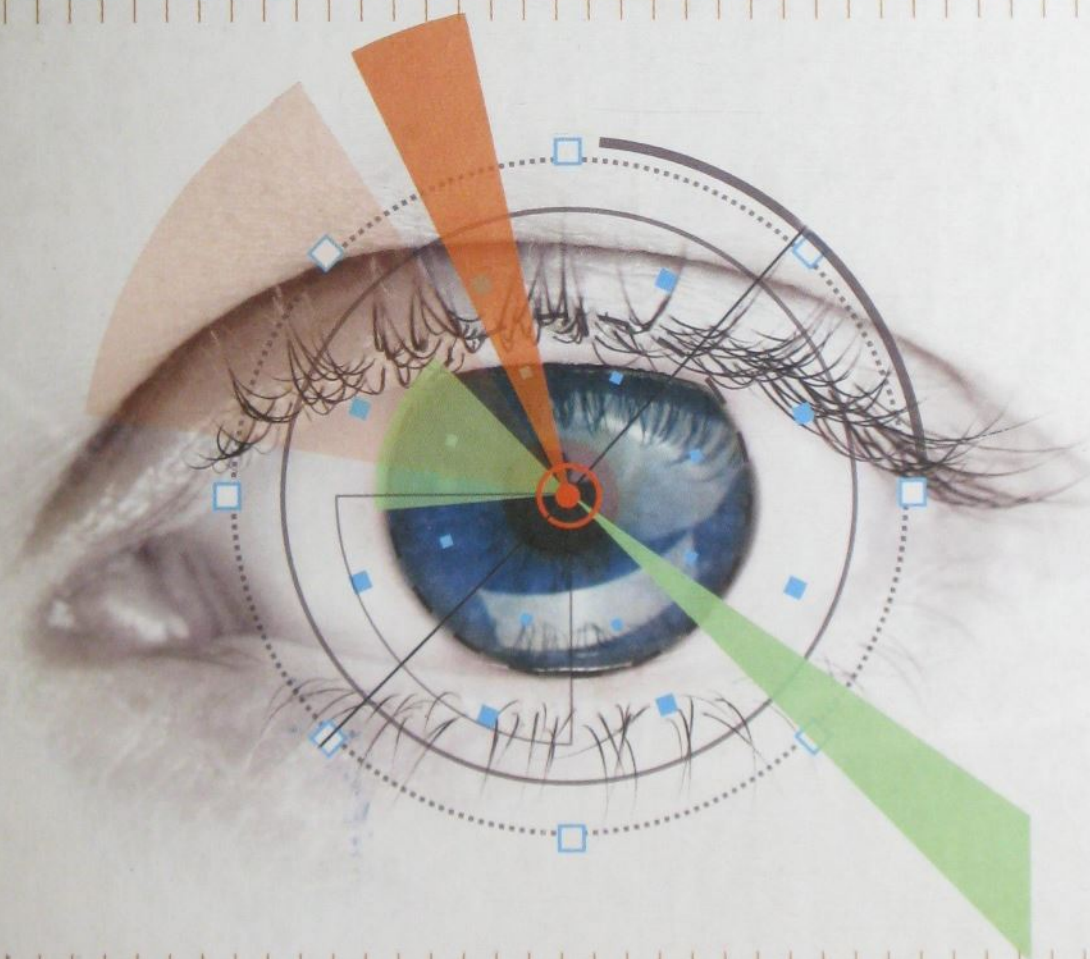


# ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

За редакцією  
професора Г.Д. ЖАБОЄДОВА,  
професора Р.Л. СКРИПНИК

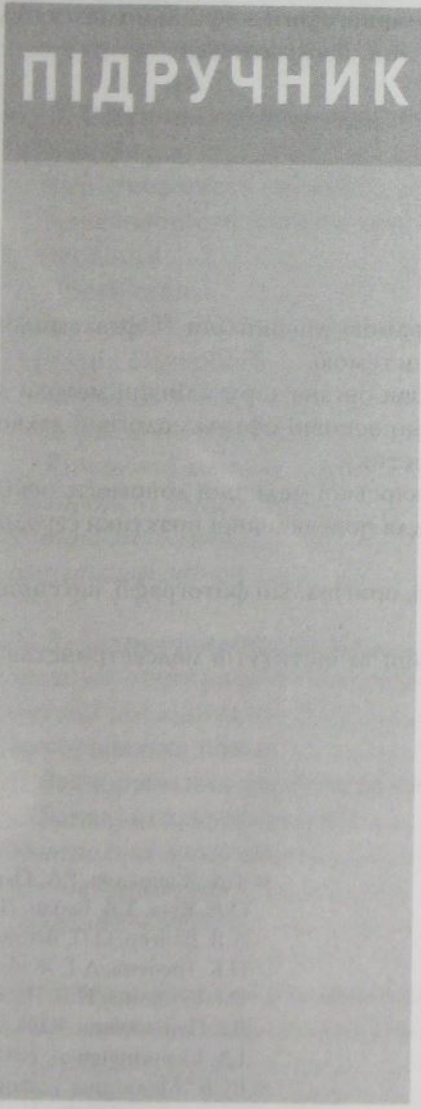


МЕДИЦИНА

[www.medpublish.com.ua](http://www.medpublish.com.ua)



# ОФТАЛЬМОЛОГІЯ



**ПІДРУЧНИК**

За редакцією  
професора Г.Д. ЖАБОЄДОВА,  
професора Р.Л. СКРИПНИК

РЕКОМЕНДОВАНО  
Міністерством охорони  
здоров'я України як підручник  
для студентів медичних  
коледжів, училищ та інститутів  
медсестринства за спеціальністю  
"Медсестринство"

Київ  
ВСВ "Медицина"  
2018

УДК 617.7  
ББК 56.7я723  
О-91

*Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України  
як підручник для студентів медичних коледжів, училищ та інститутів медсестринства  
за спеціальністю "Медсестринство"  
(лист № 08 від 04.01.2017)*

Авторський колектив:

Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник, О.А. Кіча, Т.В. Баран, П.А. Бездітко, Л.В. Венгер, О.П. Вітовська, Н.К. Гребень, Д.Г. Жабоедов, О.І. Куриліна, Н.В. Пасечнікова, Я.І. Пенішкевич, Ю.Й. Салдан, І.Д. Скрипніченко

Рецензенти:

д-р мед. наук, проф., зав. кафедри офтальмології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, головний офтальмолог МОЗ України С.О. Риков;

д-р мед. наук, професор кафедри оториноларингології з офтальмологією ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія" Л.К. Воскресенська

Підручник підготовлено згідно із програмою дисципліни "Офтальмологія" для навчального процесу за кредитно-модульною системою.

У підручнику наведено особливості будови органа зору, клінічні методи дослідження зорових функцій, аномалій рефракції, описано основні офтальмологічні захворювання, їх етіологію, патогенез, клінічну картину, діагностику.

Особливу увагу приділено наданню до лікарської медичної допомоги, оскільки підручник передбачає обсяг матеріалу, необхідний для повсякденної практики середнього медичного персоналу.

Підручник містить логічні схеми, таблиці, оригінальні фотографії, що сприяє наочному поданню матеріалу.

Для студентів медичних коледжів, училищ та інститутів медсестринства за спеціальністю "Медсестринство".

© Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник,  
О.А. Кіча, Т.В. Баран, П.А. Бездітко,  
Л.В. Венгер, О.П. Вітовська,  
Н.К. Гребень, Д.Г. Жабоедов,  
О.І. Куриліна, Н.В. Пасечнікова,  
Я.І. Пенішкевич, Ю.Й. Салдан,  
І.Д. Скрипніченко, 2018  
© ВСВ "Медицина", оформлення, 2018

ISBN 978-617-505-469-7

<b>Передмова</b> .....	7
<b>Історія розвитку офтальмології</b> .....	8
Розвиток офтальмології в Україні.....	10
<b>Розділ 1. Основні методи дослідження органа зору</b> .....	15
Анамнез.....	16
Методи дослідження.....	16
Зовнішній огляд пацієнта.....	17
Інструментальні методи дослідження.....	19
Функціональні методи дослідження.....	24
Контрольні запитання.....	41
Тестові завдання.....	42
Ситуаційні задачі.....	43
<b>Розділ 2. Оптична система ока. Рефракція та акомодация</b> .....	44
Рефракція.....	44
Короткозорість (міопія).....	46
Далекозорість (гіперметропія).....	49
Акомодация.....	50
Пресбіопія.....	53
Визначення клінічної рефракції.....	54
Корекція аметропій.....	55
Корекція аметропій за допомогою окулярів. Коригувальні лінзи окулярів.....	55
Корекція контактними лінзами.....	56
Хірургічні методи корекції аномалій рефракції.....	59
Контрольні запитання.....	62
Тестові завдання.....	62
Ситуаційні задачі.....	63
<b>Розділ 3. Захворювання повік</b> .....	65
Анатомо-топографічні особливості та функції.....	65
Методи дослідження.....	67
Захворювання повік.....	67
Захворювання нервово-м'язового апарату.....	67
Запальні захворювання.....	70
Контрольні запитання.....	72
Тестові завдання.....	73
Ситуаційні задачі.....	74
<b>Розділ 4. Захворювання очної ямки</b> .....	76
Анатомо-топографічні особливості та функції.....	76
Методи дослідження.....	79
Захворювання очної ямки.....	80

Запальні захворювання .....	82
Новоутворення очної ямки .....	84
<i>Контрольні запитання</i> .....	86
<i>Тестові завдання</i> .....	86
<i>Ситуаційні задачі</i> .....	87
<b>Розділ 5. Захворювання сльозового апарату</b> .....	89
Анатомо-топографічні особливості та функції .....	89
Методи дослідження .....	91
Захворювання сльозового апарату .....	94
Патологія сльозопродукувального апарату .....	94
Патологія сльозових шляхів .....	94
<i>Контрольні запитання</i> .....	98
<i>Тестові завдання</i> .....	98
<i>Ситуаційні задачі</i> .....	100
<b>Розділ 6. Захворювання кон'юнктиви</b> .....	102
Анатомо-топографічні особливості та функції .....	102
Методи дослідження .....	103
Захворювання кон'юнктиви .....	103
Запальні захворювання .....	103
Дистрофічні захворювання .....	114
<i>Контрольні запитання</i> .....	115
<i>Тестові завдання</i> .....	115
<i>Ситуаційні задачі</i> .....	116
<b>Розділ 7. Захворювання рогівки і білкової оболонки</b> .....	119
Анатомо-топографічні особливості та функції .....	119
Методи дослідження .....	120
Захворювання рогівки і білкової оболонки .....	121
Аномалії розвитку .....	123
Запальні захворювання рогівки .....	123
Запальні захворювання білкової оболонки .....	130
<i>Контрольні запитання</i> .....	133
<i>Тестові завдання</i> .....	134
<i>Ситуаційні задачі</i> .....	136
<b>Розділ 8. Захворювання судинної оболонки</b> .....	139
Анатомо-топографічні особливості та функції .....	139
Методи дослідження .....	140
Захворювання судинної оболонки .....	140
Аномалії розвитку .....	140
Запальні захворювання .....	140
Новоутворення судинної оболонки .....	150
<i>Контрольні запитання</i> .....	150
<i>Тестові завдання</i> .....	151
<i>Ситуаційні задачі</i> .....	151

<b>Розділ 9. Захворювання кришталика.....</b>	<b>153</b>
Анатомо-топографічні особливості та функції.....	153
Методи дослідження.....	154
Захворювання кришталика.....	154
Уроджена катаракта.....	155
Набута катаракта.....	158
Контрольні запитання.....	164
Тестові завдання.....	164
Ситуаційні задачі.....	165
<b>Розділ 10. Захворювання склистого тіла.....</b>	<b>166</b>
Анатомо-топографічні особливості та функції.....	166
Методи дослідження.....	166
Захворювання склистого тіла.....	167
Аномалії розвитку.....	167
Набута патологія.....	168
Контрольні запитання.....	171
Тестові завдання.....	171
Ситуаційні задачі.....	172
<b>Розділ 11. Захворювання сітківки.....</b>	<b>173</b>
Анатомо-топографічні особливості та функції.....	173
Методи дослідження.....	176
Захворювання сітківки.....	176
Дистрофічні захворювання.....	176
Відшарування сітківки.....	178
Ретинобластома.....	179
Контрольні запитання.....	180
Тестові завдання.....	180
Ситуаційні задачі.....	181
<b>Розділ 12. Захворювання зорового нерва.....</b>	<b>182</b>
Анатомо-топографічні особливості та функції.....	182
Методи дослідження.....	182
Захворювання зорового нерва.....	184
Аномалії розвитку.....	184
Запальні захворювання.....	184
Токсичні ураження.....	189
Застійний диск зорового нерва.....	189
Атрофія зорового нерва.....	190
Контрольні запитання.....	191
Тестові завдання.....	191
Ситуаційні задачі.....	192
<b>Розділ 13. Глаукома.....</b>	<b>194</b>
Первинна глаукома.....	197
Первинна закритокутова глаукома.....	197
Первинна відкритокутова глаукома.....	201

Вторинна глаукома.....	215
Уроджена глаукома.....	222
Контрольні запитання.....	225
Тестові завдання.....	225
Ситуаційні задачі.....	226
<b>Розділ 14. Травматичні ушкодження органа зору.....</b>	<b>228</b>
Механічні травми органа зору.....	230
Контузії.....	230
Поранення.....	238
Ускладнення травм ока.....	250
Металоз.....	251
Травматична катаракта.....	252
Травматичні іридоцикліти.....	252
Симпатичне запалення.....	254
Опіки органа зору.....	255
Опік лугом або кислотою.....	257
Термічний опік рогівки і кон'юнктивального мішка.....	260
Променеві опіки.....	264
Дія на око отруйних речовин.....	265
Особливості обстеження хворих із травмами ока.....	266
Профілактика травматичних ушкоджень органа зору.....	267
Догляд за хворими з травмами ока.....	267
Контрольні запитання.....	268
Тестові завдання.....	268
Ситуаційні задачі.....	269
<b>Розділ 15. Сліпота.....</b>	<b>270</b>
Види і причини сліпоти.....	270
Симуляція, агравація, дисимуляція зорових функцій.....	272
Методи визначення симуляції двобічної (бінокулярної) та однобічної (монокулярної) сліпоти.....	272
Методи визначення двобічної (бінокулярної) та однобічної (монокулярної) слабкості зору (амбліопії).....	274
Українське товариство сліпих. Працевлаштування і навчання сліпих.....	275
Військово-медична експертиза.....	276
Контрольні запитання.....	276
Тестові завдання.....	276
Ситуаційні задачі.....	277
<b>Додатки.....</b>	<b>279</b>
Додаток 1. Практичні навички.....	279
Додаток 2. Зразки історій хвороби.....	291
<b>Список літератури.....</b>	<b>294</b>

# ПЕРЕДМОВА

---

Офтальмологія — галузь медицини, яка вивчає анатомію, фізіологію органа зору, клінічні особливості очних захворювань, їх діагностику, лікування і профілактику.

Підручник підготовлено відповідно до програми дисципліни “Офтальмологія”, затвердженою МОЗ України. Під час його підготовки узагальнено і враховано досвід викладання на кафедрах офтальмології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Буковинського, Вінницького, Одеського, Харківського медичних університетів України. Автори намагалися створити підручник, в якому відображено сучасний стан розвитку офтальмології.

Підручник передбачає обсяг матеріалу, необхідний для повсякденної практики. У ньому широко представлені схеми, таблиці, фотографії, алгоритми діагностики і лікування найпоширеніших очних захворювань. Сподіваємося, що підручник допоможе молодим спеціалістам в опануванні засад офтальмології й сприятиме підвищенню якості їх підготовки і надання допомоги хворим.

Автори підручника будуть вдячні всім фахівцям за критичні зауваження.



Офтальмологія — це галузь медицини, що вивчає анатомію та фізіологію органа зору, методи діагностики, лікування і профілактики очних захворювань. Назва походить від двох слів грецького походження: *ophthal* — око, *logos* — вчення. Звідси і назва лікаря, який вирішує ці питання, — офтальмолог.

Існує інша назва очного лікаря — окуліст (від лат. *oculus* — око), яка є синонімом, але зараз вживається рідше.

Учення про очні хвороби формувалося протягом усієї історії людства. З найдавніших часів захворювання очей лікували за допомогою засобів і прийомів народної медицини. Проте вже серед лікарів Давнього Єгипту, Вавилону, Індії та Китаю почали з'являтися спеціалісти, які займалися переважно лікуванням патології органа зору. Ім'я першого очного лікаря світу, яке зберегла історія, — Пепі-Анк-Ірі (1600 р. до н. е.); його зображення було знайдено на давньоєгипетській надмогильній плиті.

Лікуванням очних захворювань займався “батько медицини” Гіппократ (460—372 рр. до н. е.), значний внесок у розвиток офтальмології зробили Корнелій (25 рр. до н. е. — 50 рр. н. е.), Клавдій Гален (131—201), Авіценна (980—1037). У “Каноні лікарської науки” Авіценна підсумував досягнення медицини країн Сходу, Єгипту, Греції та Риму, зокрема в галузі очних хвороб. Ця енциклопедична праця витримала 30 видань латинською мовою і була одним із основних посібників для багатьох поколінь лікарів. Однак чітких відомостей щодо характеру зорової функції та значення кожної анатомічної структури ока тоді ще не було. Систематизацію об'єктивних знань про око як оптичний орган здійснив не лікар, а великий астроном і винахідник телескопа Й. Кеплер (1571—1630). Він уперше ретельно описав кришталік як оптичну лінзу ока, що дає право вважати його засновником наукового підходу до розвитку офтальмології.

Відкриття Кеплера змінило погляд на суть поширеного захворювання органа зору — катаракти. Це дало змогу французькому хірургу Ж. Давієлю (1696—1762) винайти метод видалення катаракти шляхом розрізання очного яблука. Почалася хірургічна ера в лікуванні багатьох очних захворювань.

Наступним чинником, що сприяв поширенню уявлень про захворювання ока, було винайдення великим фізіологом і фізиком Г. Гельмгольцем (1821—1894) спеціального очного дзеркала, яке пізніше назвали офтальмоскопом. Це дало можливість розглядати внутрішню поверхню очного яблука (очне дно) у разі захворювань сітківки, власне судинної оболонки і зорового нерва.

Виникла потреба у швидкому обміні інформацією між офтальмологами. У 1838 р. у Бельгії було засновано перший спеціалізований журнал “Анали окулістики”, який виходить регулярно й дотепер. До середини ХІХ ст. за цим зразком подібні журнали почали видавати в Німеччині, Франції, Росії, Італії, Англії, Іспанії, Америці та Японії.

Перше офтальмологічне товариство виникло за ініціативою видатного офтальмолога А. Грефе в Німеччині (м. Гейдельберг) у 1836 р. Потім такі товариства з’явилися в Америці, Італії, Англії, Франції та Росії.

На початку ХІХ ст. очні хвороби на медичних факультетах університетів вивчали разом із хірургією. У середині ХІХ ст. офтальмологія виділилась у самостійну галузь медичної науки. Перші кафедри очних хвороб з’явилися у 1818 р. одночасно у Віденському університеті і Медико-хірургічній академії в Санкт-Петербурзі; згодом в Австрії такі кафедри було створено в усіх університетах. У Росії в Московському університеті кафедра офтальмології почала діяти в 1854 р., у Казанському — у 1867 р., Харківському — у 1868 р., Київському — у 1869 р.; приблизно в той самий період відкривалися вони і в німецьких університетах. В інших передових країнах того часу, зокрема в Англії, створення офтальмологічних кафедр затрималося ще на кілька десятиліть.

Відкриття кафедр в університетах, видання спеціальних журналів, створення наукових товариств сприяло підвищенню професіоналізму. В Європі, включаючи Росію, почали працювати всесвітньо відомі професори-офтальмологи, які стали засновниками наукових шкіл: Н. Бер, Е. Фукс, Р. Фестер, Х. Кон, А.В. Ходін, Є.В. Адамюк, Л.Г. Белярмінов, Л.Л. Гіршман, С.С. Головін та ін.

Початок ХХ ст. позначився великими досягненнями як у хірургії, так і в офтальмології. Була запропонована ефективна операція при відшаруванні сітківки (Ю. Гонен); великого значення набула пересадка рогівки (В.П. Філатов); почали проводити біомікроскопічне дослідження ока, гоніоскопію; удосконалювалися методи видалення сторонніх тіл з ока, з’явилися ефективні хіміотерапевтичні засоби. У 40-х роках ХХ ст. в очній практиці почали застосовувати антибіотики.

У другій половині ХХ ст. значний вплив на розвиток офтальмології справило науково-технічний прогрес. Посилилася взаємодія наук, істотно поліпшилося технічне оснащення офтальмологів. Впровадження комп’ютерної техніки, спеціальних операційних мікроскопів, лазерних пристроїв, виробництво найгостріших хірургічних ножів, мікроскопічних очних хірургічних голок з міцним і дуже тонким шовним матеріалом, розроблення нових принципів оптичної корекції зору — усе це зумовило той факт, що нарівні з високими вимогами до майстер-

ності офтальмохірурга почали висуватися такі самі вимоги щодо мінімального ушкодження ока під час оперативного втручання. Щадна офтальмологічна тактика дістала назву “мікрохірургія ока” (Н.О. Пучківська, М.А. Краснов, В.В. Волков, В.С. Беляєв, М.М. Сергієнко та ін.). Реконструкція матеріально-технічної бази офтальмології на підґрунті послідовного впровадження спеціальних приладів й обладнання поступово перетворювала працю офтальмолога на різновид індустріальної.

## РОЗВИТОК ОФТАЛЬМОЛОГІЇ В УКРАЇНІ

Київська Русь, значну частину культурних надбань якої з повним правом успадкувала Україна, була однією з найбільш розвинутих держав Європи в епоху Раннього Середньовіччя. До прийняття християнства медичну допомогу тут надавали жерці-волхви, які широко використовували народні методи. Із прийняттям християнської віри в державі активно почала розвиватися монастирська медицина; монастирські лікарні стали першими закладами, де знаходили притулок сліпі хворі. Найвідоміший цілитель тієї епохи — Агапіт Печерський (XI ст.). Його вважають першим лікарем Київської Русі.

Знання руських ченців-медиків ґрунтувалися на спеціальних книгах, завезених із Візантії, а також на досвіді народної медицини. У придбанні літератури допомагали імениті жінки Русі, які активно займалися справами держави. Це дочка Ярослава Мудрого Анна, яку вважали найосвіченішою жінкою тогочасної Європи, його онука Янка Всеволодівна, засновниця жіночого медичного училища при Андріївському монастирі в Києві, й онука Володимира Мономаха княжна Євпраксія, автор медичного трактату.

У XIV—XV ст. ареною швидких змін у розвитку української історії стають Галичина і Волинь. Багато українців (за тодішньою назвою — русинів) здобували освіту в європейських університетах, нерідко досягаючи значних успіхів у науці. Так, Ю. Котермак із Дрогобича (1450—1494), отримавши ступінь доктора медицини, як професор Болонського, Братиславського і Краківського університетів читав лекції з усього курсу медицини, зокрема з офтальмології, виклавши його згодом у підручнику “Прогностикон” (1483).

У XVII ст. після об’єднання великої частини України з Росією з’явилося більше відомостей про надання населенню медичної, у тому числі офтальмологічної, допомоги. Так, у 1664 р. у Москві при Аптекарьському приказі було відкрито медичну школу, яка випустила 30 лікарів. Деякі з них приїхали в Україну у військові полки. Таким був Ф. Дорофеев, який за тривалий час лікарської діяльності набув багатого досвіду з лікування очних хвороб від окуліста з Гамбурга Шартлінга. Ф. Дорофеев вважається першим офтальмологом Російської імперії.

Одночасно з Москвою в Києві й Ніжині було відкрито аптеки, де продавали окуляри. Однак докорінні зміни у вивченні, викладанні дисципліни “очні хворо-

би”, наданні офтальмологічної допомоги в Україні припадають на ХІХ ст., коли в щойно відкритих Харківському (1805) і Київському (1842) університетах у курсі хірургії почали читати лекції з офтальмології.

У 1868 р. в Харкові було створено кафедру очних хвороб, яку очолив випускник Харківського університету А.А. Гіршман (1839—1921). По закінченні університету він здобував знання у відомих європейських офтальмологів, а після повернення захистив дисертацію на ступінь доктора медицини за темою “Колірне сприйняття”. Цей талановитий професор став засновником харківської офтальмологічної школи.

У 1910 р. в Харкові при Жіночому медичному інституті також почала діяти кафедра очних хвороб. Її очолив відомий професор Е.П. Браунштейн. У 1920 р. інститут об’єднали з медичним факультетом університету. Відкрита в 1908 р. очна лікарня в 1912 р. отримала спеціальне приміщення і була перейменована на честь А.А. Гіршмана. Тут готували старший, середній та молодший офтальмологічний персонал.

У 1929 р. в Харкові було видано чотири номери Українського офтальмологічного журналу, відбувся І Український з’їзд офтальмологів. У вересні 1930 р. на базі лікарні ім. А.А. Гіршмана створено Український НДІ очних хвороб ім. А.А. Гіршмана, що став першим таким закладом не лише в Україні, а й у Радянському Союзі. Директором його був відомий спеціаліст у галузі колірного зору, автор поліхроматичних таблиць для дослідження колірного сприйняття Є.Б. Рабкін.

Розквіту наукової діяльності інститут досяг під керівництвом члена-кореспондента АМН СРСР професора І.І. Меркулова. Провідною науковою темою стала нейроофтальмологія. Діяльність інституту сприяла значному прогресу в організації офтальмологічної допомоги в Україні. Проте в 1964 р. волюнтаристським рішенням тогочасного уряду інститут було знову реорганізовано в очну лікарню із припиненням субсидій на наукові дослідження, а науковий персонал розформовано.

Становлення офтальмологічної школи в Києві пов’язане з ім’ям В.П. Караваєва. Видатний хірург, учень М.І. Пирогова, професор Київського університету, він розробив оригінальну операцію з видалення катаракти. До його заслуг також належить організація в університеті самостійної кафедри очних хвороб (1869). Першим завідувачем кафедри і клініки став професор О.В. Іванов, праці якого про морфологію фліктени, набряк сітківки, будову війкового тіла та кришталика досі є фундаментальними.

У 1881 р. кафедру очолив професор А.В. Ходін. Через 3 роки він заснував перший у Російській імперії спеціальний журнал “Вісник офтальмології”, що стало знаменною подією в історії цієї галузі медичної науки. Упродовж 20 років він був видавцем, редактором, коректором і головним референтом журналу, переведеного згодом у Москву. А.В. Ходін також упорядкував перший навчальний посібник “Практична офтальмологія”, який витримав 5 видань за 14 років (1879—1893); він

автор ще кількох ґрунтовних посібників: “Курс очних операцій”, “Офтальмоскопія та її застосування в офтальмології і загальній медицині”, “Про визначення симуляції сліпоти і слабкості зору”.

Спадкоємцем А.В. Ходіна став професор О.Ф. Шимановський — автор 30 наукових праць, які вирізняються оригінальністю та незалежністю міркувань. Серед них видання “Про пересадку переднього відділу ока” (цю операцію він уперше в світі виконав трьом пацієнтам у 1911 р.). Зазначивши можливість використання трупної рогівки, яку зберігали в холоді, О.Ф. Шимановський випередив досягнення сучасної кератопластики.

З 1922 по 1941 р. кафедрою очних хвороб завідував професор М.А. Левитський. Основний напрям його наукових праць — пошук способів локалізації офтальмоскопічних змін на поверхні склери. Він розробив методи проєкції цих змін на склеру, які й досі використовують для визначення локалізації розривів сітківки. У 1944 р. керівником кафедри було призначено професора В.Н. Архангельського — знавця патологічної анатомії ока, його захисного і допоміжного апарату, а 1954 р. її очолив професор П.С. Плітас. Тут він завершив свою 40-річну працю над створенням першого в СРСР кольорового офтальмоскопічного атласу, усі малюнки до якого виконав сам.

У 1966 р. на завідування кафедрою було призначено професора Т.В. Шлопак, яка до того часу очолювала кафедру офтальмології Івано-Франківського медичного інституту. Т.В. Шлопак вивчала особливості обміну мікроелементів в оці. Результати цих досліджень узагальнено в монографії “Мікроелементи в офтальмології”.

З 1985 по 2014 р. кафедру очолював член-кореспондент НАМН України, професор Г.Д. Жабоедов, учень професора І.І. Меркулова (Харків). Його монографії присвячені нейроофтальмологічним проблемам, питанням окулопластики, глаукоми, травм ока, що зумовили послідовні наукові дослідження співробітників кафедри з питань патології сітківки і зорового нерва. Нині завідувачкою кафедри є доктор медичних наук, професор, заслужений лікар України О.П. Вітовська.

У 1923 р. в Києві було створено ще одну кафедру очних хвороб на базі Інституту вдосконалення лікарів (нині — Національна академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика). Обома кафедрами завідував М.А. Левитський (1923—1928). Пізніше, за часів професора А.Г. Васютинського (1929—1949), кафедра стала самостійною. Тут працювали відомі професори — А.Ф. Румянцева (1946—1947), Ф.І. Юзефова (1947—1953). Хірургічні методи лікування почали тоді набувати пріоритетного значення. Ця тенденція особливо проявилась із приходом на кафедру професора В.Є. Шевальова, який разом з академіком В.П. Філатовим запропонував оригінальну операцію з переміщення в кон'юнктивальний мішок протоки привушної залози при “сухому оці”, розробив методи оперативного лікування відшарувань сітківки. Прихильник мікрохірургічного лікування найтяжчих уражень

ока, член-кореспондент НАН і НАМН України М.М. Сергієнко створив на базі інституту Центр мікрохірургії ока, розробив нові моделі інтраокулярних лінз і запропонував низку нових рефракційних операцій.

Одеська офтальмологічна школа в Україні наймолодша, але її роль у розвитку офтальмології в республіці стала вирішальною. Виникла ця школа в 1903 р., коли в Новоросійському (нині Одеському) університеті було відкрито кафедру очних хвороб, яку очолив найвидатніший офтальмолог початку ХХ ст. С.С. Головін (1866—1931). Вихованець московської школи офтальмологів, він на півдні України розвинув офтальмологічну науку, яку згодом його учні (академік В.П. Філатов, професор С.Р. Кальфа) і послідовники (академіки Н.О. Пучківська, М.Е. Кащук, І.Г. Єршович, С.Р. Мучник, Б.С. Бродський, Г.В. Легеза, І.С. Черкасов, Т.В. Шлопак, В.В. Войно-Ясенецький, З.М. Скрипниченко, А.Т. Кашинцева та ін.) підняли до світового рівня.

С.С. Головін свого часу був найкращим хірургом, який здійснював операції на очній ямці. Він є автором підручника “Клінічна офтальмологія” у 3 томах, за яким навчалися покоління офтальмологів колишнього Радянського Союзу. Створені ним таблиці для контролю гостроти зору використовують і досі, деякі дослідження професора належать до фундаментальних.

У 1911—1956 рр. кафедру очолював В.П. Філатов. У працях академіка висвітлено питання відновної хірургії, трансплантації рогівки, дії біогенних стимуляторів. Запропонований ним метод пластичних операцій застосовують не лише в офтальмології, а й для відновлення інших органів. Розроблений академіком метод пересадження законсервованих тканин широко використовують як лікувальний та стимулювальний чинник у медицині й ветеринарії. В.П. Філатовим розроблена і впроваджена трансплантація законсервованої трупної рогівки, створені оригінальні прилади для цього. Він заснував “Офтальмологічний журнал”, що регулярно видається в Україні з 1946 р. В Одесі В.П. Філатов створив НДІ очних хвороб і тканинної терапії, який одержав його ім'я і є головним офтальмологічним закладом України. Після смерті В.П. Філатова інститут очолила його учениця Н.О. Пучківська. Її праці висвітлюють проблеми вдосконалення трансплантації рогівки, хірургічного лікування та імунотерапії опіків органа зору, використання лазерного випромінювання в офтальмології та організації невідкладної очної допомоги. Великою є заслуга Н.О. Пучківської й у підготовці наукових кадрів.

Завідувачем кафедри очних хвороб Одеського медичного інституту після смерті академіка В.П. Філатова став його учень професор С.Ф. Кальфа, який займався ліквідацією трахоми в Україні. Також йому належать фундаментальні праці з лікування глаукоми. Дослідження цих наукових проблем продовжили його учні — професори Н.І. Шибінська, І.С. Черкасов, А.М. Солдатова. З 1993 по 2013 р. кафедру очолювала відома офтальмотравматолог і фахівець з іридопластики, учениця академіка Н.О. Пучківської професор Г.Ю. Венгер.

Одеський НДІ очних хвороб і тканинної терапії надає лікувальну й консультативну допомогу не тільки хворим з України, а й пацієнтам з-за кордону. Нині інститут очолює професор, член-кореспондент НАМН України Н.В. Пасечникова.

Інші наукові офтальмологічні центри виникли пізніше. У Дніпропетровську кафедру очних хвороб було створено в 1919 р., у Донецьку — 1930 р., у Вінниці — 1934 р., у Луганську — 1956 р., у Запоріжжі — 1968 р.

Кафедру офтальмології у Львівському університеті засновано в 1898 р. Завідувачами кафедри були Е. Махек, А.А. Беднарський, П. Крвавiч. У радянський період на кафедрі працювали відомі професори А.М. Родигiна, Е.М. Каторгiна, Г.С. Семенова. Важливою заслугою офтальмологів цього регіону України є дбайливе збереження і подальший розвиток кращих європейських традицій, впровадження новітніх вітчизняних та європейських технологій.

## РОЗДІЛ 1

# ОСНОВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНА ЗОРУ

---

Важливим кроком до встановлення правильного діагнозу є обстеження пацієнта, виконане в певній послідовності. Починають його зі збирання скарг і анамнезу. Ретельно зібраний анамнез — це половина діагнозу.

## СКАРГИ

Під час першої зустрічі з хворим слід звернути увагу на його поведінку: ходу, положення голови, напрямок погляду, орієнтацію в приміщенні, що допоможе одразу визначити стан зорових функцій. Такі зміни, як відсутність очного яблука, косоокість, крововиливи в повіки, синці та садна на обличчі, заворот і виворіт повік, помітні на відстані.

Деякі скарги бувають настільки характерними, що дають змогу встановити попередній діагноз чи зорієнтуватися щодо локалізації процесу.

Погіршення або втрата зору — найчастіша скарга, яка змушує пацієнта звернутися до лікаря. Погіршення зору може бути як раптовим, так і поступовим. До раптового зниження гостроти зору призводять крововилив у склисте тіло, розлади кровообігу в судинах сітківки (тромбоз, емболія), травма, неврит зорового нерва тощо. Причинами поступового її зниження є катаракта, глаукома, дистрофія сітківки, порушення рефракції та інші захворювання.

Розрізняють порушення центрального і периферичного зору. При порушенні центрального зору пацієнти скаржаться на зниження гостроти зору, розлади колірнього сприйняття, наявність більше чи менше вираженої плями, що заважає зоровій роботі, на викривлення предметів, зміни їх розмірів (збільшення або зменшення). Часто такі зорові розлади пацієнт виявляє випадково, коли з будь-якої причини прикриває одне око. При порушенні периферичного зору пацієнт помічає, що натикається на предмети, розташовані збоку, зазначає погіршення зору в сутінках і вночі.

Також до скарг, які змушують хворого звернутися до лікаря, належать біль і зміни зовнішнього вигляду ока та ділянки навколо нього. Насамперед пацієнти звертають увагу на почервоніння ока. Причиною таких скарг найчастіше бувають запальні захворювання ока та його додаткових структур. За наявності скарг на біль потрібно визначити його характер, локалізацію, інтенсивність, іррадіацію, час виникнення.



## АНАМНЕЗ

Встановленню правильного діагнозу суттєво допомагає збирання анамнезу захворювання. При цьому насамперед запитують, коли вперше з'явилися симптоми захворювання, чим вони, на думку пацієнта, можуть бути спричинені, який перебіг мала хвороба, де і яке лікування проводили та які його результати.

Збираючи анамнез життя хворого, з'ясовують, чи не було в минулому травм або хвороб очей, і якщо були, то які саме, їх перебіг, лікування, наслідки. Важливим є збирання сімейного анамнезу з уточненням наявності подібних захворювань у близьких родичів, а також віку, в якому воно почалося, особливо при спадковій патології. Сімейний анамнез має велике значення за наявності глаукоми, косоокості, аномалій рефракції, тапеторетинальних абіотрофій. Особливо слід звертати увагу на такі захворювання, як цукровий діабет, артеріальна гіпертензія або гіпотензія, патологія крові, нирок, печінки, наявні чи перенесені інфекційні й алергійні захворювання; усі вони можуть бути причиною офтальмологічної патології. Також збирають відомості про умови праці й побуту.

## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення стану і функцій органа зору застосовують такі методи дослідження:

### I. Зовнішній огляд:

1. Положення голови.
2. Симетричність правої і лівої половин обличчя.
3. Стан очних щілин.
4. Положення очей в очній ямці.
5. Рухливість очей.

### II. Інструментальні методи дослідження:

1. Переднього відділу:
  - бічне (фокальне) освітлення, офтальмоскопічне просвічування, біомікроскопія, гоніоскопія.
2. Заднього відділу:
  - пряма і зворотна офтальмоскопія, циклоскопія, флюоресцентна ангіографія, оптична когерентна томографія;
  - електрофізіологічні методи — електроретинографія, визначення електричної чутливості сітківки, зорового нерва, критична частота злиття мерехтінь (КЧЗМ), викликані потенціали.

### III. Функціональні методи дослідження:

1. Гострота зору.
2. Колірне сприйняття.
3. Поля зору.
4. Бінокулярний зір.
5. Темнова адаптація.

## Зовнішній огляд пацієнта

Зовнішній огляд хворого проводять при денному або штучному освітленні: оцінюють стан повік, очної ямки, інших структур. У разі потреби застосовують пальпацію.

Перед початком зовнішнього огляду слід звернути увагу на форму, розміри голови й лицевого черепа, на симетричність правої і лівої половин обличчя та окремих його частин. Асиметрію можуть зумовлювати набряк м'яких тканин, зменшення верхньої щелепи, "западіння" очної ямки.

Наступний крок — визначення положення очного яблука в очній ямці. У нормальному стані воно майже не виступає з неї і розміщується ближче до зовнішнього краю. За наявності патології можна виявити зміщення очного яблука вперед (екзофтальм), назад (енофтальм) і вбік.

Вистояння очного яблука з очної ямки визначають за допомогою екзофтальмометрів. У клінічній практиці широко використовують дзеркальний екзофтальмометр Гертеля (мал. 1.1). Принцип дослідження полягає у визначенні положення вершини рогівки, яка відображається на дзеркальній поверхні приладу, відносно його шкали. Різниця вистояння очних яблук свідчить про ступінь екзофтальму. У нормі вона дорівнює 1—2 мм. Середнє значення вистояння вершини рогівки становить 16,6—17,0 мм.

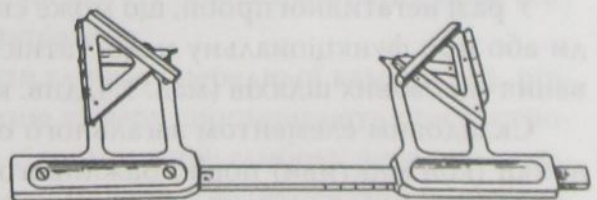
Вистояння очного яблука можна орієнтовно визначити за допомогою лінійки (мал. 1.2, див. кольор. вкл.).

Екзофтальм можуть спричинювати новоутворення очної ямки, ретробульбарні крововиливи, патологія щитоподібної залози тощо. Енофтальм частіше трапляється при старечій атрофії клітковини очної ямки, синдромі Горнера, переломах нижньої стінки очної ямки з розходженням кісткових відламків.

Також оцінюють обсяг рухів очного яблука. З цією метою пацієнту за нерухомого положення голови пропонують слідкувати за об'єктом, що рухається в різних напрямках. У разі максимального відхилення очного яблука назовні (у бік скроні) зовнішній край рогівки в нормі має діставати бічної спайки повік, у бік носа — ділянки слезового м'яся. Якщо погляд спрямований донизу, верхня повіка прикриває більше половини рогівки, якщо прямо — верхня повіка прикриває рогівку приблизно на 2 мм.

Для виявлення порушень розміщення очних яблук визначають положення світлового рефлексу на рогівці. Промінь від лампи, що знаходиться зліва від хворого, офтальмоскопом спрямовують на рогівку обох очей. У разі правильного розміщення очних яблук (ортофорія) у центрі рогівок з'являється рефлекс від джерела світла.

Під час зовнішнього огляду повік звертають увагу на їх положення і ру-



Мал. 1.1. Екзофтальмометр Гертеля

хи. Можна спостерігати вроджену повну відсутність повіки або колобому, яка схожа на розколину верхньої губи (заяча губа); півмісяцеву складку шкіри, що нависає над присередньою спайкою повік (епікантус); укорочення повіки; нависання шкіри повік (блефарохалазис). У нормі повіки мають прилягати до очного яблука й щільно змикатися. У разі патології можна виявити птоз (опущення повіки), лагофтальм (незмикання очної щілини), заворот, виворіт повік, блефароспазм. Також потрібно оцінити стан шкіри повік, її колір, наявність набряку, новоутворень, гіперемії. Оглядаючи краї повік, звертають увагу на наявність вій, характер їх росту, появу лусочок, кірочок, кіст, новоутворень. Частота кліпальних рухів повік у нормі становить 12 за 1 хв. При деяких захворюваннях цей показник може збільшуватись або зменшуватись.

Далі оглядають сльозовий апарат — сльозову залозу, сльозові каналці, сльозовий мішок, сльозові точки, носо-сльозову протоку.

Сльозові точки розміщені на верхівці сльозових сосочків кожної повіки й занурені у сльозове озеро. Важливо оцінити не лише їх локалізацію, а й вираженість. У разі запальних процесів у сльозовому мішку під час натискання на нього зі сльозових точок виділяється гній. Апарат, що продукує сльозу, складається з додаткових сльозових залоз й основної сльозової залози, яка має орбітальну і повікову (пальпебральну) частини. Зовнішньому огляду доступна лише повікова частина. Під час огляду звертають увагу на зміни кольору залози, її розмірів, наявність плівок, кіст, абсцесів тощо.

Функціональну прохідність сльозових шляхів вивчають за допомогою спеціальної проби з коларголом (мал. 1.3, див. кольор. вкл.): 3 % розчин коларголу (або 0,1—1,0 % розчин флюоресцеїну) закапують у кон'юнктивальний мішок й оцінюють час знебарвлення поверхні очного яблука. Якщо через 1—5 хв очне яблуко починає знебарвлюватися, то всмоктувальна функція сльозових каналців збережена, і сльоза вільно потрапляє у сльозовий мішок, тобто проба позитивна. Пробу вважають сповільненою в разі знебарвлення поверхні очного яблука протягом 6—10 хв і негативною — якщо барвник залишається у кон'юнктивальному мішку понад 10 хв. Друга частина цієї проби допомагає оцінити функцію носо-сльозової протоки. Ватний тампон уводять у нижній носовий хід. Поява на ньому барвника через 5 хв свідчить про позитивний результат проби. Якщо тампон забарвлюється через 6—20 хв, пробу вважають сповільненою, якщо через 20 хв і більше — негативною.

Інші так звані кольорові проби наведено в розд. 5.

У разі негативної проби, що може свідчити про наявність механічної перешкоди або про функціональну недостатність сльозового апарату, проводять промивання сльозових шляхів (мал. 1.4, див. кольор. вкл.).

Складовим елементом загального обстеження хворих є огляд сполучної оболонки (кон'юнктиви) повік. Важливого значення це обстеження набуває при захворюваннях переднього відділу ока, його травмах. Анатомічні особливості будови повік (хрящ верхньої повіки порівняно з нижньою щільніший і більший за

розміром) зумовляють необхідність оволодіння методикою вивертання верхньої повіки для її ретельного обстеження.

Під час огляду нижньої повіки хворому пропонують дивитися вгору; лікар одночасно великим пальцем, який упирається у край очної ямки, відтягує повіку донизу (мал. 1.5, див. кольор. вкл.). Для того щоб вивернути верхню повіку, хворий повинен дивитися вниз, не заплющуючи очей. Повіку потрібно трохи відтягнути від очного яблука, захопивши вказівним і великим пальцями правої руки її верхньої повіки, а потім вказівним пальцем лівої руки або скляною паличкою змістити верхній край хряща донизу й водночас відтягнути правою рукою її вгору. Вивертнувши повіку треба притиснути до очного яблука, забравши палець лівої руки або паличку (мал. 1.6, 1.7, див. кольор. вкл.). У нормі сполучна оболонка повік блідо-рожева, гладенька, блискуча, прозора й волога. Через неї просвічують залози хрящів повік (залози Мейбома, або мейбомієві залози).

Для подальшого огляду очного яблука використовують інструментальні методи.

## Інструментальні методи дослідження

### Фокальне освітлення

Цей метод дуже простий і не потребує багато часу. Він допомагає виявити зміни у сполучній оболонці, рогівці, передній камері, райдужці, кришталику.

Дослідження проводять у темній кімнаті. Лампу встановлюють на рівні очей хворого зліва й попереду від нього на відстані 50—60 см. Лікар сідає напроти хворого, розміщує свої коліна справа, а коліна хворого — зліва. На око пацієнта спрямовують сфокусований пучок світла за допомогою лупи силою 13—20 дптр, яку лікар тримає в правій руці на відстані 7—8 або 5—5,5 см від ока. Яскраво освітлену ділянку добре видно на тлі іншої затемненої ділянки ока (мал. 1.8, див. кольор. вкл.). Деталі можна розглянути, скориставшись іншою лупою, яку лікар тримає в лівій руці, або за допомогою біноклярної лупи, яку надівають на голову.

Під час огляду білкової оболонки ока (склери) звертають увагу на просвічування її через кон'юнктиву, наявність випинів, дефектів тощо, наявність або відсутність ін'єкції судин очного яблука (кон'юнктивальна, перикорнеальна або змішана).

Товщину рогівки визначають за допомогою пахіметра: у центрі вона в середньому дорівнює 0,49—0,56 мм, на периферії — 0,7—0,9 мм. У нормі рогівка прозора, блискуча, дзеркальна, волога, сферична, високочутлива, не містить судин. Порушення цих властивостей свідчить про її патологію.

Фокальне освітлення дає змогу визначити глибину передньої камери ока, рівномірність, прозорість вологи. Мілку передню камеру спостерігають при гострому нападі глаукоми, дислокації кришталика, гіперметропії; глибоку передню камеру — при міопії, афакії тощо. У передній камері можуть з'являтися гній (гіпопійон), кров (гіфема), ексудат. Необхідно порівнювати передню камеру обох очей.

Під час огляду райдужки визначають її колір, вираженість малюнку, рельєф, характер поверхні. При різноманітних захворюваннях можна виявити тремтіння райдужки (іридодонез), неоднаковий колір (гетерохромію), зрощення райдужки з кришталиком (синехії), дефекти райдужки (колобоми). Досліджуючи зіницю, визначають її розмір, форму, реакцію на світло та конвергенцію. У темній кімнаті на зіницю одного ока спрямовують пучок світла (фокальне освітлення) і стежать за її скороченням (пряма реакція), потім повторюють освітлення ока й спостерігають за зіницею іншого ока (співдружня реакція). Те саме повторюють з іншим оком. Також досліджують реакцію зіниць на акомодацию і конвергенцію. Для цього пропонують пацієнту спочатку дивитися вдалечінь, а потім перевести погляд на предмет, розміщений на відстані 20—25 см перед очима; у нормі зіниці звужуються. Різний розмір зіниць визначають як анізокорію.

### Офтальмоскопічне просвічування

Метою дослідження ока методом офтальмоскопічного просвічування насамперед є визначення стану прозорих середовищ ока — рогівки, волиги 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 через отвір офтальмоскопа потрапляють в око медичного працівника. У нормі зіниця має червоний колір, що зумовлено відбиттям променів від судин власне судинної оболонки (хороїдеї), наповнених кров'ю; цей феномен ще в 1850 р. пояснив німецький фізик Г. Гельмгольц. 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 різних форми й розміру на тлі червоної зіниці. Звертають увагу і на характер рухів помутнінь: помутніння кришталика рухаються разом із рухами очного яблука, помутніння, розміщені у склистому тілі, — незалежно від рухів ока.

### Біомікроскопія

Найінформативнішим методом дослідження переднього відділу ока є біомікроскопія, яку проводять за допомогою спеціального приладу — щілинної лампи. Цей метод дає змогу виконувати прижиттєву мікроскопію сполучної оболонки, рогівки та райдужки, передньої камери, кришталика, склистого тіла (мал. 1.9, див. кольор. вкл.).

Дослідження проводять у затемненій кімнаті. Пацієнту пропонують сісти так, щоб чоло й підборіддя були зафіксовані на спеціальній опорі. За наявності світлобоязні використовують світлофільтри, зменшуючи в такий спосіб інтенсивність освітлення. Якщо це не допомагає, у кон'юнктивальний мішок закапують 0,5 % розчин алкаїну. Основу координатного столика наближають до лобово-підборід-

ної опори. Після цього його рухоми частину переводять у середнє положення за допомогою рукоятки. Освітлювач встановлюють із зовнішнього боку (відносно досліджуваного ока) під кутом біомікроскопії від 30 до 45°.

Переміщуючи верхнє плато координатного столика, досягають чіткого зображення освітлювальної щілини на досліджуваній ділянці ока. Після цього знаходять під мікроскопом зображення освітлюваної ділянки. Повертаючи фокусівний гвинт мікроскопа, досягають максимальної чіткості біомікроскопічної картини. Переміщуючи верхню частину координатного столика справа наліво, можна оглянути всі структури ока, розташовані в цій площині. Пересування його в передньо-задньому напрямку дає змогу оглянути ділянки ока, які знаходяться на різній глибині (передній відділ ока). Для дослідження заднього відділу ока повертають насадку (від'ємна лінза силою 58 дптр) за годинниковою стрілкою та опускають її проти розширеної зіниці досліджуваного ока.

Під дією пружини насадка висувається вперед. Освітлювач і мікроскоп встановлюють на нульову відмітку біомікроскопа, їх фокусування здійснюють шляхом пересування рукоятки координатного столика й обертання маховика мікроскопа.

Зазвичай під час біомікроскопії використовують малі та середні збільшення — у 10, 18 і 35 разів. Доцільно починати огляд з малих збільшень, за потреби переходячи на більші.

### **Визначення розмірів рогівки**

Горизонтальний розмір рогівки визначають за допомогою міліметрової лінійки (мал. 1.10, див. кольор. вкл.) у такій послідовності: пацієнт сідає на стілець і дивиться на перенісся дослідника. Дослідник заплющує праве око та встановлює нульову відмітку поділу лінійки так, щоб вона знаходилася під зовнішньою точкою горизонтального меридіана рогівки правого ока пацієнта. Потім дослідник розплющує праве око і заплющує ліве. Правим оком він визначає місцезрешування внутрішньої точки горизонтального меридіана тієї ж рогівки відносно шкали лінійки і в такий спосіб з'ясовує її розмір. На лівому оці пацієнта підрахунок зручніше проводити від внутрішньої точки горизонтального меридіана рогівки.

У новонароджених горизонтальний розмір рогівки в середньому дорівнює 9 мм, у віці 9 років він відповідає такому в дорослої людини.

У дорослих горизонтальний розмір рогівки становить 12 мм, вертикальний розмір — 11 мм.

### **Визначення чутливості рогівки і цілості її епітелію**

Для орієнтовної перевірки чутливості рогівки використовують тонкий вологий ватний тампон, який беруть у праву руку й торкаються ним рогівки в п'яти точках, що відповідають 6, 9, 12 і 3 год умовного циферблату, а також у центрі. Оцінюють знаком “+” наявність, а знаком “-” — відсутність чутливості. Відмічають на схемі чутливість рогівки пацієнта.

Для визначення цілості епітелію рогівки (наявність ерозій) використовують пробу із флюоресцеїном. Набравши в піпетку розчин флюоресцеїну, пальцями лівої руки відтягують нижню повіку, правою рукою з піпетки закачують 2 краплі барвника так, щоб вони падали з висоти 2—2,5 см на нижню перехідну складку. Потім промивають кон'юнктивальний мішок безбарвним розчином антисептика й оглядають хворого за допомогою щілинної лампи. Дефекти рогівки забарвлюються у зелений колір (мал. 1.11, див. кольор. вкл.).

### Гоніоскопія

Для дослідження кута передньої камери, війкового тіла і периферії очного дна використовують відповідні методи — гоніоскопію, циклоскопію та периферіоскопію. Перед дослідженням на око пацієнта кладуть спеціальні гоніолінзи (мал. 1.12, див. кольор. вкл.), сферична поверхня яких нейтралізує рефракцію рогівки, а бічні дзеркальні поверхні розміщені відносно рогівки під різними кутами. Це дає змогу вивчати за допомогою щілинного мікроскопа ті чи інші внутрішні структури ока (мал. 1.13, див. кольор. вкл.).

### Офтальмоскопія

Дослідження внутрішніх середовищ ока проводять методом офтальмоскопії. Є два види цього методу: зворотна і пряма офтальмоскопія. Починають дослідження з офтальмоскопічного просвічування.

**Зворотна офтальмоскопія.** Дослідження проводять у темному приміщенні. Джерело світла (ліпше матова лампа потужністю 60—100 Вт) розміщують трохи ліворуч за головою пацієнта. Офтальмоскопом спрямовують світло від лампи на зіницю ока обстежуваного й, отримавши червоне світіння з очного дна, перед оком пацієнта розміщують лупу силою +10...+13 дптр на відстані 10 чи 7—8 см від нього. Перед оком лікаря створюється уявне обернене збільшене в 4—6 разів зображення внутрішніх структур ока, яке він бачить через отвір офтальмоскопа (мал. 1.14, див. кольор. вкл.).

**Пряма офтальмоскопія.** Це дослідження можна порівняти з розгляданням предмета через збільшувальну лупу, якою слугує оптична система ока, зокрема її основні частини — рогівка і кришталік. Значне збільшення ділянок очного дна (у 14—18 разів), на відміну від зворотної офтальмоскопії (у 4—6 разів), уможливує детальне вивчення змін очного дна (мал. 1.15, див. кольор. вкл.).

Пряму офтальмоскопію здійснюють за допомогою електричних ручних офтальмоскопів, які тепер випускають у різних модифікаціях. У сучасних прямих офтальмоскопах використовують різні світлофільтри (офтальмоскопія за Водовозовим) і тест-об'єкти, що дає змогу вимірювати елементи очного дна. Для якісного проведення дослідження потрібно розширити зіницю мідріатиками (1 % розчин атропіну сульфату, 0,5 % і 1 % розчини тропікаміду, 10 % розчин фенілефрину гідрохлориду та ін.).

Також офтальмоскопію проводять за допомогою бінокулярного офтальмоскопа, щілинного мікроскопа. Завдяки бінокулярності і стереоскопічності зображення можна виявити незначні зміни в структурах очного дна, глибину їх локалізації, форму тощо.

Під час офтальмоскопії оцінюють стан диска зорового нерва. У нормі він округлий або овальний, блідо-рожевий, розміщений на рівні із сітківкою, фізіологічна екскавація (заглибина в центрі) становить 0,3 діаметра диска. Судини, які виходять із середини диска, розгалужуються і дихотомічно поширюються по сітківці. Після дослідження диска зорового нерва оглядають ділянку жовтої плями, що відповідає за центральний зір. Для цього пацієнта просять дивитися прямо в офтальмоскоп. Оцінюють вираженість макулярного рефлексу і наявність крововиливів, набряку, дегенеративних змін, потім оглядають периферичні ділянки сітківки.

### Методи контролю внутрішньоочного тиску

Існують різні методи вимірювання внутрішньоочного тиску (ВОТ) — тиску, який справляє вміст очного яблука на його оболонки.

Пальпація — простий і доступний метод дослідження ВОТ. Хворого просять заплющити очі й дивитися вниз. Подушечки кінцевих фаланг вказівних пальців обох рук кладуть на м'яку частину верхньої повіки і по черзі натискають, оцінюючи ступінь щільності ока. Результати реєструють у такий спосіб: Т<sub>п</sub> — нормальний стан ВОТ; Т+1 — помірне ущільнення ока порівняно з нормою; Т+2 — значне ущільнення ока; спостерігається слабке втиснення склери; Т+3 — виражене ущільнення; навіть при інтенсивному натисканні неможливо втиснути склеру. Сумнівне підвищення ВОТ позначають Т+. Цифри з протилежним знаком (Т-1; Т-2; Т-3) означають три ступені зниження ВОТ. Цей метод неточний, орієнтовний, але не втратив своєї актуальності для швидкого визначення ВОТ (мал. 1.16, див. кольор. вкл.).

### Інструментальні методи тонометрії

В Україні найчастіше використовують **тонометрію за Маклаковим** (мал. 1.17, див. кольор. вкл.). Після закапування анестетика (проксиметакаїн (алкаїн), оксибупрокаїн (беноксі, інокаїн) на рогівку ставлять тонометр, порцелянова поверхня якого змащена спеціальним барвником. Хворий перебуває в положенні лежачи, дивиться на стелю або точку фіксації. Держак опускають на 2/3 циліндра тонометра. При контакті утворюється знебарвлений відбиток. Після вимірювання відбиток переносять на аркуш паперу, змащений спиртом. За допомогою спеціальної лінійки визначають діаметр відбитка (знебарвлена частина) і рівень ВОТ.

**Апланаційна тонометрія за Гольдманом** за кордоном є "золотим стандартом" вимірювання ВОТ. Перед дослідженням інстилюють анестетик та розчин флюоресцеїну. Кінчиком тонометра торкаються рогівки. Унаслідок сплюснення утворюються дві половини флюоресцеїнового кільця, за розміром яких визначають ВОТ.



**Безконтактна пневмотонометрія** — вимірювання ВОТ за допомогою струменя повітря, спрямованого на рогівку. Оптичний датчик виявляє, наскільки швидко рогівка сплющується на визначений рівень. Час, витрачений на апланацію, прилад перераховує в міліметри ртутного стовпчика, і на екрані з'являються отримані цифрові значення. Однак змикання повік, їх напруження можуть значно вплинути на результати тонометрії.

## Функціональні методи дослідження

Під дією на око світлових променів виникають зорові відчуття. Світлова чутливість властива всьому живому, але найдосконаліша вона в людини. Сітківка — це так зване вікно в головний мозок. Водночас вона є внутрішньою оболонкою очного яблука і периферичною ланкою зорового аналізатора.

Зоровий аналізатор являє собою єдину функціональну систему, яка складається із трьох відділів:

- 1) периферичний, чи рецепторний, відділ;
- 2) провідниковий відділ із проміжними нервовими центрами;
- 3) мозковий, чи центральний, відділ, який знаходиться в корі великого (головного) мозку.

Периферичний відділ аналізатора — це рецепторний апарат, який сприймає лише один вид подразнення і слугує спеціалізованим трансформатором зовнішньої енергії в нервовому процесі.

Функцією провідникового відділу є проведення збудження від рецепторного апарату до проміжних центрів стовбура головного мозку.

У мозковому відділі нервеве збудження набуває нової якості та перетворюється на відчуття. Саме тут відбувається той найвищий аналіз, нерозривно пов'язаний із синтезом, а також складна обробка цих процесів.

Палички і колбочки є світлосприймальними компонентами сітківки й розподілені в різних її відділах по-різному. Палички найбільш численні (100—120 млн) порівняно з колбочками (7 млн), відповідають за зір при слабкому світлі і не функціонують при яскравому освітленні. Водночас колбочки виявляють здібність розрізняти тонкі деталі та сприймати кольори, але не реагують на слабке світло. І палички, і колбочки містять світлочутливі пігменти. За наявності пігменту колбочки розподіляють на три типи, кожний містить свій зоровий пігмент. У свою чергу, усі палички мають однаковий пігмент — родопсин. Ці пігменти чутливі до різної довжини світлових хвиль. У колбочках така відмінність є основою колірної зору.

Безпосередньо в центральній ямці містяться лише колбочки, тоді як у периферичних відділах сітківки — переважно палички і мала кількість колбочок.

Розрізняють п'ять основних зорових функцій: світловідчуття, периферичний зір, центральний зір, колірне сприйняття, бінокулярний зір.

## Дослідження адаптації до світла і темряви

**Світловідчуття** — здатність ока сприймати світло різної яскравості. Воно характеризується можливістю орієнтації в умовах недостатньої освітленості, відображає функціональний стан зорового аналізатора. При різній кількості світла функціонують або палички, або колбочки, тому функціональні здібності сітківки різні. Цей процес забезпечує певний різновид зору. Виокремлюють три різновиди зорової функції залежно від кількості світла: денний зір (фотопічний — при високій інтенсивності освітлення); сутінковий (мезопічний — при низькій і дуже низькій інтенсивності освітлення); нічний (скотопічний — при мінімальній кількості світла).

Світлова адаптація — це зміна чутливості ока при світловому подразненні, темнова адаптація — зміна чутливості ока в темряві. Встановлено, що при переході зі світла в темряву адаптація наростає швидко й рівномірно, значно посилюючись протягом перших 15 хв: за кожні 2 хв відбувається наростання адаптації у 2,5 раза. Потім процес адаптації починає сповільнюватись. При переході з темряви на світло для адаптації необхідно 3—5 хв.

Розрізняють два види порушення зорової адаптації та абсолютної світлової чутливості: *денна сліпота*, або гіпофункція колбочкового апарату; нічна сліпота — *гемералопія* (А.М. Шамшинова, В.В. Волков, 1999).

Гемералопія як симптом характерна для деяких захворювань сітківки (пігментний ретинохороїдит, периферичний ретинохороїдит), зорового нерва (його атрофія), глаукоми і високого ступеня міопії.

Іноді виявляють уроджену гемералопію без офтальмоскопічних змін на очному дні, яка зумовлена вродженою патологією ока.

Відома також есенціальна гемералопія, що розвивається при нераціональному харчуванні (у разі голодування, при цирозі печінки), за відсутності вітаміну А, іноді — при тривалій дії на очі яскравого світла. Для аліментарної гемералопії характерними є зміни поверхневих оболонок ока, а саме сухість (ксероз). Кон'юнктива легко береться в складки і нагадує білий цигарковий папір. На рогівці ці зміни призводять до кератомалачії (розплавлення рогівки). Аліментарна гемералопія піддається лікуванню. Раціон таких хворих має бути повноцінним, збалансованим за кількістю білків і жирів, багатим на вітаміни, особливо вітамін А. Хворим рекомендують споживати риб'ячий жир, салати, печінку, продукти, багаті на каротин.

Для дослідження світловідчуття використовують велику кількість різних апаратів — фотометрів, адаптометрів (Нагеля, Ельшніла, Дашевського, Білостоцького, Гофмана; мал. 1.18, див. кольор. вкл.).

### Орієнтовний метод

Дослідження проводять у добре затемненому приміщенні. Темнова адаптація лікаря має бути нормальною. Лікар і пацієнт стають біля дверей. Лікар розкидає задалегідь підготовлені 5—7 аркушів білого паперу (розміром 3 × 5 см) на відстані

приблизно 1 м від дверей. Пацієнт має визначити кількість розкиданих по підлозі аркушів у міру збільшення освітленості приміщення (при поступовому прочиненні дверей). Результати дослідження оцінюють так:

- темнова адаптація вважається нормальною, якщо пацієнт побачив аркуші білого паперу одночасно з лікарем;
- темнова адаптація знижена, якщо пацієнт побачив аркуші білого паперу пізніше, ніж лікар, — при широко відчинених дверях.

### **Визначення світлової чутливості (феномен Пуркін'є, 1827)**

Метод ґрунтується на різній спектральній чутливості ока в умовах денного і сутінкового освітлення. Удень вона максимальна до променів із довжиною хвилі 550—560 нм (червоних), у сутінках — до променів із довжиною хвилі 506—510 нм (блакитних). У зв'язку з цим у сутінках об'єкти блакитного кольору розрізняються краще і швидше, ніж такі самі, але червоного кольору.

Тест проводять при сутінковому освітленні. Пацієнту демонструють чорний прямокутник (140 × 120 мм), на якому знаходяться тестові квадрати (30 × 30 мм) червоного, жовтого, блакитного і зеленого кольору. У разі нормальної адаптації в сутінках (у нормі — 30 с) пацієнт спочатку бачить жовтий, а потім блакитний квадрати, які здаються значно світлішими, ніж інші.

Розлади темної адаптації спостерігають:

- у вигляді збільшення порогу подразнення, коли світловідчуття навіть при тривалому перебуванні в темряві залишається зниженим і не досягає нормальних значень;
- як сповільнену адаптацію, коли наростання адаптації (збільшення світловідчуття) настає пізніше, ніж у нормі, але поступово доходить до нормальних показників;
- у комбінації двох перших видів, коли початок адаптації затримується і її інтенсивність не досягає нормальних значень. Цей вид розладів трапляється частіше за перші два.

### **Гострота зору**

У XVIII ст. астроном Гук помітив, що дві зірки можна бачити тільки тоді, коли кут, під яким їх видно, становить не менше ніж  $1^\circ$ . Кут зору в  $1^\circ$  прийнято вважати за нормальну гостроту зору. Величина його на сітківці відповідає 0,004 мм. Приблизно таким є діаметр колбочки (0,003—0,004 мм). Лише тоді, коли зображення потрапляє на дві колбочки, відокремлені одна від одної третьою, утворюється роздільне відчуття двох точок.

Дослідження гостроти зору проводять за допомогою спеціальних таблиць, які складаються з кількох рядків знаків (оптотипів). Ці таблиці побудовані за принципом, запропонованим Г. Снелленом у 1862 р.: усі літери в таблиці видно під кутом зору, що дорівнює  $5^\circ$ , а їхні деталі — під кутом  $1^\circ$ . Таблиця Головіна—Сивцева вмі-

ще 12 рядків буквених оптотипів (для неписьменних існують опто типи Ландольта — кільця з розрізами), кожний з яких відповідає певній гостроті зору (мал. 1.19, див. кольор. вкл.). Суттєвим недоліком таблиць, побудованих за принципом арифметичної прогресії, є те, що зміна гостроти зору від рядка до рядка здійснюється нерівномірно. Наприклад, при зміні гостроти зору від 0,1 до 0,2 зір поліпшується на 100 %, від 0,2 до 0,3 — на 50 %, а від 0,9 до 1,0 — лише на 11 %.

Зазначені недоліки відсутні в таблицях, побудованих за принципом геометричної прогресії, які розробив професор В.Є. Шевальов. Коефіцієнт геометричної прогресії дорівнює 10 (цей коефіцієнт розрахований Вербинським). Заокруглюючи кілька цифр, отримуємо ряд: 0,1—0,12—0,14—0,17—0,20—0,25—0,30—0,35—0,40—0,50—0,60—0,70—0,85—1,0—1,2—1,4—1,7—2,0. У такій таблиці гострота зору змінюється від рядка до рядка рівномірно, поступово збільшуючись на 20 %.

У разі використання таблиці Головіна—Сивцева гостроту зору визначають з відстані 5 м. З цієї відстані під кутом  $1^\circ$  видно деталі опто типів 10-го рядка таблиці. У кінці кожного рядка опто типів символом  $V$  вказано гостроту зору, яка відповідає можливості читання цього рядка з відстані 5 м. Зліва від кожного рядка символом  $D$  вказано відстань, з якої опто типи цього рядка розрізняються при гостроті зору 1,0. Так, перший рядок таблиці при гостроті зору 1,0 можна побачити з 50 м, другий — із 25 м і т. д.

Якщо пацієнт не бачить верхнього рядка таблиці Головіна—Сивцева, тобто гострота зору менша ніж 0,1, то визначають відстань, з якої він розрізняє опто типи 1-го рядка. Для цього пацієнта підводять до таблиці доти, доки він не побачить 1-й рядок, і вимірюють відстань, з якої він розпізнав опто типи цього рядка. Можна також користуватися розрізними таблицями з опто типами 1-го рядка або спеціальними опто типами (опто типи Б.Л. Поляка), які наближають до хворого.

Гостроту зору визначають за формулою Снеллена:

$$\text{Visus} = d/D,$$

де  $d$  — відстань, з якої пацієнт бачить певний рядок таблиці, м (відстань, з якої проводять дослідження);  $D$  — відстань, з якої пацієнт повинен бачити цей рядок, м (зазначений показник вказано в таблиці для визначення гостроти зору).

Також використовують такий спосіб: медичний працівник повільно підходить до пацієнта, показуючи йому пальці своєї руки. Товщина пальців приблизно дорівнює ширині ліній опто типів 1-го рядка. Пальці слід розвести так, щоб відстань між ними відповідала ширині пальця. Краще показувати тильну поверхню кисті. Якщо хворий розрізняє пальці з відстані 50 см (0,5 м), то гострота зору дорівнює  $0,5 \text{ м} : 50 \text{ м} = 0,01$ . При нижчій гостроті зору вказують, з якої відстані пацієнт рахує пальці. Якщо око не бачить навколишні предмети, а сприймає лише світло, то гострота зору дорівнює світловідчуттю ( $\text{Visus} = 1/\sim$ ). Його визначають за допомогою дзеркального або електричного офтальмоскопа. Світло від настільної лампи спрямовують офтальмоскопом у зіницю хворого. Якщо пацієнт бачить світло й орієнтується, з якого боку воно потрапляє в око, то гострота зору цього ока до-

рівнює світловідчуттю з правильною світлопроекцією (*Visus = proectio lucis certa*, або скорочено — *p.l.c.*).

Якщо хворий не може вказати напрямок руху світла хоча б з одного боку, то гостроту зору цього ока визначають як світловідчуття з неправильною світлопроекцією (*Visus = proecito lucis incerta*). Коли пацієнт не може відрізнити світло від темряви, реєструють повну сліпоту (*Visus = 0*).

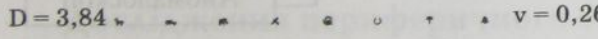
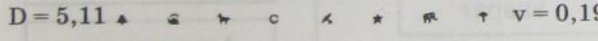
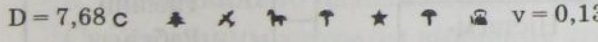
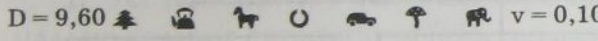
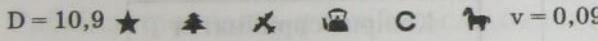
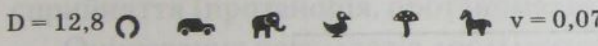
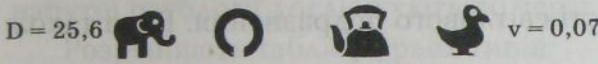
На 1-му тижні життя наявність зору в дитини допомагає визначити реакція зіниці на світло. Оскільки зіниця в цьому віці вузька, а рухливість райдужки недостатня, дослідження потрібно проводити в затемненій кімнаті; для освітлення зіниці бажано використовувати яскраве джерело світла. Таке освітлення нерідко змушує дитину мружитися (*рефлекс Пейнера*), відхилити голову.

На 2—3-му тижні життя немовляти стан його зору оцінюють за наявністю короткочасної фіксації поглядом джерела світла або яскравого предмета. У віці 1—2 міс. дитина досить довго фіксує обома очима предмет, що рухається. На 2—3-му місяці життя з'являється предметний зір — дитина заплющує очі під час швидкого наближення предмета до ока (*рефлекс небезпеки*), розглядає свої руки, впізнає груди матері. Із 3—5-го місяця зір можна перевірити за допомогою яскраво-червоної кульки діаметром 4 см, а з 6—12-го місяця — кульки такого самого кольору, але діаметром 0,7 см. Кульку розміщують на різних відстанях від дитини і привертають її увагу рухами. Знаючи відстань до кульки та її розмір, можна розрахувати гостроту зору дитини. На 7—10-му місяці життя з'являється здатність розпізнавати геометричні фігури (куб, піраміда, конус, куля), бачити себе у дзеркалі; у 12 міс. — впізнавати себе у дзеркалі, а батьків — на фотографії; на 2—3-му році життя дитина розпізнає намальовані зображення предметів. У старшому віці для дослідження гостроти зору застосовують таблиці, в яких оптотипами є знайомі дітям предмети і тварини, наприклад таблиці Орлової (мал. 1.20).

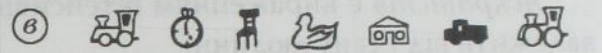
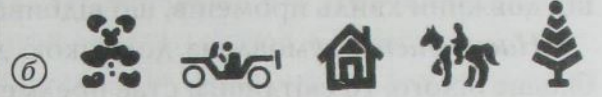
### Дослідження колірної зору

Колірне сприйняття — здатність органа зору розрізнити кольори. Довгохвильові промені (560 нм) впливають на сітківку, зумовлюючи відчуття червоного кольору, короткохвильові (430—468 нм) — відчуття синього кольору. Відчуття зеленого кольору з'являється при поглинанні хвиль завдовжки 530 нм.

Механізми обробки інформації про кольори у сітківці й зорових центрах людини досить складні, тому існує багато різних гіпотез. Одна з них — трикомпонентна теорія колірної зору, розроблена М.В. Ломоносовим та доповнена Т. Юнгом і Г. Гельмгольцем. Згідно з цією теорією, у зоровому аналізаторі є три види кольоросприймальних компонентів, які по-різному сприймають світлові промені з різною довжиною хвилі. Особи, у яких розвинуті всі три компоненти, мають нормальне колірне сприйняття. Такий зір називають *трихромазією*. У разі недорозвинення або відсутності будь-яких компонентів пацієнт бачить усі предмети забарвленими інакше. Якщо випадає функція одного з цих компонентів, такий



A



Б

Мал. 1.20. Таблиці для визначення гостроти зору в дітей:

A — таблиця Орлової; Б — знаки для визначення гостроти зору: а — за Россано; б — за Алленом; в — за Хеллбрюгге; г — за Фінком; г — за Рибя; д — за Орловою; е — за Розенблюмом і співавт.

стан називають *дихромазією*, якщо двох — *монохромазією*; остання означає відсутність кольорового сприйняття, оскільки пацієнт вирізняє лише найбільш світлі і темні предмети.

Термінологія розладів кольорового сприйняття є досить громіздкою. Існують уроджені й набуті вади порушень кольорового зору. Приблизно 8% осіб мають уроджені дефекти. Набуті порушення спостерігають при захворюваннях сітківки, зорового нерва, ЦНС, загальних захворюваннях організму.

За класифікацією Крієсса і Нагеля, сліпоту на червоний колір позначають терміном “протанопія” (від грец. *protos* — перший), сліпоту на зелений — “дейтеранопія” (від грец. *deuteros* — другий), сліпоту на синій колір — “тританопія” (від грец. *tritros* — третій); повну сліпоту — терміном “анопія”.

Неповна сліпота (ослаблення колірного сприйняття) — аномалія, яка згідно з порушенням сприйняття певного кольору має різні назви: протаномалія, дейтераномалія, тританомалія.

У кожному кольоровому предметі вирізняють тон кольору, його насиченість і яскравість. Під *тоном кольору* розуміють основну характеристику, яка залежить від довжини хвиль променів, що відбиває певний предмет.

*Насиченість* зумовлена домішкою до цього кольору білого або чорного: що більше білого, то світлішим стає предмет; що більше чорного, то він темніший.

*Яскравість* є вираженням інтенсивності світлового подразнення. Вона також залежить від стану людини.

Для діагностики колірного сприйняття існує багато тестів.

У клінічній практиці використовують поліхроматичні таблиці Рабкіна, а також аномалоскопи — прилади, механізм дії яких ґрунтується на принципі суб'єктивного сприйняття інтенсивності кольорів (схема 1.1).

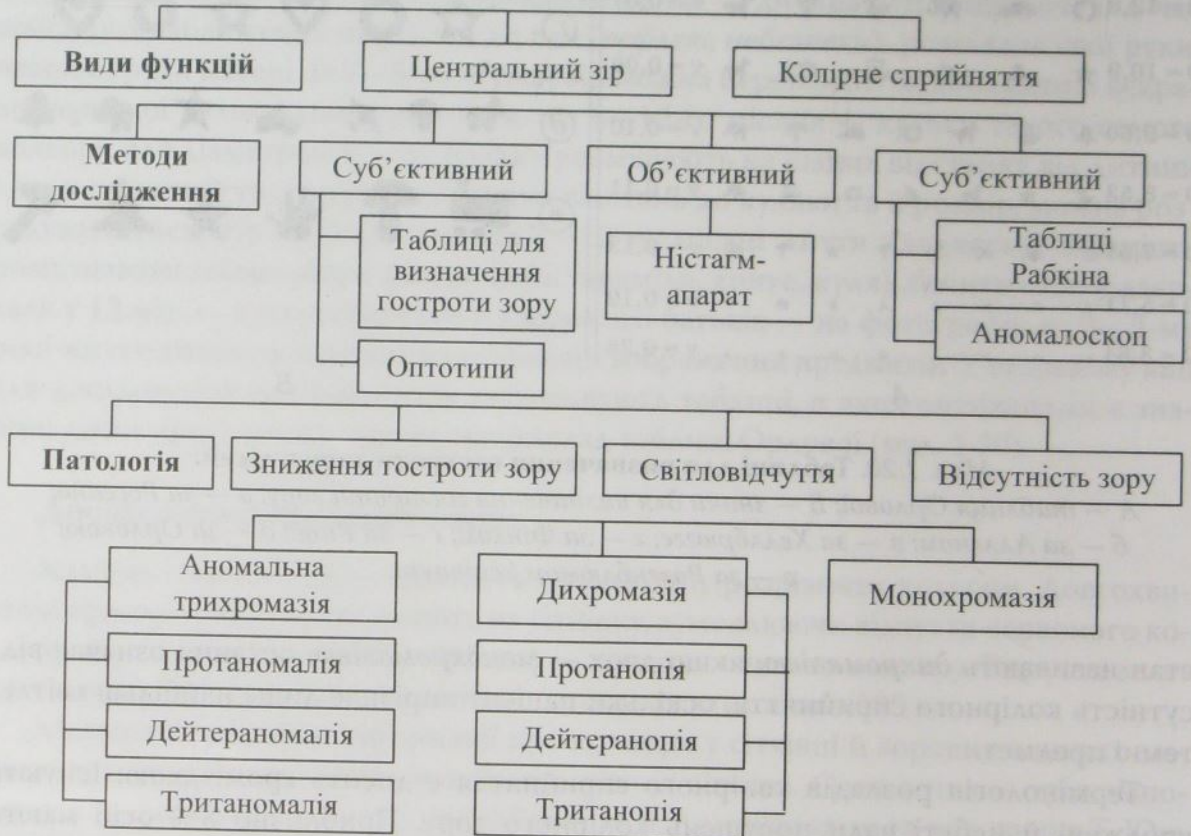


Схема 1.1. Методи дослідження функцій колбочкового апарату

Таблиці професора Є.Б. Рабкіна складаються з дрібних кружків однакової яскравості, але різного кольору й насиченості (мал. 1.21, див. кольор. вкл.). Кружки одного кольору на тлі інших утворюють цифри або фігури. Ці цифри легко читають особи з нормальним колірним сприйняттям (трихромати). Пацієнти з вада-

ми колірною сприйняття (кольоросліпі чи кольороаномали) не завжди їх розрізняють або ж читають замість них інші цифри, приховані в таблиці й невидимі для трихромата. Обстежуваний сидить спиною до джерела світла (вікна або лампи денного світла). Рівень освітленості має становити 500—1000 лк. Таблиці показують з відстані 1 м, на рівні очей пацієнта, розміщуючи їх вертикально. Тривалість експозиції кожного тесту таблиці — 3—5 с, але не більше ніж 10 с. Якщо пацієнт користується окулярами, то він повинен розглядати таблиці в окулярах. Для виявлення вродженої патології дослідження проводять бінокулярно; для виявлення набутої патології досліджують по черзі праве і ліве око.

Розрізняють таблиці трьох типів:

- 1) демонстраційні, або контрольні, які читають усі;
- 2) загальнодіагностичні, які дають змогу виявити розлади колірною сприйняття без зазначення його характеру;
- 3) диференціально-діагностичні, які вказують на характер розладу колірною сприйняття (протанопія, протаномалія, дейтеранопія, дейтераномалія).

Оцінювання результатів дослідження за допомогою поліхроматичних таблиць Рабіна проводять у такій послідовності:

1. Усі таблиці (27) основної серії названі правильно — в обстежуваного нормальне колірне сприйняття (трихромазія).
  2. Неправильно названо від 1 до 12 таблиць — аномальна трихромазія.
  3. Неправильно названо більше ніж 12 таблиць — дихромазія.
- Суб'єктивним методом вивчення колірною зору є аномалоскопія.

## Дослідження периферичного зору

Периферичний зір відіграє важливу роль у житті людини, оскільки допомагає орієнтуватися в просторі. Він одночасно забезпечує загальний огляд усіх предметів, що оточують розглядуваний об'єкт.

Стан периферичного зору має велике значення для діагностики різних захворювань сітківки, зорового нерва і зорових шляхів. Зміни периферичного зору під час спостереження за хворим протягом певного періоду вказують на тяжкість перебігу патологічного процесу, на ефективність того чи іншого методу лікування.

З метою дослідити периферичний зір визначають межі поля зору. **Поле зору** — це сукупність усіх точок простору, які одночасно сприймаються нерухомим (фіксованим на будь-якій точці простору) оком. Поле зору людського ока обмежують:

- сусідні частини обличчя — брови, щоки, спинка носа;
- межа зорової частини сітківки.

Існує кілька способів визначення меж поля зору (схема 1.2).

**Контрольний спосіб дослідження** поля зору є найпростішим з усіх методів периметрії. Він не потребує ніяких приладів. У разі застосування цього методу лікар порівнює своє поле зору (воно має бути нормальним) з полем зору пацієнта.



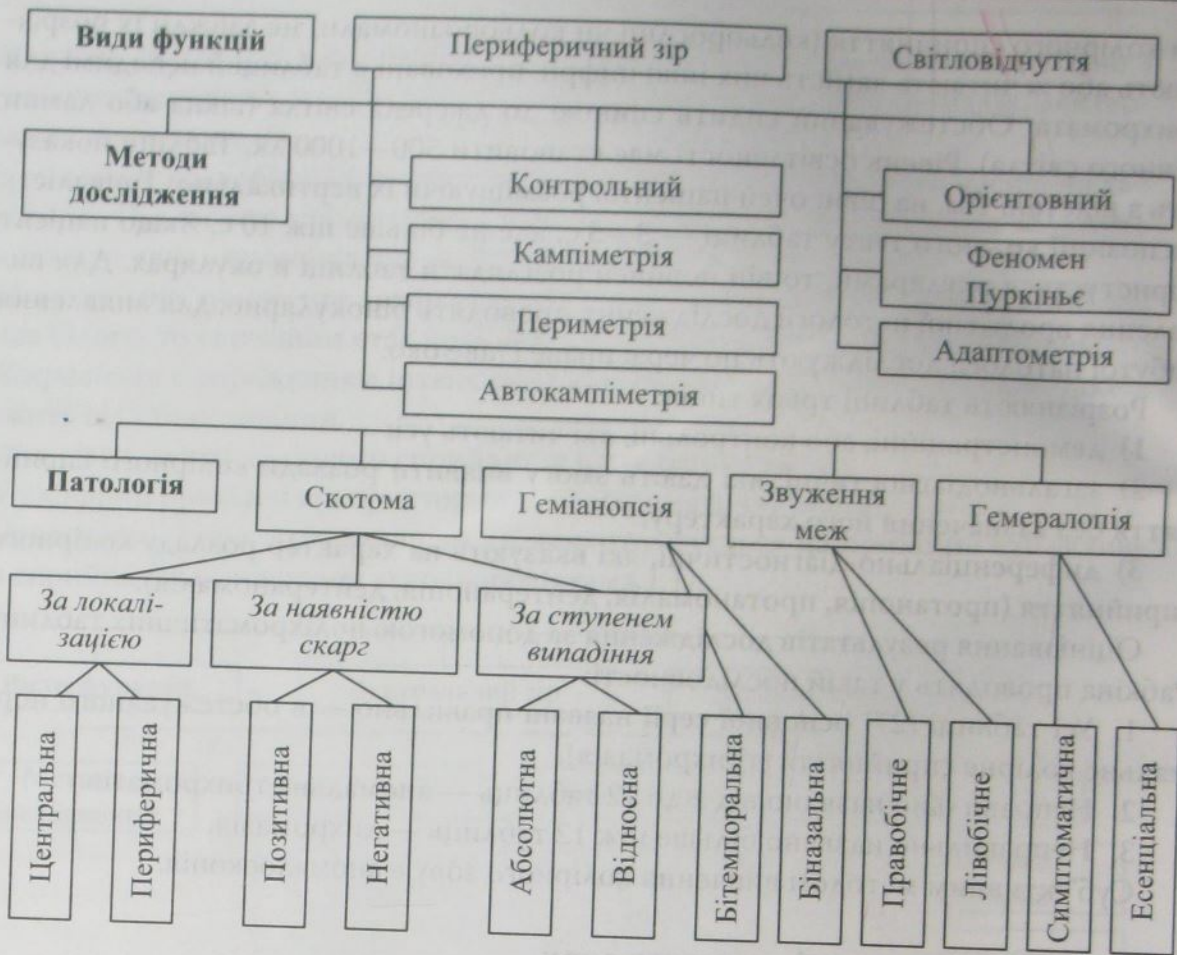


Схема 1.2. Методи дослідження функцій паличкового апарату

Хворому пропонують сісти обличчям до лікаря на відстані 1 м, спиною до світла. Він затуляє одне око і дивиться відкритим оком у протилежне око лікаря. Під час дослідження пацієнт затуляє ліве око, а лікар — праве, і навпаки. Переміщуючи палець чи ручку від периферії до центра, лікар порівнює своє поле зору з полем зору хворого. При нормальному полі зору пацієнт повинен побачити об'єкт одночасно з лікарем. Методика дає змогу виявити значні звуження та грубі дефекти поля зору.

**Кампіметрія** — дослідження поля зору на площині. Цей метод теж не потребує додаткової апаратури і допомагає визначити межі поля зору в діапазоні 30—40° від центра.

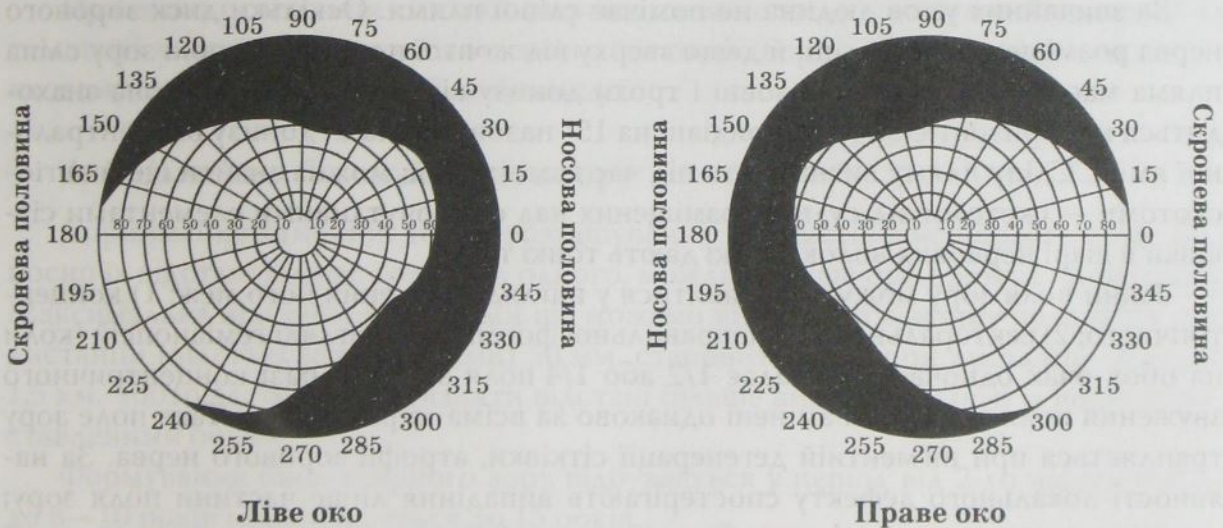
Перевагою зазначеного методу є виявлення дефектів у центральних та парacentральних ділянках поля зору. Сучасні автоматизовані кампіметри дають змогу виявити дефекти центрального поля зору (що має значення для діагностики змін сітківки в ділянці жовтої плями), а також дугоподібні скотоми при глаукомі.

Для діагностики багатьох захворювань зорового нерва потрібно визначити межі поля зору за допомогою кольорових об'єктів.

На межі поля зору впливає багато чинників, які залежать як від самого хворого, так і від методу дослідження (ширина зіниці, увага пацієнта, втомлюваність, стан адаптації, розміри об'єкта та швидкість демонстрації тощо), а також від анатомічних особливостей будови очної ямки.

Найточнішим методом вимірювання поля зору є периметрія. Найбільше поширення отримала **динамічна (кінетична) периметрія**, під час якої об'єкт рухається від периферії до центра або, навпаки, за радіусами сферичної поверхні (мал. 1.22, див. кольор. вкл.). Нині дедалі частіше застосовують **статичну периметрію** — дослідження поля зору за допомогою нерухомих об'єктів, розміри і яскравість яких змінюються (мал. 1.23, див. кольор. вкл.).

Під час дослідження поля зору потрібно визначити його межі на периферії, наявність чи відсутність обмежених дефектів, так званих скотом (від грец. *scotos* — тінь, темна пляма). У середньому для об'єкта розміром 1 см поле зору має такі межі: назвні — до  $90^\circ$ , угору —  $50\text{—}55^\circ$ , досередини —  $55^\circ$ , униз —  $65\text{—}70^\circ$  (мал. 1.24).



Мал. 1.24. Результати периметрії (межі поля зору для білого кольору)

Межі поля зору різняться залежно від кольору тест-об'єкта (табл. 1.1, мал. 1.25, див. кольор. вкл.).

Таблиця 1.1

**Нормальні межі поля зору при розгляданні кольорових предметів**

Колір	Межі поля зору			
	Верхня половина	Скронева половина	Нижня половина	Носова половина
Синій	$39^\circ$	$76^\circ$	$50^\circ$	$43^\circ$
Червоний	$35^\circ$	$70^\circ$	$46^\circ$	$37^\circ$
Зелений	$31^\circ$	$57^\circ$	$37^\circ$	$34^\circ$

Скотоми за локалізацією поділяють на центральні, парацентральні і периферичні, за характером — на негативні та позитивні, за інтенсивністю випадіння світлової чутливості — на відносні й абсолютні.

*Позитивною скотоною* називають дефект поля зору, який сприймається хворим у вигляді темної, іноді забарвленої плями, що закриває частину розглядуваного об'єкта. Цю скотому хворі завжди відчують.

*Негативну скотому* хворий не відчуває, її виявляють під час обстеження.

*Абсолютною* вважають скотому, за наявності якої пацієнт нічого не бачить у межах ураженої ділянки (об'єкт зникає).

*Віддносною скотоною* називають таку, при якій спостерігається зниження, але не зникнення зорових функцій в окремих ділянках (наприклад, білий об'єкт у цих випадках стає сірим; пацієнту складно розрізнити колір).

У кожному полі зору завжди є *парацентральна* абсолютна негативна скотомма — так звана сліпа пляма — місце проекції диска зорового нерва в полі зору, де зір завжди відсутній. Сліпу пляму відкрив фізик Е. Маріотт у 1669 р.

За звичайних умов людина не помічає сліпої плями. Оскільки диск зорового нерва розміщений усередині й дещо зверху від жовтої плями, то в полі зору сліпа пляма має проектуватися назовні і трохи донизу від точки фіксації: вона знаходиться на горизонтальному меридіані на  $15^\circ$  назовні та на  $3^\circ$  донизу від центральної ямки. Сліпу пляму визначають під час кампіметрії; можна знайти ще й ангіоскотоми — скотоми від судин, розміщених над світлочутливими елементами сітківки в шарі нервових волокон, які дають тонкі тіні.

Зміни поля зору можуть проявитися у вигляді звуження його меж: 1) концентричного; 2) секторального; 3) неправильної форми; 4) у вигляді геміанопсій (коли на обох очах одночасно випадає  $1/2$  або  $1/4$  поля зору). У разі концентричного звуження поля зору межі змінені однаково за всіма меридіанами. Таке поле зору трапляється при пігментній дегенерації сітківки, атрофії зорового нерва. За наявності локального дефекту спостерігають випадіння лише частини поля зору; якщо межі локального дефекту збігаються з радіусом, говорять про секторальний дефект. Якщо ж дефект доходить до вертикального або горизонтального меридіана, встановлюють діагноз геміанопсії. Розрізняють носову, верхню, нижню, скроневу, квадрантну гомонімну і гетеронімну геміанопсію.

### **Орієнтовний метод визначення геміанопсії**

Пацієнту пропонують пальцем будь-якої руки розділити об'єкт (олівець або ручку) на дві рівні частини. За наявності геміанопсії видима хворому довжина зрізається з якого-небудь боку: у разі правобічної геміанопсії хворий зміщує палець ліворуч від реального об'єкта, а в разі лівобічної — праворуч.

**Метаморфопсія** — стан, коли предмети здаються викривленими. Виникає при набряках, крововиливах у сітківку.

**Макропсія** — стан, коли предмети здаються збільшеними внаслідок зростання щільності фоторецепторів на одиницю площі сітківки; трапляється рідко.

Частіше спостерігають розтягнення сітківки субретинальним утвором, ексудатом, транссудатом, що призводить до появи *мікропсії* і метаморфопсії.

### **Визначення центральних скотом і метаморфопсій**

Для виявлення позитивних скотом доцільно використовувати так звану сітку, запропоновану швейцарським офтальмологом М. Амслером (мал. 1.26). Аркуш паперу формату А4 ділять на рівні квадрати зі стороною 10 або 8 мм. У центрі цієї сітки малюють темну круглу пляму. Хворому пропонують дивитися (з відповідною оптичною корекцією) на цю пляму з відстані 30—35 см. Визначають прямолінійність або деформацію ліній у певних частинах поля зору. Хвилястість ліній є ознакою метаморфопсії. Зміни форми та розмірів квадратів чи ліній — їх збільшення (макропсії) або зменшення (мікропсії) — теж мають важливе діагностичне значення. Збіжність ліній свідчить про наявність мікропсій, а розбіжність — про наявність макропсій. У разі утворення скотоми в полі зору з'являється пляма, у межах якої лінії можуть бути завуальовані або зовсім відсутні.

При зміні освітлення сітківки (переведення погляду з освітленої поверхні на темнішу) унаслідок центральних змін у сітківці хворий може бачити позитивну скотому, так звану *скотому дезадаптації*.

### **Дослідження бінокулярного зору**

Сприймання глибини, тобто розташування предметів зовнішнього світу відносно їх відстані від нас і одне від одного, можливе лише при бінокулярному зорі. Максимальна відстань, на якій ми ще можемо відрізнити глибину предметів при дистанції (відстані між зіницями) 50 мм, становить 1 км, при дистанції 72 мм — 1,5 км. Тобто здатність розрізнити відстані більше виражена в осіб із широко поставленими очима.

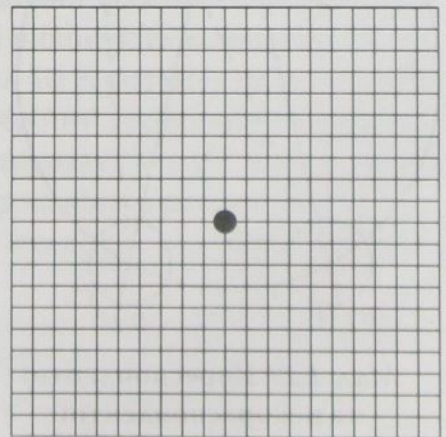
Формування бінокулярного зору відбувається у період від 2-го місяця життя до 6—10 років і закріплюється до 15 років.

Новонароджений свідомого зору не має, очі рухаються незалежно одне від одного. У віці 2—4 тиж. дитина дивиться на світло.

Протягом 2 міс. розвиваються спільні рухи очних яблук, зміцнюються умовно-рефлекторні зв'язки між сітківкою та рухами очей. В акт акомодатції підключається конвергенція. У віці 4—5 міс. відзначається тривала фіксація предмета, із другого півріччя формується фузія.

Для існування бінокулярного зору необхідні певні умови:

- гострота зору на кожне око не нижче ніж 0,3—0,4;



Мал. 1.26. Тест Амслера

- повний обсяг рухів очних яблук;
- паралельне положення очних яблук при погляді вдалину;
- відповідна конвергенція при погляді з близької відстані;
- наявність ізейконії;
- здатність до фузії;
- потрапляння зображення на кореспондентні точки на сітківці (мал. 1.27).

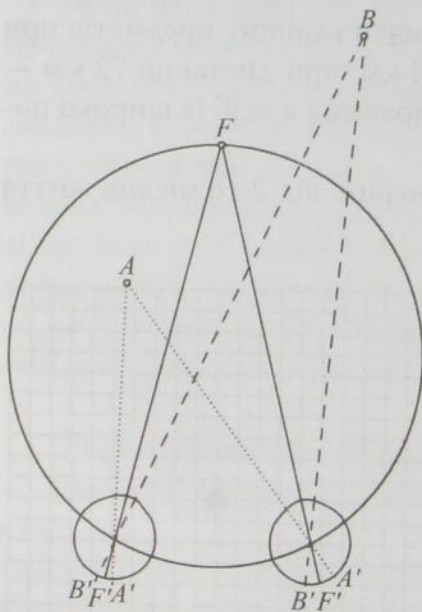
Якщо розглядуваний предмет фокусується на диспаратних (неідентичних) точках, то його зображення передається в різні ділянки кори великого мозку, унаслідок чого спостерігається диплопія (двоїння). Це легко перевірити, якщо зафіксувати погляд на якомусь предметі, а потім, натискуючи пальцем через повіки на очне яблуко, змістити його вбік від загальної точки фіксації — виникне диплопія.

Принципова схема бінокулярного зору зображена на мал. 1.28.

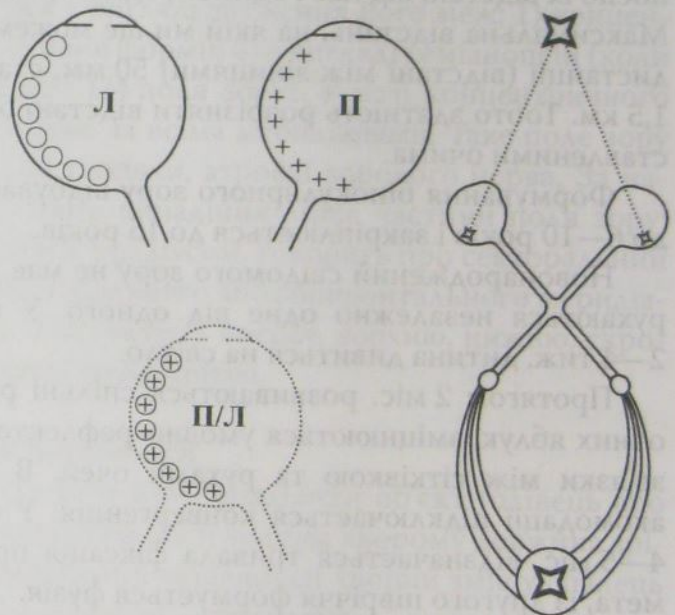
Зір одним оком — монокулярний — формує уявлення лише про висоту, ширину, форму предмета і не дає змоги судити про розташування предметів у просторі. Тими само ознаками характеризується одночасний зір, при якому в корі великого мозку сприймаються імпульси то від одного ока, то від іншого.

Для дослідження бінокулярного зору існують кілька способів.

**Дослід з установлювальним рухом:** пацієнт фіксує близький предмет одним оком, інше око лікар закриває непрозорою заслінкою. За наявності бінокулярного зору і якщо очне яблуко було відхилене, то при відведенні заслінки воно зробить рух у зворотний бік, щоб перевести в цьому оці зображення предмета на жовту пляму.



Мал. 1.27. Кореспондентні та некореспондентні зображення в полі гороптера і за його межами



Мал. 1.28. Схема бінокулярного зору: сприйняття мозковим відділом зорового аналізатора ідентичних зображень на сітківці обох очей

**Кольоротест Білостоцького—Фрідмана.** Тест ґрунтується на принципі розподілу полів зору обох очей за допомогою фільтрів червоного і зеленого кольорів. Для проведення дослідження застосовують кольоротест — порожнистий футляр із вміщеною лампочкою. На передній стінці футляра є чотири кружки — два червоних, зелений і білий (мал. 1.29, див. кольор. вкл.). Хворий дивиться на прилад з відстані 5 м. Не коригуючи лінзами зір, надівають червоно-зелені окуляри: перед правим оком розташоване червоне, а перед лівим — зелене скло. До початку дослідження перевіряють якість фільтрів: по черзі закривають щитком ліве і праве око; пацієнт бачить спочатку два червоних, а потім — три зелених кружки. Під час дослідження очі хворого мають бути відкритими. За наявності біноккулярного зору він бачить чотири кружки, у цьому разі білий кружок набуває кольору скла, розташованого перед провідним оком; при монокулярному зорі видно або два червоних, або три зелених кружки; при одночасному зорі — п'ять кружків.

### Флюоресцентна ангиографія

Флюоресцентна ангиографія (ФАГ), запропонована в 1961 р. Н.Р. Novotny і D.L. Alvis, є цінною методикою прижиттєвого дослідження судин очного дна. Вона слугує необхідним доповненням до основних клінічних методів обстеження, даючи значний обсяг інформації для діагностики й лікування патологічних станів сітківки і зорового нерва.

Ця методика ґрунтується на здатності флюоресцеїну поглинати синє світло та випромінювати жовто-зелене за нормального значення рН крові (7,37—7,45). Флюоресцеїн нетоксичний і безпечний для більшості пацієнтів. У разі потрапляння його в кров відбувається поетапне контрастування судин, що можна зафіксувати фотографічно. Для цього використовують різні моделі фундус-камер з високою швидкістю фотографування (наприклад, фундус-камеру F450 фірми "Zeiss"). Контрастовані флюоресцеїном судини на позитивних фотознімках мають вигляд світлих смуг на тлі очного дна, на негативах спостерігають протилежну картину.

Дослідження проводять у такий спосіб: до введення флюоресцеїну роблять кілька фотографій без фільтра, далі в синьому світлі виконують контрольний знімок. Після цього швидко вводять флюоресцеїн (5 мл 10 % розчину флюоресцеїн-натрію) у ліктьову вену і через 5—7 с починають серійну хронометражну фотозйомку. Окремі знімки роблять зі збільшенням інтервалу. У міру надходження барвника в судинне русло (час потрапляння флюоресцеїну з вени в судини ока зазвичай становить 12—15 с) він заповнює власне судинну оболонку і хорокапіляри.

Цей метод значно підвищує можливості діагностики дистрофічних захворювань сітківки, судинної та онкопатології ока (мал. 1.30, див. кольор. вкл.).

Протипоказаннями до проведення цього дослідження є алергійні стани (бронхіальна астма, шок в анамнезі), тромбофлебіт і підвищена чутливість до препарату.

## Оптична когерентна томографія

Останніми роками арсенал діагностичних методів, які застосовують при патології заднього відділу ока, значно розширився у зв'язку з появою нового покоління сканувальних лазерних приладів, таких як конфокальний лазерний офтальмоскоп, аналізатор товщини зорових нервів й оптичний когерентний томограф. Останній займає особливе місце, тому що його інформативність перевершує можливості інших діагностичних приладів.

Оптична когерентна томографія (ОКТ) дає змогу отримувати зображення сітківки та зорового нерва з дуже високою роздільною здатністю у вигляді поздовжнього зрізу, або карти. Основною перевагою методу з точки зору пацієнта є його безпека, тому що прилад працює без рентгенівського випромінювання і не торкається ока (мал. 1.31, див. кольор. вкл.).

В основі дії цього методу лежить вимірювання часу затримки світлового променя, відбитого від досліджуваної тканини. Джерелом випромінювання в сучасних приладах ОКТ (spectral domain OCT) є широкосмуговий суперлюмінесцентний світлодіод. Під час дослідження світловий імпульс ділиться надвоє, при цьому одна його частина відбивається від досліджуваного об'єкта, а інша (контрольна) — від спеціального дзеркала. Потім прилад підсумовує відбиті сигнали, що зумовлює ефект інтерференції. Отримана інформація обробляється за допомогою складного математичного алгоритму, у результаті чого формується так званий скан досліджуваної ділянки (мал. 1.32, див. кольор. вкл.).

Унаслідок використання нового принципу перетворення даних і низки технічних нововведень сучасні прилади ОКТ дають змогу отримати понад 25 тис. лінійних сканів за 1 с. При цьому роздільна здатність методу в аксіальному (передньо-задньому) напрямку становить 3—8 мкм, а в поперечному варіює від 10 до 15 мкм, що значно перевищує можливості сучасних ультразвукових методів дослідження. За рахунок високої швидкості сканування й отримання великого обсягу інформації в ході дослідження сучасні ОКТ-сканери здатні формувати тривимірне зображення досліджуваної ділянки.

Висока просторова роздільна здатність ОКТ уможливує проведення прижиттєвої мікроскопії тканин ока. Метод дає змогу діагностувати такі зміни структури сітківки, які лежать поза межами роздільної здатності інших методів дослідження і просто невидимі під час огляду очного дна (офтальмоскопії). В офтальмологічній практиці можливості сучасних ОКТ-сканерів широко використовують для діагностики й моніторингу насамперед патології ділянки жовтої плями і зорового нерва; деякі прилади дають змогу досліджувати передній відділ ока (мал. 1.33, див. кольор. вкл.).

Курція хворих та написання історії хвороби — важливий елемент медичного навчання, що підводить підсумки засвоєння знань і вмінь зі спеціальності, стимулює клінічне мислення й навички чіткого формулювання основних клінічних положень.

## Орієнтовна схема історії хвороби з офтальмології

## 1. Титульна сторінка:

## ІСТОРІЯ ХВОРОБИ

хворого: ПІБ, вік

Діагноз \_\_\_\_\_

Дата курації: «\_\_» \_\_\_\_ 20\_\_ р.

Куратор: студент ф-ту, курс, група  
ПІБ

Місто \_\_\_\_\_ — 20\_\_ р.

Перед курацією потрібно повторити методи дослідження хворих офтальмологічного профілю. Під час курації слід дотримуватися правил медичної етики і деонтології, санітарної культури, бережливо ставитися до діагностичного обладнання клініки.

Історію хвороби потрібно писати від руки в зошиті або на скріплених стандартних аркушах, розбірливо й акуратно, згідно з наведеним зразком.

2. **Паспортна частина:** прізвище, ім'я та по батькові, вік, стать, місце проживання, місце роботи, професія, коли й ким направлений.

3. **Скарги хворого:** загальні та специфічні.

4. **Anamnesis morbi:** коли й як виникло захворювання, перебіг захворювання, попереднє лікування і його ефективність.

5. **Anamnesis communis:** інфекційні й онкологічні захворювання, травми, операції, генетичний та алергологічний анамнез, шкідливі звички і професійні чинники.

6. **Status praesens objectivus:** скорочений опис об'єктивного стану органів і систем.

7. **Status localis (ophthalmicus)** — див. далі: результати офтальмологічного дослідження у вигляді таблиці, окремо для кожного ока (див. також відповідні тематичні розділи підручника).

8. **Попередній діагноз.**

9. **Додаткові методи дослідження:** лабораторні, рентгенологічні, ультразвукові, імунологічні, бактеріологічні та ін.

10. **Диференціальний діагноз, або обґрунтування діагнозу:** діагностичні й диференціально-діагностичні критерії (із 3—4 захворюваннями, можна у вигляді таблиці), на підставі яких визначають форму, стадію та інші елементи клінічного діагнозу.

11. **Остаточний клінічний діагноз.**



12. **Лікування:** хірургічне, консервативне загальне і місцеве; групи препаратів й очікувана дія (протизапальна, десенсибілізація, поліпшення кровообігу тощо) лікарських препаратів (виписати 2—3 рецепти), фізіотерапевтичні та інші методи лікування.

13. **Щоденик** (за 1—2 дні) — опис перебігу захворювання.

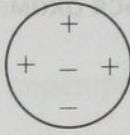
14. **Прогноз** для зору (стисло обґрунтувати, дати рекомендації).

15. **Епікриз** (скорочений виклад історії хвороби).

16. Особистий **підпис** куратора.

### STATUS LOCALIS (OPHTHALMICUS)

ХАРАКТЕРИСТИКА, СТАН ОРГАНА ЗОРУ	OCULUS DEXTER	OCULUS SINISTER
ГОСТРОТА ЗОРУ (приклад)	<b>без кор.</b> 0,1 <b>з кор.</b> +1,0 sph = 0,9	<b>без кор.</b> 1/∞ pr.l.certa <b>з кор.</b> не кор.
РЕФРАКЦІЯ	Еметропія, міопія або гіперметропія, їх ступінь Астигматизм (прямий, зворотний, змішаний)	
КОЛІРНЕ СПРИЙНЯТТЯ	Нормальне (трихромазія), протанопія, дейтеранопія, тританопія, анопія	
ТЕМНОВА АДАПТАЦІЯ	Не порушена, гемералопія	
ПОЛЕ ЗОРУ (за наявності вогнищевих дефектів (скотом) — зобразити їх на схемі, вказати межі поля зору в градусах)		
ХАРАКТЕР ЗОРУ	Бінокулярний, монокулярний, одночасний	
ВНУТРІШНЬООЧНИЙ ТИСК	17—27 мм рт. ст. (за даними тонометрії) або Tn, T+1, T+2, T+3 або T-1, T-2, T-3 (пальпаторно)	
ЧУТЛИВІСТЬ ВІЙКОВОГО ТІЛА	Болюче під час пальпації, неболюче	
РУХЛИВІСТЬ ОЧНОГО ЯБЛУКА І ЙОГО ПОЛОЖЕННЯ В ОЧНІЙ ЯМЦІ	Обмеження рухів за напрямками, екзофтальм, енофтальм, збіжна, розбіжна паралітична, співдружна косоокість (кут відхилення)	
ПОВІКИ	Стан шкіри, вій, рухливість, положення, колір	

ХАРАКТЕРИСТИКА, СТАН ОРГАНА ЗОРУ	OCULUS DEXTER	OCULUS SINISTER
ОЧНА ЩІЛИНА	Звужена, S-подібна, не змикається, розміри	
СЛЬОЗОВІ ОРГАНИ	Сльозотеча, сухість ока, положення сльозових точок, стан сльозової залози	
КОН'ЮНКТИВА	Прозорість, ін'єкція судин, наявність фолікулів, колір	
СКЛЕРА	Ін'єкція судин очного яблука, колір	
КАНТ	Наявність новоутворень, дистрофічних змін, ширина, стан мікросудин	
РОГІВКА	Форма, розмір, прозорість, блискучість, наявність преципітатів, чутливість  (приклад)	
ПЕРЕДНЯ КАМЕРА	Глибина, прозорість, уміст, рівномірність	
РАЙДУЖКА	Колір, рельєф, стан та реакції зіниць	
РЕФЛЕКС З ОЧНОГО ДНА	Колір, рівномірність, наявність помутнінь	
КРИШТАЛИК	Форма, положення, прозорість, штучний кришталік	
СКЛИСТЕ ТІЛО	Прозорість, наявність помутнінь, крововиливи (частковий гемофтальм)	
ОЧНЕ ДНО	Колір, чіткість меж, рівень диска зорового нерва, наявність і відносні розміри екскавації, стан та співвідношення судин (калібр, звивистість), стан сітківки (центр, периферія, наявність вогнищевих змін — геморагії, запалення тощо)	

*Примітка.* Стан органа зору фіксують окремо для кожного ока.

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Яким методом можна оцінити стан повік?
2. Як оцінити ступінь випинання очного яблука?
3. Які структури ока дає змогу оцінити метод бічного освітлення?
4. Як визначити чутливість рогівки?
5. За допомогою якого методу визначають стан сітківки і зорового нерва?
6. Як виміряти внутрішньоочний тиск?
7. Як визначити гостроту зору?
8. Як визначити колірне сприйняття?
9. Які методи дослідження поля зору існують?
10. Як визначити світловідчуття?

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. До функцій колбочкового апарату належать:

- А. Периферичний зір.
- Б. Темнова адаптація.
- В. Фотопічний зір.
- Г. Гострота зору.
- Ґ. Колірний зір.

2. Гострота зору — це:

- А. Здатність бачити на різній відстані.
- Б. Можливість розрізняти точки під найменшим кутом.
- В. Здатність розрізняти кольори видимих предметів.
- Г. Показник центрального зору.
- Ґ. Простір, що сприймається оком.

3. Колбочки містяться:

- А. По периферії сітківки.
- Б. У внутрішніх шарах сітківки.
- В. У центральній частині сітківки.
- Г. У передніх шарах сітківки.
- Ґ. У зовнішніх шарах сітківки.

4. Гостроту зору визначають за допомогою:

- А. Офтальмоскопа.
- Б. Периметра.
- В. Таблиць.
- Г. Оптотипів.
- Ґ. Ністагм-апарата.

5. Хворий читає 1-й рядок таблиці Головіна—Сивцева з відстані 3 м. Гострота його зору становить:

- А. 0,1.
- Б. 0,03.
- В. 0,06.
- Г. 0,6.
- Ґ. 0,8.

6. Пацієнт читає 8-й рядок таблиці Головіна—Сивцева, помиляючись у трьох знаках. Гострота його зору становить:

- А. 0,8.
- Б. 0,7.
- В. 0,08.
- Г. 0,07.
- Ґ. 0,6.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача 1

Пацієнт читає 8 рядків таблиці Головіна—Сивцева, помиляючись у 2 знаках. Яка гострота його зору?

**Задача 2**

Хворий читає 4 рядки таблиці Головіна—Сивцева, помиляючись у 2 знаках. Яка гострота його зору?

**Задача 3**

Хворий не сприймає червоний колір. Назвіть вид розладу колірного зору.

**Задача 4**

До лікаря-терапевта звернувся хворий віком 20 років зі скаргами на погіршення орієнтації та повну сліпоту в сутінках. З анамнезу: уперше ці симптоми виникли ще в дитинстві, але зараз стан значно погіршився, що дуже непокоїть хворого.

Об'єктивно: центральний зір 0,8 на обидва ока, звуження меж поля зору обох очей у всіх напрямках.

Установіть діагноз. Дайте рекомендації.

**Задача 5**

У пацієнта немає предметного зору. Як перевірити гостроту зору?

**Задача 6**

У пацієнта виявлено гетеронімну бітемпоральну геміанопсію. Яка структура ока уражена?

**Відповіді на тестові завдання**

1 — В, Г, І; 2 — Б; 3 — В, Г; 4 — В, Г, І; 5 — В; 6 — Б.

**Відповіді на ситуаційні задачі**

**Задача 1.** Гострота зору пацієнта дорівнює 0,8 (неповна).

**Задача 2.** Гострота зору пацієнта дорівнює 0,3, оскільки у 4-му рядку допустиме нерозпізнавання лише одного знака.

**Задача 3.** Відсутність сприйняття червоного кольору має назву протанопія. Повний діагноз: дихромазія, протанопія.

**Задача 4.** На підставі скарг і даних анамнезу (поступове протягом 20 років погіршення орієнтування і сліпота в сутінках), а також результатів об'єктивного обстеження (зниження гостроти зору, звуження меж поля зору) можна встановити діагноз: зниження гостроти зору, концентричне звуження поля зору, гемералопія. Потрібне обстеження в офтальмолога.

**Задача 5.** Якщо в пацієнта відсутній предметний зір і він не може полічити пальці біля обличчя, перевіряють світловідчуття (джерело світла спрямовують справа, зліва, зверху, знизу).

**Задача 6.** Внутрішні перехрещені волокна хіазми.

## ОПТИЧНА СИСТЕМА ОКА. РЕФРАКЦІЯ ТА АКОМОДАЦІЯ

### РЕФРАКЦІЯ

Око людини — це складна оптична система. Як будь-яка оптична система, вона має заломлювальну здатність, яку називають рефракцією. Стосовно ока розрізняють фізичну і клінічну рефракцію.

**Фізична рефракція** — це заломлювальна сила оптичної системи, виражена в умовних одиницях — діоптріях (дптр). За одну діоптрію прийнято заломлювальну силу лінзи з головною фокусною відстанню 1 м. Діоптрію — величину, зворотну головній фокусній відстані, — виражають такою формулою:

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

Основними частинами оптичної системи ока є рогівка, заломлювальна сила якої становить 42,0—46,0 дптр, і кришталик, заломлювальна сила якого дорівнює 18,0—20,0 дптр.

Середня заломлювальна сила ока людини за А.І. Дашевським становить: у немовлят — 77,0 дптр; у дітей віком 3—5 років — 59,9 дптр; 6—8 років — 60,2 дптр; 9—12 років — 59,6 дптр, більше ніж 15 років — 59,7 дптр.

Для отримання чіткого зображення на сітківці важлива не власне заломлювальна сила ока, а здатність його оптичної системи фокусувати промені точно на сітківці. У зв'язку з цим в офтальмології більше значення має не фізична, а **клінічна рефракція** — положення головного фокуса оптичної системи ока (точки, де сходяться промені, що йдуть в око паралельно до оптичної осі) стосовно сітківки. Залежно від цього виділяють два види клінічної рефракції: еметропію й аметропію.

**Еметропія** (від грец. *emmetros* — розмірний, *ops* — зір) — розмірна рефракція. Сила оптичної системи такого ока відповідає (співрозмірна) передньо-задньому розміру ока, і головний фокус паралельних променів розміщений на сітківці. Еметропія — це найдосконаліший вид клінічної рефракції ока. Найдальша точка ясно зору еметропа лежить у нескінченності. Гострота зору такого ока 1,0 і вище, еметропи добре бачать удалину і на близьку відстань.

**Аметропія** — нерозмірна рефракція. Головний фокус паралельних променів у такому оці не збігається із сітківкою, розміщений перед або за нею. Аметропія може бути двох видів: короткозорість і далекозорість (мал. 2.1, див. кольор. вкл.).

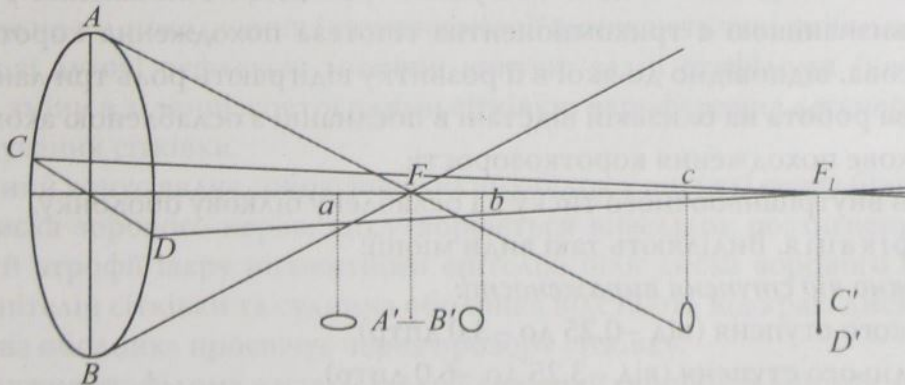
**Короткозорість**, або *міопія* (*myopia*; від грец. *muo* — мружитися, *ops* — зір), — це сильна рефракція. Паралельні промені збираються у фокус попереду сітківки, тому на сітківці з'являється нечітке, у колах світлорозсіювання, зображення. На сітківці в такому оці можуть зібратися лише розбіжні промені від предметів, розміщених на кінцевій відстані від ока. Найдальша точка ясного зору міопа лежить близько, на певній кінцевій відстані. Гострота зору завжди нижча за 1,0; міопи погано бачать удалину і добре — на близьку відстань (мал. 2.2, див. кольор. вкл.).

**Далекозорість**, або *гіперметропія* (*hypermetropia*; від грец. *hypermetros* — надмірний), — це слабкий вид рефракції. Головний фокус паралельних променів перебуває за сітківкою, зображення на ній є нечітким, у колах світлорозсіювання, гострота зору такого ока нижча за 1,0. Око гіперметропа може зібрати на сітківці лише промені, які ще до входу в нього мали б збіжний напрямок. Оскільки в природі збіжних променів не існує, то немає і такої точки, до якої можна було б застосувати оптичну систему далекозорого ока. Отже, найдальшої точки ясного зору не існує, тому що вона перебуває у від'ємному просторі за оком (мал. 2.3, див. кольор. вкл.).

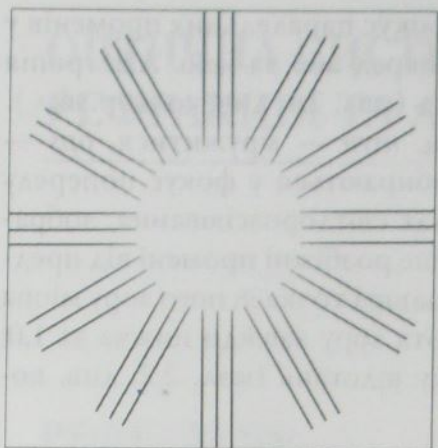
Однакову клінічну рефракцію в обох очах називають ізометропією, нерівність — анізометропією.

Еметропія, міопія і гіперметропія — це сферичні рефракції. Заломлювальні поверхні оптичної системи таких очей мають сферичну форму (рогівка — опукло-ввігнута сфера, кришталік — двоопукла сфера), заломлювальна сила в різних меридіанах заломлювальних поверхонь однакова і головний фокус паралельних променів являє собою єдину точку.

Трапляються випадки, коли заломлювальні поверхні оптичної системи ока асферичні й заломлювальна сила їх у різних меридіанах неоднакова; головних фокусів паралельних променів у такому оці кілька і вони займають стосовно сітківки різне положення, унаслідок чого отримати чітке зображення неможливо. Таку аномалію оптичної системи називають астигматизмом (мал. 2.4).



Мал. 2.4. Хід світлових променів в астигматичній оптичній системі



Мал. 2.5. Тест на наявність астигматизму

**Астигматизм** (від грец. *a* — заперечення, *stigma* — точка) характеризується різною заломлювальною силою оптичних середовищ ока у взаємно перпендикулярних меридіанах (осях; мал. 2.5). Якщо заломлювальна сила однакова по всьому меридіану, то астигматизм називається правильним, якщо різна — неправильним.

При цій аномалії виділяють головні меридіани, в яких заломлювальна сила найсильніша й найслабша. Астигматизм буває прямий і зворотний. У разі *прямого астигматизму* сильнішу рефракцію має вертикальний головний меридіан, у разі *зворотного астигматизму* — горизонтальний.

Крім того, розрізняють три види астигматизму:

1) простий — коли в одному з головних меридіанів виявляють еметропію, а в іншому — короткозорість (простий міопічний астигматизм) або далекозорість (простий гіперметропічний астигматизм);

2) складний — коли в обох головних меридіанах визначають аметропію одного виду, але різної величини (складний міопічний або складний гіперметропічний астигматизм);

3) змішаний — коли в одному з головних меридіанів виявляють короткозорість, а в іншому — далекозорість.

Астигматизмом з косими осями називають астигматизм, головні меридіани якого проходять у косому напрямку. Правильний прямий астигматизм з різницею заломлювальної сили в головних меридіанах 0,5—0,75 дптр вважається фізіологічним і не спричинює суб'єктивних скарг.

## Короткозорість (міопія)

Етіологія. Нині немає єдиної наукової концепції виникнення і розвитку міопії. Найвизнанішою є трикомпонентна гіпотеза походження короткозорості Є.С. Аветисова, відповідно до якої в її розвитку відіграють роль три ланки:

- 1) зорова робота на близькій відстані в поєднанні з ослабленою акомодациєю;
- 2) спадкове походження короткозорості;
- 3) вплив внутрішньоочного тиску на ослаблену білкову оболонку.

Класифікація. Виділяють такі види міопії:

I. *Залежно від ступеня вираженості:*

1. Слабкого ступеня (від  $-0,25$  до  $-3,0$  дптр).
2. Середнього ступеня (від  $-3,25$  до  $-6,0$  дптр).
3. Високого ступеня (понад  $-6,0$  дптр).

## II. За клінічним перебігом:

1. Непрогресивна (стаціонарна).

2. Прогресивна.

Непрогресивна міопія — це аномалія рефракції, що клінічно проявляється зниженням гостроти зору вдалину, добре коригується і не потребує лікування.

Якщо впродовж 1 року ступінь міопії збільшується більше ніж на 1,0 дптр, міопію вважають прогресивною. Міопія вища за  $-10$  дптр вважається ускладненою. Її називають злоякісною короткозорістю, або міопічною хворобою. Це вже захворювання, що потребує лікування і призводить до інвалідності по зору.

Клінічна картина міопії зумовлена наявністю первинної слабкості акомодатції, перенапруженням конвергенції та розтягненням очного яблука, що відбувається після припинення росту ока (після 10—12 років) і призводить до анатомічних та фізіологічних змін в оці (мал. 2.6, див. кольор. вкл.). Найбільший ризик розвитку короткозорості спостерігають у віці від 8 до 20 років.

Оскільки міоп розглядає предмети лише на близькій відстані, око постійно має конвергувати. При цьому його акомодатція перебуває у спокої. Невідповідність конвергенції й акомодатції може призводити до стомлення внутрішніх прямих м'язів та виникнення зорового стомлення — м'язової астенопії (у міопів виникають головний біль і стомлюваність очей під час роботи), розвитку гетерофронтії, монокулярного зору та розбіжної співдружньої косоокості.

Передньозадня вісь ока при міопії може подовжуватися до 30—32 мм і більше. Розтягнення очного яблука спричинює розширення очної щілини, унаслідок чого створюється враження незначної витрішкуватості. Білкова оболонка стоншується, особливо в ділянці прикріплення бічних м'язів та біля краю рогівки, що можна бачити неозброєним оком (синюватий відтінок білкової оболонки внаслідок просвічування судинної оболонки); іноді на ній утворюються передні стафіломи. Рогівка також розтягується і стоншується. Передня камера ока поглиблюється. Можливе тремтіння райдужки (іридодонез). У склистому тілі виникає деструкція або розрідження — його фібрили стовщуються, розпадаються, склеюються між собою з утворенням конгломератів. Тінь від таких клітин на сітківці короткозорого ока більша, ніж при іншій рефракції, тому міопи часто скаржаться на "мерехтіння мушок" (*muscae volitantes*), появу "ниток", "мотків вовни" перед очима. На очному дні залежно від походження і ступеня міопії виникають такі зміни: навколосковинні світлові дугові рефлекси; міопічні конуси; задні стафіломи (несправжні й справжні); зміни в ділянці жовтої плями сітківки; периферична дегенерація сітківки; відшарування сітківки.

Міопічний конус являє собою невеликий обідок у вигляді серпа біля скроневого краю диска зорового нерва, що утворюється внаслідок розтягнення білкової оболонки й атрофії шару пігментного епітелію біля диска зорового нерва. Пігментний епітелій сітківки та судинна оболонка відстають від краю диска, і розтягнута білкова оболонка просвічує через прозору сітківку.

Несправжня стафілома є наслідком збільшення міопічних конусів, що охоплюють диск зорового нерва у вигляді кільця, частіше неправильної форми. У разі



високого ступеня міопії формуються випинання ділянки заднього полюса ока — справжні стафіломи.

Унаслідок розтягнення заднього відділу очного яблука в судинній оболонці утворюються тріщини (жовтуваті або білуваті смужки), потім на сітківці з'являються дегенеративні зміни у вигляді білих поліморфних, часто злитих вогнищ із грудочками (скупченнями) пігменту — відбувається знебарвлення очного дна. Розтягнення очного яблука супроводжується підвищеною ламкістю кровоносних судин, що призводить до крововиливів (геморагій) у сітківку та подальшого формування хороретинальних вогнищ. Утворення в ділянці жовтої плями грубого пігментного вогнища на місці крововиливу (*пляма Фукса*) спричинює значне зниження гостроти зору, появу метаморфопсій (викривлення видимих об'єктів).

Ці зміни називають міопічною хороретинальною дистрофією. Крововиливи в склисте тіло призводять до його помутніння; можливі відшарування склистого тіла, розвиток ускладненої катаракти.

Короткозорість може супроводжуватися патологічними змінами і на крайній периферії очного дна — периферичною хороретинальною дистрофією, що нерідко спричинює розрив сітківки та її відшарування (у 60 % випадків відшарування сітківки виникає в осіб із міопією).

Лікування. Велике значення має виявлення осіб з підвищеним ризиком розвитку міопії. У цю групу входять діти, у яких короткозорість уже виникла; з ними проводять спеціальні вправи для тренування акомодатції.

Для нормалізації акомодативної здатності використовують 2,5 % розчин фенілефрину (мезатону) або 0,5 % розчин тропікаміду, які закапують у кон'юнктивальний мішок по 1 краплі в обидва ока на ніч упродовж 1—1,5 місяця (бажано в періоди найбільшого зорового навантаження). У разі відносно підвищеного ВОТ додатково призначають 0,25 % розчин тимололу малеату по 1 краплі на ніч, що дає змогу приблизно на 1/3 знизити тиск протягом 10—12 год (А.В. Свірин, В.І. Лапочкін, 2001).

Важливо також дотримуватися режиму праці. У разі прогресування міопії необхідно, щоб на кожні 40—50 хв читання або письма припадало не менше ніж 5 хв відпочинку. При короткозорості понад  $-6,0$  дптр час зорового навантаження слід скоротити до 30 хв, а відпочинок збільшити до 10 хв. Запобігання прогресування міопії та розвитку ускладнень сприяє застосування лікарських засобів (вітамінно-мінеральні комплекси, препарати, що поліпшують гемодинаміку, та ін.).

Обов'язкове диспансерне спостереження: у разі слабкого й середнього ступеня міопії — 1 раз на рік, високого ступеня — 2 рази на рік.

Профілактика. Першорядне значення для запобігання прогресуванню та розвитку ускладнень короткозорості має профілактика, яку потрібно починати в дитячому віці.

Виділяють первинну (запобігання розвитку короткозорості) і вторинну (затримка прогресування короткозорості, що вже виникла) профілактику. Основу профілактики становлять:

1. Раннє виявлення міопії і диспансеризація таких пацієнтів.
2. Своєчасна раціональна корекція міопії.
3. Створення умов для занять, що відповідають санітарно-гігієнічним нормам, правильне навчання дітей читання й письма (іграшки, картинки, літери слід розміщувати на відстані не ближче ніж 30 см від очей).
4. Оздоровлення, загальне зміцнення та фізичний розвиток організму, виявлення і лікування супутніх захворювань.
5. Обмеження зорового навантаження, правильне чергування праці й відпочинку.

При міопії слабкого ступеня рекомендують повну корекцію, що дорівнює ступеню міопії; її можна використовувати лише в разі потреби.

При міопії середнього й особливо високого ступеня необхідна постійна корекція, величину якої для далі та близької відстані визначають залежно від переносимості пацієнта. Призначають дві пари окулярів — для далі (повна корекція), для роботи на близькій відстані — окуляри з лінзами на 1,0—3,0 дптр слабшими чи біфокальні окуляри.

У разі постійної або періодичної розбіжної косоокості необхідна повна й постійна корекція.

### **Далекозорість (гіперметропія)**

Класифікація. Виділяють такі види гіперметропії:

*I. Залежно від ступеня вираженості:*

1. Слабкого ступеня (від +0,25 до +2,0 дптр).
2. Середнього ступеня (від +2,25 до +5,0 дптр).
3. Високого ступеня (понад +5,25 дптр).

*II. Залежно від наявності клінічних проявів:*

1. Прихована.
2. Явна.
3. Повна.

Клінічна картина. У молодому віці особа з гіперметропією напруженням акомодатії може усувати наявну нестачу заломлювальної сили ока, тому гострота зору при слабкому, а нерідко — і при середньому ступені далекозорості не знижена; найчастіше в цей період виявляють лише явну гіперметропію.

Прихована гіперметропія — частина гіперметропії, яку діагностують у разі медикаментозного паралічу акомодатії. Повна гіперметропія — сума її явної та прихованої частин. У разі вікового ослаблення акомодатії прихована частина гіперметропії поступово зменшується і до 45 років здебільшого повністю переходить у явну, гострота зору вдалину знижується. З віковим ослабленням акомодатії пов'язаний і більш ранній розвиток пресбіопії (старечої далекозорості) у гіперметропів.

Під час тривалої роботи на близькій відстані у гіперметропів часто виникає перевантаження війкового м'яза, унаслідок чого розвиваються акомодативна астенія і спазм акомодативної м'язової системи.

У дитячому віці гіперметропія середнього й високого ступеня може зумовити розлади формування біокулярного зору, гетерофорію, амбліопію та набуту співдружню косоокість.

При гіперметропії середнього й високого ступеня на очному дні іноді з'являються гіперемія диска зорового нерва і згладженість його меж — так званий несправжній неврит. Часто при гіперметропії будь-якого ступеня розвивається хронічний блефарокон'юнктивіт.

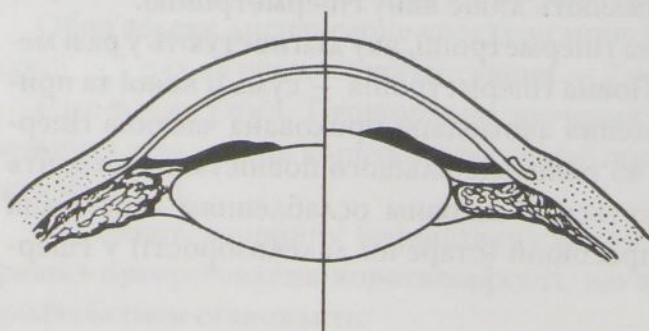
Лікування. При гіперметропії слабкого ступеня і нормальній гостроті зору в молодих осіб корекція не потрібна. За наявності астенічних скарг або зниження гостроти зору призначають постійну корекцію окулярами. Дітям віком 2—4 роки при гіперметропії понад +3,0 дптр необхідна постійна корекція на 1 дптр менше від ступеня гіперметропії, визначеного об'єктивним методом після циклоплегії.

## АКОМОДАЦІЯ

Для нормальної життєдіяльності людині необхідно ясно бачити предмети на різній відстані. Здатність ока фокусувати зображення розглядуваних предметів на сітківці незалежно від відстані, на якій перебуває предмет, називається акомодатцією. Таким чином, акомодатція — це здатність ока бачити добре й удалину, і на близькій відстані.

В оці людини акомодатція здійснюється за рахунок зміни кривизни кришталика, унаслідок чого змінюється заломлювальна здатність ока. У процесі акомодатції беруть участь два компоненти: активний — скорочення війкового м'яза і пасивний — зумовлений еластичністю кришталика.

Фізіологічний механізм акомодатції такий: при скороченні волокон війкового м'яза відбувається розслаблення зв'язки Цінна, до якої підвішений кришталик, розміщений у капсулі. Ослаблення натягу волокон цієї зв'язки зменшує ступінь натягу капсули кришталика. При цьому кришталик унаслідок своєї еластичності набуває більш опуклої форми, у зв'язку з чим заломлювальна сила його збільшується, і на сітківці вже фокусується зображення близько розташованих пред-



метів. Унаслідок розслаблення війкового м'яза розвивається зворотний процес (мал. 2.7).

Мал. 2.7. Акомодативний апарат ока (за Гельмгольцом). Ліва половина малюнка — у стані спокою акомодатції, права — у разі її напруження

При акомодатії в оці відбуваються такі зміни:

1. Кришталик змінює свою форму нерівномірно: передня поверхня, особливо центральна частина, змінюється сильніше, ніж задня.

2. Глибина передньої камери зменшується внаслідок наближення кришталика до рогівки.

3. Кришталик опускається донизу за рахунок провисання на розслабленій зв'язці Цінна.

4. Зіниця звужується внаслідок загальної іннервації війкового м'яза і м'яза — звужувача зіниці від парасимпатичної гілки ококорухового нерва. Діафрагмувальний ефект звуженої зіниці у свою чергу збільшує чіткість зображення близько розташованих предметів.

5. Відбувається конвергенція обох очей.

Рефракцію ока в стані спокою акомодатії називають статичною, а при напруженні акомодатії — динамічною.

Акомодатія характеризується ділянкою та об'ємом акомодатії.

*Найдальша точка ясного зору* (*punctum remotum*) — це точка в просторі, в якій зберігається ясний зір за максимального розслаблення акомодатії, а *найближча точка ясного зору* (*punctum proximum*) — це точка, в якій зберігається ясний зір за максимального напруження акомодатії. Відрізок між ними називають ділянкою, або довжиною акомодатії; у межах цього простору око може пристосовуватися до різних відстаней (акомодувати). Її визначають у лінійних мірах довжини щодо різниці віддалення від ока найдальшої і найближчої точки ясного зору.

Об'єм акомодатії (ширина, сила акомодатії) характеризується різницею заломлювальної сили оптичної системи ока при переведенні погляду від найдальшої до найближчої точки ясного зору.

Об'єм акомодатії в діоптріях визначають за формулою

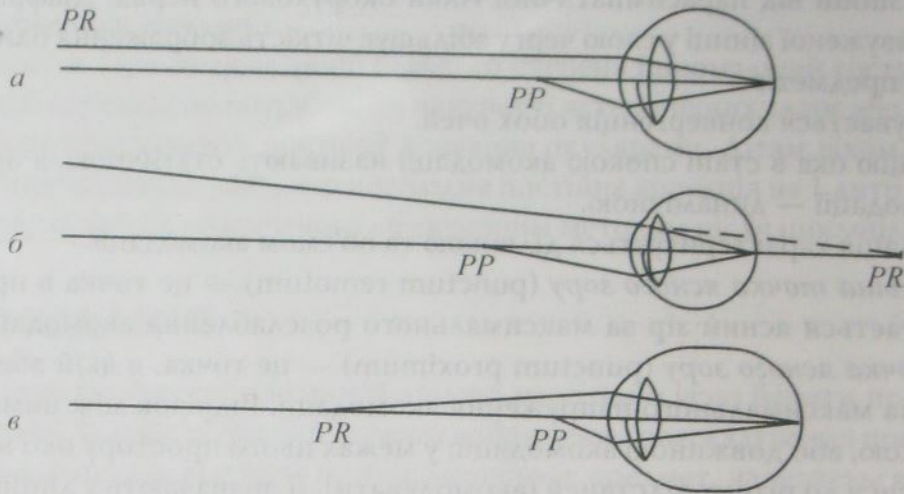
$$A = 1/p - 1/r = P - R,$$

де  $r$  і  $p$  — відстань від ока до найдальшої та найближчої точки ясного зору;  $P$  і  $R$  — відповідні їм величини рефракції в діоптріях.

Акомодатія кожного ока окремо називається абсолютною, акомодатія очей при певній конвергенції зорових осей — відносною. У разі біноклярного зору переміщення точки ясного зору з нескінченності, коли зорові осі обох очей паралельні, на певну кінцеву відстань супроводжується перетинанням зорових осей обох очей у цій кінцевій точці внаслідок конвергенції очних яблук. Що ближче до ока точка найближчого зору, то більший об'єм акомодатії потрібний і тим сильнішою має бути конвергенція очних яблук.

Відносна акомодатія завжди менша за абсолютну, що пов'язано з деяким подовженням анатомічної осі ока при конвергенції через тиснення на око зовнішніх очних м'язів.

Розрізняють позитивну і негативну частини відносної акомодациї. Негативна частина — частина відносної акомодациї, що затрачується під час зорової роботи ока, позитивна частина — це резерв акомодациї. Для тривалої роботи на близькій відстані без зорового стомлення велике значення має правильне співвідношення обох частин. Очі швидко стомлюються, якщо затрачується вся акомодация (і позитивна, і негативна). Для комфортної роботи на близькій відстані необхідно, щоб позитивна частина відносної акомодациї була приблизно в 2 рази більша від її негативної частини (мал. 2.8).



Мал. 2.8. Положення найдальшої і найближчої точки ясного зору при еметропії (а), гіперметрії (б) і міопії (в)

Патологія акомодациї. Параліч акомодациї виникає при ураженні око-рухового нерва внаслідок захворювання, отруєння, травми або дії лікарських препаратів.

Перевантаження акомодацийного апарату зумовлює акомодативну астенопію і спазм акомодациї.

Акомодативна астенопія трапляється при некоригованій гіперметропії, астигматизмі та пресбіопії. Вона супроводжується парезом війкового м'яза, що спричинює зменшення об'єму акомодациї.

Акомодативна астенопія характеризується появою під час роботи на близькій відстані больових відчуттів у ділянці перенісся і скронь, головним болем, погіршенням зору при читанні та розгляданні предметів; іноді трапляються загальні прояви у вигляді нудоти і навіть блювання.

Спазм акомодациї виникає внаслідок тривалого напруження війкового м'яза і проявляється посиленням рефракції ока — розвивається несправжня еметропія або міопія. Спазм акомодациї характеризується зниженням гостроти зору вдалину, головним болем, стомлюваністю під час читання; при циклоплегії спостерігають ослаблення рефракції.

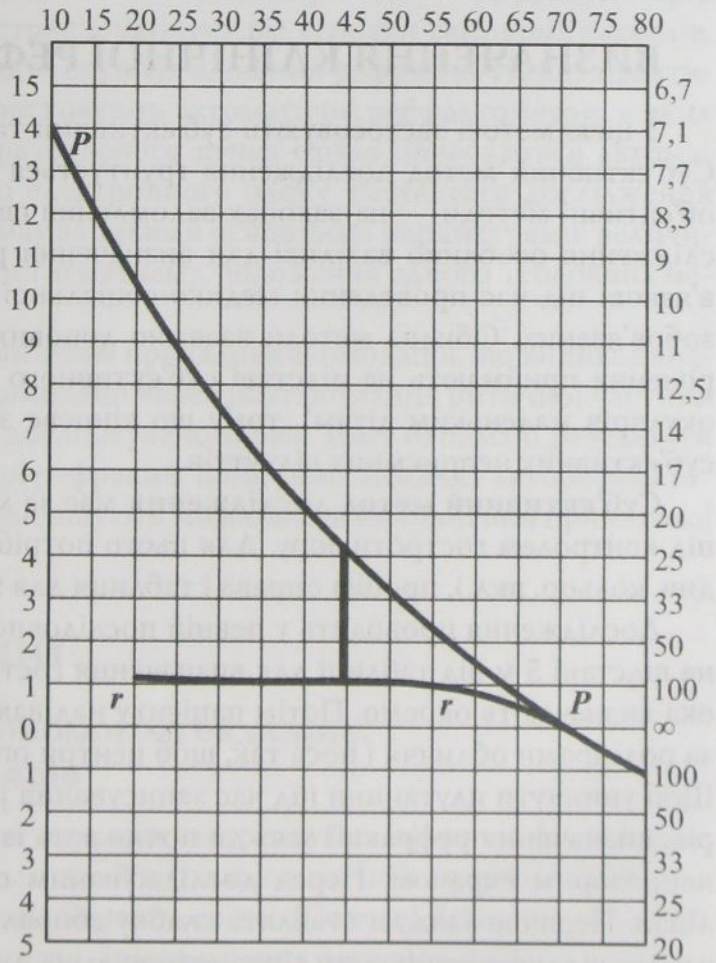
Лікування акомодативної астенопії і спазму акомодативної системи полягає у правильній раціональній корекції аномалій рефракції та пресбіопії, ужитті загальноозміцнювальних заходів, дотриманні режиму зорового навантаження.

## Пресбіопія

Здатність ока до акомодативної системи з віком слабшає. Цей процес починається одразу після народження, поступово посилюється і відчутно проявляється у зрілому віці. Ослаблення здатності до акомодативної системи зумовлене фізіологічною інволюцією кришталика, унаслідок чого змінюється його фізико-хімічний склад. Кількість води в кришталику зменшується, він стає щільнішим, особливо в ділянці ядра (яке починає формуватися в 20 років, а в 40 років цей процес завершується), знижується його еластичність. До 60 років ущільнення кришталика майже закінчується.

Вікову зміну акомодативної системи називають *пресбіопією* (від грец. *presbys* — старий, *ops* — зір), або старечою далекозорістю. Пресбіопія виникає у віці понад 40 років і характеризується віддаленням найближчої точки ясного зору від тієї відстані, на якій людина працює, пише тощо (більше ніж на 33 см), і пацієнт починає зазнавати труднощів під час роботи на близькій відстані. При розгляданні дрібних предметів їх доводиться не наближати, а відсувати від ока все далі й далі.

Ослаблення акомодативної здатності ока у зрілому віці вперше вивчив Ф. Дондерс (1860, 1888). Він склав графічну таблицю змін об'єму акомодативної системи з віком, де на осі абсцис зазначено вікові групи, а на осі ординат — положення найближчої точки ясного зору (мал. 2.9). Вікове зменшення об'єму акомодативної системи має вигляд правильної кривої. Приблизно в 65 років акомодативна здатність ока наближається до нуля, і найближча точка ясного зору відсувається у нескінченність. Окрім кри-



Мал. 2.9. Схема зміни об'єму акомодативної системи за Дондерсом

вої зміни положення найближчої точки ясного зору залежно від віку Дондерс наводить криву зміни положення найдальшої точки ясного зору ( $r$ ) залежно від віку в еметропів. До 55 років вона проходить по горизонталі, а потім відхиляється донизу у зв'язку з тим, що в осіб похилого віку ущільнення кришталика призводить до певного його сплюснення і формування гіперметропії.

**Лікування.** Особи із пресбіопією потребують корекції окулярами для зорової роботи на близькій відстані. Сила окулярів, які їм прописують, залежить від рефракції, віку і професії пацієнта. Установлено, що еметропу для корекції пресбіопії потрібно давати по 1,0 дптр на кожні 10 років життя після виповнення 40 років: у 40 років — +1,0 дптр, у 50 років — +2,0 дптр, у 60 років — +3,0 дптр.

При міопії сила коригувальної лінзи для близької відстані має становити різницю між силою лінзи для далекого зору й силою лінзи для близької відстані за віком. При гіперметропії, навпаки, сила коригувальної лінзи для близької відстані складається із сили лінзи, що коригує гіперметропію, і сили коригувальної лінзи для близької відстані за віком.

## ВИЗНАЧЕННЯ КЛІНІЧНОЇ РЕФРАКЦІЇ

З цією метою застосовують суб'єктивний та об'єктивні методи дослідження. Суб'єктивний метод дослідження ґрунтується на показаннях обстежуваного, а об'єктивні методи — на законах заломлення світла в оці. Об'єктивні методи дослідження особливо важливі для визначення рефракції в дитячому віці й обов'язкові під час проведення медико-соціальної експертизи та огляду військовозобов'язаних. Обидва методи взаємно доповнюють один одного, але остаточне рішення приймають на підставі суб'єктивного методу (за винятком підбирання окулярів маленьким дітям), тому що кінцеве завдання полягає в усуненні саме суб'єктивних неприємних відчуттів.

**Суб'єктивний метод дослідження** має за мету підібрати коригувальні лінзи під контролем гостроти зору. Для цього потрібні набір оптичних лінз (мал. 2.10, див. кольор. вкл.), пробна оправа і таблиця для визначення гостроти зору.

Дослідження проводять у певній послідовності. Обстежуваний розміщується на відстані 5 м від таблиці для визначення гостроти зору. Гостроту зору кожного ока визначають окремо. Потім пацієнту надівають пробну оправу й підганяють її за розмірами обличчя і носа так, щоб центри оправы відповідали центрам зіниць. Щоб уникнути плутанини під час записування результатів та призначення окулярів, визначення рефракції завжди починають із правого ока, ліве око закривають непрозорим екраном. Перед досліджуваним оком установлюють коригувальні лінзи. Першою завжди ставлять слабку збиральну лінзу +0,5 дптр, що дає змогу одразу віддиференціювати гіперметропію від еметропії і міопії. При гіперметропії така лінза наблизить фокус до сітківки, в еметропа спричинить міопію, а в міопа посилить ступінь міопії. Отже, якщо за допомогою лінзи +0,5 дптр зір поліпшив-

ся, то в обстежуваного наявна гіперметропія, якщо погіршився — еметропія або міопія.

Для визначення ступеня рефракції у пробній оправі поступово посилюють силу лінзи перед досліджуванним оком. Ступінь гіперметропії характеризується найсильнішою збиральною лінзою, яка ще дає найвищу гостроту зору. Ступінь міопії, навпаки, визначають за найслабшою розсіювальною лінзою, що дає найкращий зір.

До **об'єктивних методів дослідження** насамперед належать скіаскопія й рефрактометрія.

**Скіаскопія** (тіньова проба, ретиноскопія) полягає в об'єктивному визначенні найдалшої точки ясного зору за зміною освітленості зіниці при коливальних рухах офтальмоскопа під час офтальмоскопічного просвічування ока.

Для дослідження потрібні дзеркальний офтальмоскоп (бажано користуватися офтальмоскопом із плоским дзеркалом — скіаскопом), набір скіаскопічних лінійок і джерело світла — настільна лампа.

Для **рефрактометрії** застосовують спеціальні прилади — рефрактометри. Принцип їх роботи полягає в реєстрації відбитих від сітківки світлових сигналів, фокусування яких залежить від виду і ступеня клінічної рефракції. Нині у практиці офтальмолога найширше використовують автоматичні рефрактометри, в яких аналіз відбитого від сітківки інфрачервоного пучка світла проводиться автоматично за допомогою спеціального електронного блоку. Результати дослідження прилад видає на спеціальному бланку за такими основними параметрами: величина сферичної аметропії, величина астигматизму, положення одного з головних меридіанів.

Недоліком рефрактометрів є так звана приладова акомодація, що виникає внаслідок імпульсу до напруження акомодації через розташування оптичної частини приладу на незначній відстані від досліджуваного ока. Тому отримані результати можуть зрушуватися у бік міопічної рефракції. В останніх моделях авторефрактометрів передбачено пристрої, що зменшують можливість виникнення приладової акомодації.

## КОРЕКЦІЯ АМЕТРОПІЙ

### Корекція аметропій за допомогою окулярів.

#### Коригувальні лінзи окулярів

Для корекції зору за допомогою окулярів застосовують сферичні (стигматичні) та циліндричні (астигматичні) лінзи. В офтальмологічній практиці існує два основних види сферичних лінз — які збирають світло (Convex), їх позначають знаком (+), і які розсіюють світло (Concav), їх позначають знаком (-). Нині випускають лише скельця-меніски — опукловвігнуті лінзи, що мають значно менші оптичні аберації, ніж двоопуклі й двоввігнуті лінзи.



Оскільки в короткозорому оці є надлишок заломлювальної сили порівняно з еметропічним, то для того, щоб воно могло добре бачити, необхідно ослабити його рефракцію настільки, щоб головний фокус перемістився на сітківку. Для цього перед оком треба поставити лінзу, яка розсіює світло (-). У такий спосіб лінза Concav коригує короткозорість. Лінза Convex збиратиме промені, тобто посилюватиме рефракцію; отже, вона коригує далекозорість. Сила оптичних лінз виражається в діоптріях.

Позитивні й негативні лінзи можна визначити за рухом зображення, наприклад, хрестовини віконної рами, шрифту на таблиці для дослідження гостроти зору тощо. Під час швидкого поштовхоподібного пересування сферичної лінзи перед оком у вертикальному або горизонтальному напрямку зображення буде пересуватися у бік руху в негативних (які розсіюють світло) лінзах і проти руху — у позитивних. Для визначення сили оптичної лінзи можна скористатися методом нейтралізації. Для цього до одної сферичної лінзи потрібно прикладати іншу, протилежну за знаком (її беруть із набору), і повторювати вищезазначені рухи доти, доки вона не нейтралізується, тобто доки не зрівняється із шуканою силою, залишаючись протилежною за знаком. При цьому ніякого пересування зображення за лінзою не буде, так само, як і при плоскому, неоптичному склі. За силою лінзи, потрібної для нейтралізації, визначають величину (у діоптріях) досліджуваної лінзи. Метод нейтралізації у клінічній практиці застосовують для визначення сили скелець окулярів. Швидше й точніше силу оптичної лінзи можна визначити за допомогою спеціального приладу — діоптриметра.

Для корекції астигматизму застосовують циліндричні лінзи, що являють собою зліпок із циліндра. Вони можуть бути двох видів — які розсіюють і які збирають світло. Циліндрична лінза заломлює лише промені, що падають перпендикулярно до її осі. Це дає змогу коригувати один меридіан, не змінюючи при цьому інший. Для корекції астигматизму застосовують не лише циліндричні лінзи (корекція простого астигматизму), а й комбінацію циліндричної та сферичної лінз (корекція складного і змішаного астигматизму). Положення осі циліндричних лінз визначають за допомогою міжнародної стандартної системи ТАБО, яку нанесено на універсальну пробну оправу.

У кожному кабінеті мають бути набір пробних лінз і універсальна пробна оправа. Набір містить сферичні й циліндричні збиральні та розсіювальні лінзи різної заломлювальної сили, починаючи з 0,25 дптр, призми, діафрагми з отворами різних діаметрів, вимірювальну лінійку.

## Корекція контактними лінзами

Контактні лінзи безпосередньо стикаються з оком, зокрема із рогівкою, і втримуються на оці силами капілярного притягання. Між задньою поверхнею лінзи та передньою поверхнею рогівки міститься шар сльозової рідини, що заповнює всі нерівності й деформації передньої поверхні рогівки. Коефіцієнт заломлення мате-

ріалу, з якого виготовлено лінзу, майже не відрізняється від коефіцієнта заломлення сльозової рідини та рогівки, тому промені світла заломлюються лише на передній поверхні контактної лінзи, що разом із рогівкою і сльозою створює єдину оптичну систему.

Контактні лінзи добре коригують аметропію, компенсують оптичні аберації, мало змінюють положення кардинальних точок в оптичній системі й впливають на величину зображення на сітківці, не обмежують поле зору, забезпечуючи гарний огляд, а також непомітні для інших осіб.

Класифікація. Розрізняють такі види контактних лінз:

I. *Залежно від матеріалу, з якого вони зроблені:*

1. Жорсткі контактні лінзи (ЖКЛ):
  - газонепроникні (їх виготовляють із поліметилметакрилату і нині рідко призначають);
  - газопроникні.
2. М'які контактні лінзи (МКЛ), які виготовляють із різних полімерних матеріалів, різняться за гідрофільністю, еластичністю та газопроникністю і бувають:
  - низькогідрофільні (уміст води 38—45 %);
  - високогідрофільні (уміст води 45—85 %).

М'які контактні лінзи око сприймає краще, ніж жорсткі, але вони не такі міцні й потребують спеціального догляду, оскільки легко проростають бактеріями і грибками, на їхній поверхні відкладаються ліпіди та білки сльозової рідини.

II. *За режимом носіння:*

- контактні лінзи денного носіння (їх носять протягом дня, на ніч знімають);
- гнучкого носіння (можна не знімати лінзи на ніч 1—2 доби);
- пролонгованого носіння (можна не знімати кілька діб);
- безперервного носіння (можна носити до 30 діб поспіль).

III. *За призначенням:* оптичні, терапевтичні й косметичні контактні лінзи.

IV. *За оптичними властивостями:* сферичні, торичні, мультифокальні й біфокальні контактні лінзи.

Показання до призначення. Контактні лінзи застосовують для оптичної корекції міопії, гіперметропії, астигматизму, анізометропії, пресбіопії; з лікувальною і косметичною метою.

М'які контактні лінзи з лікувальною метою використовують як бандажну пов'язку або як резервуар для подовження дії лікарських речовин при травмах і захворюваннях рогівки — рецидивній ерозії, виразках рогівки, епітеліально-ендотеліальній дистрофії рогівки, опіках та ін.

Косметичні лінзи призначають для корекції вроджених і посттравматичних дефектів очей — помутніння рогівки, колобом райдужки, аніридії та ін. Широко використовують відтінкові (тоновані) м'які контактні лінзи, що посилюють природний колір очей, і кольорові м'які контактні лінзи, що змінюють природний колір очей.

У педіатричній практиці контактні лінзи застосовують для профілактики та лікування слабкобачення в дітей із вродженою міопією, афакією після видалення вродженої катаракти без імплантації інтраокулярної лінзи, амбліопією, аніридією, альбінізмом, а також для корекції анізометропії з метою відновити монокулярні й бінокулярні зорові функції.

Протипоказання до призначення: запальні захворювання переднього відділу ока, непрохідність слезових шляхів і дакриоцистити, некомпенсована глаукома, ксерофтальмія, психічні захворювання.

Вікові обмеження до призначення контактних лінз у дітей зумовлені насамперед індивідуальною переносимістю контактних лінз та поведінкою дитини.

Ускладнення, що виникають при застосуванні контактних лінз, можуть бути механічними (ерозії епітелію рогівки, деформації поверхні рогівки), гіпоксичними (набряк і васкуляризація рогівки), токсико-алергійними (папілярний кон'юнктивіт), запальними й інфекційними (стерильний інфільтрат рогівки, кератити). Основні причини їх розвитку — виникнення відносної гіпоксії через недостатнє постачання тканин киснем, порушення метаболічних процесів, механічний і токсико-алергійний вплив контактних лінз і засобів догляду за ними на око, порушення пацієнтом режиму носіння контактних лінз та правил догляду за ними.

Розвиток тяжких ускладнень насамперед спричинений пізнім зверненням пацієнтів до лікаря.

Нині найпопулярнішим методом корекції аномалій рефракції стає **ортокератологія**, або нічна корекція зору, — тимчасова корекція рефракції за допомогою спеціальних лінз зворотної геометрії. Механізм дії такої лінзи ґрунтується на принципі сферизації і відомий як теорія “тиску стислого шару” (D. Maunthford, 1997). Коли лінзу кладуть на поверхню рогівки, шар слезової рідини стискається між лінзою та рогівкою. Цей шар створює від'ємні сили (“тяги”) на ділянках найбільшої товщини, і додатні сили (тиск) на ділянках, де товщина мінімальна.

Модуль пружності епітелію менший, ніж у строми; жорстка ж лінза не змінює форму. Шар слезової рідини не стискується і створює додаткові сили (сили стислого шару), що нерівномірно розподіляються між двома поверхнями. У результаті епітелій як найрухливіший компонент системи переміщується. Змінення топографії передньої поверхні рогівки та її товщини дає змогу змінити заломлювальну силу рогівки на розрахункову величину. Рефракційний ефект пов'язаний не лише зі зменшенням товщини епітелію в центрі, а й зі збільшенням його товщини в середньо-периферичній зоні.

Показання до рефракційної терапії: короткозорість від  $-0,5$  до  $-6,5$  дптр; далекозорість від  $+0,5$  до  $+3,0$  дптр; астигматизм до  $3,0$  дптр; прогресування короткозорості; професії, пов'язані з неможливістю користування окулярами і денними лінзами (пілоти, висотники, водолази); особи, що займаються контактними, водними та швидкісними видами спорту; пацієнти, яким із різних причин не можна виконати ексимерлазерну корекцію.

## Хірургічні методи корекції аномалій рефракції

Хірургічна корекція аномалій рефракції ока отримала назву “рефракційна хірургія”. Залежно від локалізації ділянки оперативного втручання виділяють корнеальну (рогівкову) і кришталикову хірургію.

Мета **рогівкової рефракційної хірургії короткозорості** — ослаблення сильної оптичної системи ока внаслідок зменшення рефракції рогівки в центрі із 40,0—43,0 дптр до 32,0—40,0 дптр залежно від ступеня міопії.

Важливим етапом у розвитку хірургічної корекції короткозорості стала передня радіальна кератотомія, розроблена С.М. Федоровим у 1974 р., яка полягає в нанесенні непроникних глибоких (на 90 % товщини) радіальних надрізів рогівки на периферії за допомогою дозованого алмазного ножа. Ослаблена надрізами периферична частина рогівки вибухає під дією внутрішньоочного тиску, а центральний відділ сплющується.

Мета **рогівкової рефракційної хірургії далекозорості** — посилення слабкої оптичної системи ока внаслідок збільшення заломлювальної сили рогівки із 40,0—43,0 дптр до 42,0—50,0 дптр залежно від ступеня гіперметропії.

Із цією метою раніше виконували *термокератокоагуляцію рогівки*, розроблену С.М. Федоровим у 1981 р. Під дією інфрачервоної (теплової) енергії колаген строми периферичної частини рогівки стискується, кільце периферичної частини рогівки скорочується, а центральна оптична зона “вибухає”, унаслідок чого і рефракція рогівки посилюється.

Нині виконують лазерну термокератопластику із застосуванням ітербій-ербієвого лазера, що значно знижує травматичність операції.

**Ексимерлазерна корекція аномалій рефракції.** Випромінювання ексимерного лазера (довжина хвилі 193 нм) призводить до феномена фотоабляції — шарового випарювання рогівки (мал. 2.11, див. кольор. вкл.). Під впливом такого випромінювання руйнуються міжмолекулярні зв'язки білкових молекул у поверхневих шарах рогівки, утворюється плазма з йонізованої речовини, що переходить у газоподібну фазу і розлітається із зони впливу з надзвуковою швидкістю, нагадуючи мікроскопічний ядерний вибух.

Ступінь зміни рефракції після ексимерлазерної корекції залежить від товщини випаруваної рогівки. Для запобігання післяопераційній деформації рогівки залишкова її товщина в ділянці стоншення має становити більше ніж 250 мкм.

Показання до виконання рефракційних ексимерлазерних операцій — непереносимість корекції контактними лінзами й окулярами, міопія, гіперметропія та астигматизм.

Протипоказання. До абсолютних протипоказань належать:

- єдине око;
- епітеліальна дистрофія рогівки;
- діабетична ретинопатія;
- відшарування сітківки;

- автоімунні захворювання;
- дислокація зіниці;
- кератоконус;
- гострий запальний процес в оці.

*Відносними протипоказаннями до ексимерлазерної корекції є:*

- вік до 20 років;
- нестабільність рефракції;
- вагітність і період годування груддю;
- дуже плоска рогівка (30,0 дптр);
- дуже крута рогівка (49,0 дптр);
- маленькі й глибоко посажені очі;
- синдром сухого ока;
- катаракта;
- глаукома.

Існує кілька методик ексимерлазерної корекції:

1. ФРК — фоторефракційна кератоектомія (PRK-Photo Refractive keratectomy) — складається із двох етапів: видалення (скарифікація) епітелію у центральній зоні рогівки механічним, хімічним або лазерним способом; випарювання строми рогівки.

2. ЛАСІК — лазерний інтрастромальний кератомільоз (LASIK — Assisted in Situ Keratomileusis) — це комбінація хірургічного й лазерного впливу, що складається із трьох етапів: формування мікрокератомом поверхневого рогівкового клаптя (клапана) на ніжці; випарювання лазером глибоких шарів рогівки під клаптем; укладення клаптя на попереднє місце. Метод ґрунтується на методиці кератомільозу, розробленій у 1964 р. Х. Баракером. Механічне вирізання строми рогівки спеціальним мікрокератомом нині замінено на випарювання її за допомогою ексимерного лазера.

3. ЛАСЕК — лазерна епітеліокератектомія (LASEK — Laser Epithelial Keratomileusis) — це модифікація ФРК, що полягає в такому: після впливу 15—20 % водного розчину етилового спирту на рогівку формують епітеліальний клапоть, потім проводять абляцію строми рогівки ексимерним лазером, після чого епітеліальний клапоть укладають на попереднє місце, прикриваючи операційну рану.

4. ЕПІ-ЛАСІК (Epithelial LASIK — Epi-LASIK) — методика, подібна до ЛАСІК, з тією лише різницею, що клапоть формують за допомогою спеціального епікератома тільки з епітеліального шару рогівки. Після укладення епітеліального клаптя на попереднє місце епітеліальні клітини розподіляються по всій рогівці, створюючи дуже рівну поверхню і сприятливе середовище для їх подальшого відновлення.

5. СУПЕР-ЛАСІК (Super LASIK — Custom Vue) — методика, що дає змогу виправляти не лише аномалії рефракції, а й аберації вищого порядку. Спеціальна комп'ютерна програма заносить у лазерну установку результати попереднього

аберометричного аналізу, отримані за допомогою аналізатора хвильового фронту Wave Scan.

6. ІНТРА-ЛАСІК (Intra-LASIK or All Laser LASIK) — це модифікація методики ЛАСІК. Суть її полягає в тому, що клапоть рогівки формують за допомогою фемтосекундного лазера, а не механічного мікрокератома, як у методиці ЛАСІК. Інша назва цієї методики — повністю лазерний ЛАСІК (All Laser LASIK).

Основні подібності й відмінності методів лазерної корекції наведено в табл. 2.1.

Таблиця 2.1

**Порівняльна характеристика методів лазерної корекції**

Характеристика	ЛАСІК	ФРК/ЛАСЕК	ЕПІ-ЛАСІК
Гострота зору після корекції	Добра	Добра	Добра
Негативні наслідки	Немає	Можливе помутніння рогівки	Немає
Відновлення зору	Через 1—2 дні	Через 4—5 днів	Через 3 дні
Больові відчуття	Мінімальні	Значні	Мінімальні
Можливість проведення операції на обох очах одночасно	Існує	Відсутня / існує	Існує
Показання до проведення корекції	Міопія до $-15,0$ дптр Міопічний астигматизм $-6,0$ дптр Гіперметропія $+6,0$ дптр Гіперметропічний астигматизм $+6,0$ дптр	Міопія до $-6,0$ дптр Міопічний астигматизм $-4,0$ дптр	Міопія $-10,0$ дптр Міопічний астигматизм $-4,0$ дптр Гіперметропія $+6,0$ дптр Гіперметропічний астигматизм $+4,0$ дптр

**Кришталікова рефракційна хірургія** включає:

- видалення прозорого кришталіка — рефракційна ленсектомія із введенням інтраокулярної лінзи (штучного кришталіка) або без нього;
- уведення в око додаткової негативної або позитивної інтраокулярної лінзи — імплантація факічних інтраокулярних лінз.

Рефракційну заміну кришталіка застосовують для корекції короткозорості не вище ніж  $-20,0$  дптр і далекозорості високого ступеня, найчастіше тоді, коли пацієнт уже втратив природну акомодацию ока (вік 45—50 років). У чистому вигляді ленсектомію останнім часом майже не проводять, а виконують одночасно з імплантацією інтраокулярної лінзи, що показана не лише при міопії, а й при гіперметропії.

**Імплантація факічних інтраокулярних лінз.** Хворим із високим ступенем короткозорості (до  $-25,0$  дптр), далекозорості (до  $+20,0$  дптр) і астигматизмом до  $6,0$  дптр унаслідок мінімального розрізу в задню камеру ока перед прозорим кришталиком імплантують факічні інтраокулярні лінзи. Суть такої імплантації аналогічна корекції за допомогою контактних лінз. Відмінність полягає в тому, що контактну лінзу накладають на рогівку, а факічну лінзу вміщують усередину ока. За потреби факічні лінзи можна витягнути з ока без порушення його структури й анатомії.

Імплантацію факічних лінз застосовують тоді, коли пацієнт ще не втратив природну акомодацію. Вони дають змогу зберегти здатність ока добре бачити предмети і на близькій, і на далекій відстані.

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Дайте визначення поняття “клінічна рефракція”. Чим вона характеризується?
2. Укажіть положення головного фокуса стосовно сітківки при різних видах рефракції.
3. За допомогою яких методів можна визначити рефракцію ока?
4. Дайте визначення поняття “акомодація”.
5. Що таке пресбіопія?

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. **Виберіть ознаки, що характеризують міопію (короткозорість):**
  - А. Слабкий зір удалину.
  - Б. Зір удалину поліпшується розсіювальними лінзами.
  - В. Зір удалину поліпшується збиральними лінзами.
  - Г. Зменшення об'єму акомодації.
  - Г. Збільшення об'єму акомодації.
2. **Виберіть ознаки, що характеризують гіперметропію (далекозорість):**
  - А. Слабкий зір удалину.
  - Б. Слабкий зір на близькій відстані.
  - В. Зір удалину поліпшується збиральними лінзами.
  - Г. Наявність хронічного подразнення кон'юнктиви.
  - Г. Усі відповіді правильні.
3. **Зазначте зміни в оці, що відбуваються при напруженні акомодації:**
  - А. Оптична сила ока збільшується.
  - Б. Кришталик стає опуклішим, зміщується нижче від оптичної осі ока.

- В. Зіниця звужується.
- Г. Глибина передньої камери ока зменшується.
- Г. Усі відповіді правильні.

**4. Які симптоми характерні для астигматизму?**

- А. Слабкий зір удалину.
- Б. Слабкий зір на близькій відстані.
- В. Швидка стомлюваність при читанні.
- Г. Зміна форми зіниці.
- Г. Поліпшення зору циліндричними лінзами.

**5. Ознаками пресбіопії є:**

- А. Слабкий зір удалину.
- Б. Поява у віці понад 40 років.
- В. Відсутність органічних змін в оці.
- Г. Поступове погіршення зору на близькій відстані з віком.
- Г. Усі відповіді правильні.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

**Задача 1**

Пацієнт 50 років добре бачить удалину, але при читанні літери розпливаються перед очима, їх чітко видно лише на відстані витягнутої руки.

Яка рефракція в цього пацієнта з урахуванням віку?

**Задача 2**

Пацієнтка 20 років погано бачить удалину і добре — на близьку відстань.

Який вид рефракції можна припустити?

**Задача 3**

Пацієнт 30 років скаржиться на ослаблення зору як удалину, так і на близьку відстань.

Який вид рефракції можна припустити?

**Задача 4**

У хворого 60 років визначено гіперметропію 7,0 дптр.

Які окуляри треба підібрати, щоб він добре бачив удалину й на близьку відстань?

**Задача 5**

У пацієнта гострота зору знижена до 0,3, із лінзами  $-1,5$ ,  $-1,75$  і  $-2,0$  дптр вона становить 1,0.

Який вид рефракції в пацієнта? Визначите її ступінь. Відповідь обґрунтуйте.



## Відповіді на тестові завдання

1 — А, Б, Г; 2 — Г; 3 — Г; 4 — А, Б, Г; 5 — Б, В, Г.

## Відповіді на ситуаційні задачі

**Задача 1.** Пацієнт удалину бачить добре, отже, гострота його зору становить 1,0 і передбачається еметропія. Однак з урахуванням вікового ослаблення акомодатції визначається пресбіопія, тому для читання йому потрібна корекція окулярами з лінзами +2,0 дптр.

**Задача 2.** Можна припустити міопічну рефракцію.

**Задача 3.** Можна припустити гіперметропічну рефракцію, для якої характерне зниження гостроти зору вдалину і на близьку відстань унаслідок гіперметропії середнього або високого ступеня.

**Задача 4.** Для далі потрібні окуляри +7,0 дптр, для близької відстані — +10,0 дптр.

**Задача 5.** У пацієнта міопічна рефракція -1,5 дптр. Міопію визначають за допомогою розсіювальних лінз, а силу їх — найслабшою лінзою із тих, з якими його гострота зору становить 1,0.

# ЗАХВОРЮВАННЯ ПОВІК

---

## АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФУНКЦІЇ

Повіки захищають очне яблуко спереду. Розрізняють *верхню* (palpebra superior) і *нижню* (palpebra inferior) *повіки*. Завдяки рухливості повік, а саме внаслідок їх кліпання здійснюється рівномірний розподіл сльозової рідини на передній поверхні ока, що зумовлює зволоження рогівки й кон'юнктиви. Верхня і нижня повіки з'єднуються за допомогою *присередньої спайки* (commissura medialis palpebrarum) та *бічної спайки* (commissura lateralis palpebrarum), які починаються відповідно в *зовнішньому* (angulus oculi lateralis) і *внутрішньому куті ока* (angulus oculi medialis). У внутрішньому куті на відстані приблизно 5 мм до з'єднання повік утворюється ямка — сльозове озеро (lacus lacrimalis). На його дні розміщений округлий рожевий горбок — сльозове м'ясце (caruncula lacrimalis), до якого прилягає півмісяцева складка кон'юнктиви (plica semilunaris conjunctivae). Мигдалеподібної форми простір між відкритими повіками отримав назву *очна щілина* (rima palpebrarum). У дорослого довжина її по горизонталі становить близько 30 мм, а висота в центрі — від 10 до 14 мм.

**Будова повік.** У повіках умовно виділяють дві пластинки — зовнішню (шкірно-м'язову) і внутрішню (кон'юнктивально-хрящову). У шкірі повік містяться сальні та потові залози. Підшкірна клітковина повік позбавлена жиру, тому в ній швидко поширюються набряк, крововиливи. *Хрящі повік* (tarsus superior et inferior) мають вигляд трохи опуклої пластинки завдовжки близько 20 мм, заввишки до 12 мм і завтовшки 1 мм. Висота хряща на нижній повіці становить 5—6 мм; на верхній повіці хрящ більше виражений. Хрящі складаються зі щільної сполучної тканини й не мають власних хрящових клітин. З верхньою та нижньою стінками очної ямки вони з'єднані *зв'язками повік* (lig. palpebrale mediale et laterale). Очноямкова частина хрящів кріпиться до країв очної ямки за допомогою щільної фасції (septum orbitale). Хрящі містять довгасті *альвеолярні залози* (glandulae tarsales), їх близько 20 у нижній повіці й 25 — у верхній. Залози розміщені паралельними рядами, їхні вивідні протоки відкриваються поблизу заднього вільного краю повік. Ліпідний секрет залоз утворює зовнішній шар передрогівкової сльозової півки, що не дає змоги сльозі скочуватися через нижній край повіки.

Сполучнотканинна оболонка (кон'юнктива), що вкриває задню поверхню повік, щільно зрощена із хрящем. У місці переходу кон'юнктиви з повіки на очне яблуко вона формує рухливі склепіння — верхнє і нижнє. Краї повік, що утворюють очну щілину, попереду обмежені переднім, а позаду — заднім ребром. Вузька смужка між ними завширшки до 2 мм називається міжреберним (інтермаргінальним) простором; тут розміщені корені вій у 2—3 ряди, сальні залози (залози Цейса), видозмінені потові залози (залози Молля), отвори вивідних проток залоз хрящів повік (залози Мейбома). Біля внутрішнього кута ока міжреберний простір звужується і переходить у сльозовий сосочок (papilla lacrimalis), на вершині якого розміщений отвір — сльозова точка (punctum lacrimale); вона занурена в сльозове озеро й відкривається в сльозовий каналець (canaliculus lacimalis).

**М'язи повік.** Під шкірою повік, забезпечуючи їх рухливість, лежать дві групи м'язів — антагоністів за напрямком дії: коловий м'яз ока (m. orbicularis oculi) та м'яз — піднімач верхньої повіки (m. levator palpebrae superioris).

**Коловий м'яз ока** складається з таких частин: очноямкової (pars orbitalis), повікової (pars palpebralis) і сльозової (pars lacrimalis). Очноямкова частина являє собою коловий пояс, волокна якого кріпляться біля присередньої зв'язки повік (lig. palpebrale mediale) та лобового відростка верхньої щелепи. При скороченні цієї частини повіки щільно змикаються.

Волокна повікової частини починаються від присередньої зв'язки повік і, утворюючи дугу, доходять до зовнішнього кута ока, прикріплюючись до бічної зв'язки повік. При скороченні цієї групи м'язів відбувається змикання та кліпання повік.

Сльозова частина — це група м'язових волокон, що починаються від заднього сльозового гребеня сльозової кістки (os lacrimalis), потім проходять за сльозовим мішком (saccus lacrimalis), влітаючи у волокна повікової частини. М'язові волокна охоплюють сльозовий мішок петлею, унаслідок чого при скороченні м'яза просвіт сльозового мішка то розширюється, то звужується. Завдяки цьому відбувається процес усмоктування і просування сльозової рідини сльозовими шляхами. Між коренями вій навколо проток залоз Мейбома розміщені також волокна колового м'яза ока (m. ciliaris Rolani), скорочення яких сприяє виділенню секрету залоз та щільному приляганню краю повіки до очного яблука. Іннервується коловий м'яз *вилічними* (rr. zygomatici) і *скронеvими* (rr. temporales) *гілками лицевого нерва*.

**М'яз — піднімач верхньої повіки** починається біля зорового каналу (canalis opticus), проходить під верхньою стінкою очної ямки й закінчується трьома пластинками м'язів. Поверхнева пластинка, утворюючи широкий апоневроз, прориває тарзо-орбітальну фасцію і закінчується під шкірою повіки. Середня пластинка складається з тонкого шару непосмугованих волокон (m. tarsalis superior, m. Mulleri), які з'єднуються з верхнім краєм хряща; іннервується симпатичними нер-

вовими волокнами. Глибока пластинка у вигляді широкого сухожилка досягає верхнього склепіння кон'юнктиви й там прикріплюється. Поверхневу і глибоку пластинки іннервує окоруховий нерв.

Нижню повіку відтягують *м'яз нижнього хряща повіки* (m. tarsalis inferior) та фасціальні відростки *нижнього прямого м'яза* (m. rectus inferior).

**Кровопостачання** повік здійснюють гілки *очної артерії* (a. ophthalmica), що впадають у внутрішню сонну артерію, а також анастомози *лицевої* (a. facialis) і *верхньощелепної* (a. maxillaris) артерій із системи зовнішньої сонної артерії. Ці артерії розгалужуються й утворюють артеріальні дуги: дві — на верхній повіці, одну — на нижній. Артеріям відповідають вени, якими венозна кров відтікає переважно в бік *кутової вени* (v. angularis), *вени слъозової залози* (v. lacrimalis) та *скроневої поверхневої вени* (v. temporalis superficialis). До особливостей будови цих вен належать відсутність клапанів і наявність великої кількості анастомозів, що може спричинити розвиток тяжких внутрішньочерепних ускладнень.

**Лімфатична система.** На повіках добре розвинена лімфатична сітка. Лімфатичні судини верхньої повіки впадають у передвушні лімфатичні вузли, нижньої повіки — у піднижньощелепні лімфатичні вузли.

**Іннервація.** Гілки *лицевого нерва* (n. facialis) і три гілки *трійчастого нерва* (n. trigeminus), а також *великого вушного нерва* (n. auricularis major) забезпечують чутливу іннервацію шкіри обличчя. Шкіру й кон'юнктиву повік іннервують дві основні гілки *верхньощелепного нерва* (n. maxillaris) — *підочномковий* (n. infraorbitalis) і *вилічний* (n. zygomaticus) нерви.

## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення стану повік застосовують такі методи дослідження:

1. Зовнішній огляд і пальпація.
2. Огляд за допомогою бічного (фокального) освітлення.
3. Біомікроскопія.

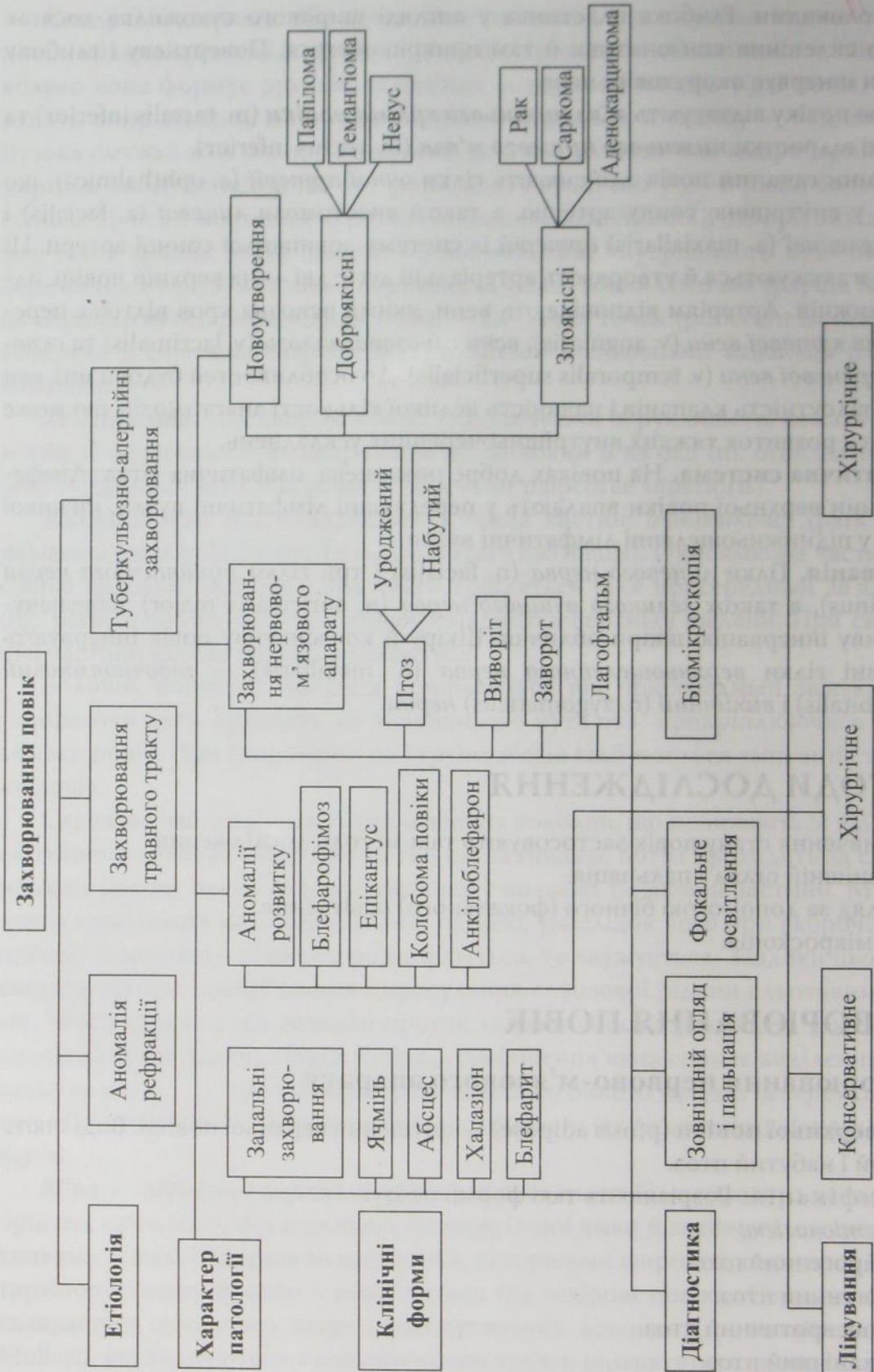
## ЗАХВОРЮВАННЯ ПОВІК

### Захворювання нервово-м'язового апарату

**Птоз верхньої повіки** (ptosis adipose) — опущення верхньої повіки. Виділяють уроджений і набутий птоз.

Класифікація. Розрізняють такі форми птозу:

- I. *За етіологією:*
  1. Нейрогенний птоз.
  2. Міогенний птоз.
  3. Апоневротичний птоз.
  4. Механічний птоз.



II. За ступенем тяжкості (табл. 3.1):

1. Легкий.
2. Помірний.
3. Виражений.

Таблиця 3.1

### Ступінь вираженості птозу

Тяжкість перебігу	Ступінь	Клінічні прояви
Легкий	I	Прикриття повікою верхньої третини рогівки
Помірний	II	Прикриття верхньою повікою половини рогівки
Виражений	III	Прикриття верхньою повікою більше ніж половини рогівки і зорової ділянки

**Уроджений птоз.** Зазвичай двобічний; виникає на тлі недорозвинення *m. levator palpebrae superioris* або ядра *n. oculomotorius*.

**Набутий птоз.** *Нейрогенний птоз* здебільшого є наслідком ураження окорухового нерва. Поєднання птозу, міозу (звуження зіниці) й енофтальму (западання очного яблука) називають синдромом Горнера, який спостерігається при ураженні шийного симпатичного вузла.

*Міогенний птоз* переважно двобічний і виникає при міастенії, міотонічній дистрофії, міопатії м'язів ока.

*Апоневротичний птоз* розвивається в тому разі, якщо сухожилки м'яза — піднімача верхньої повіки частково відходять від хрящової пластинки. Розрізняють віковий, посттравматичний, післяопераційний птоз.

*Механічний птоз* виникає при анофтальмі (відсутність очного яблука), рубцевому вкороченні повіки.

Діагностика. Критерії диференціальної діагностики наведено в табл. 3.2.

Таблиця 3.2

### Диференціальна діагностика вродженого й набутого птозу

Критерії	Уроджений птоз	Набутий птоз
Частота	60—90 %	0,02 %
Анамнез	З народження, процес не прогресує	Поступовий або раптовий початок, часто прогресує
Положення повіки	Повіка нерухома, часто немає складок повіки	Птоз при погляді вгору, положення повіки може змінюватися
Лікування	Хірургічне	На перших етапах — консервативне, за відсутності ефекту можливе хірургічне лікування

Лікування залежить від причини та ступеня птозу. Застосовують як консервативне лікування, що включає фізіотерапевтичні процедури (УВЧ-терапія, електрофорез, лазерна терапія, електро- й міостимуляція), так і різні модифікації хірургічного лікування.

**Лагофталъм** (lagophthalmus) — неповне змикання повік. **Набутий лагофталъм** виникає внаслідок паралічу лицевого нерва. Його причинами також можуть слугувати короткі повіки, випинання очного яблука (екзофтальм), рубцеві зміни повік. При цьому очна щілина широко відкрита; можливі сльозотеча, сухість ока, часто приєднується запалення рогівки (кератит).

Лікування. Консервативні методи лікування рідко дають позитивний результат. Виконують хірургічні операції: латеральне і медіальне зшивання повіки, вживлення у верхню повіку золотих імплантатів, горизонтальне вкорочення нижньої повіки.

**Заворот повіки** (entropion) — завертання вільного краю повіки до очного яблука. Вії повернуті всередину, що спричинює подразнення кон'юнктиви й рогівки (мал. 3.1, див. кольор. вкл.). Розрізняють такі форми: **уроджений** (через стовщення шкіри і гіпертрофію волокон колового м'яза ока), **віковий** (унаслідок атонії ретрактора нижньої повіки, розтягнення зв'язок повіки), **спастичний** (спричинений в'ялістю шкіри повік та віковим розтягненням нижньої повіки), **рубцевий** (після травм, операцій, трахоми).

Лікування хірургічне.

**Виворіт повіки** (ectropion) — відставання краю повіки від очного яблука. При легкому ступені захворювання повіка лише незначно відстає від очного яблука, а при тяжкому ступені вся задня поверхня повіки вивернута назовні (мал. 3.2, див. кольор. вкл.). Також вивертається нижня сльозова точка, що може спричинити сльозотечу. Розрізняють кілька форм вивороту повіки.

**Уроджений виворіт** виникає при вкороченні шкірно-м'язової частини повіки.

**Віковий виворіт** розвивається внаслідок значного розтягнення зв'язок повіки.

**Паралітичний виворіт** трапляється при паралічі лицевого нерва.

**Рубцевий виворіт** є результатом ушкодження повік (опіки, травми, операції тощо).

Лікування хірургічне.

## Запальні захворювання

**Блефарит** (blepharitis) — запалення країв повіки.

Класифікація. Розрізняють кілька форм: простий, виразковий, лускатий і мейбомієвий. За етіологією виділяють інфекційні запальні та незапальні блефарити. Інфекційні блефарити здебільшого бувають бактерійними (*Staphylococcus aureus*, *S. epidermitis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*), а також вірусними, грибковими; причинами цієї форми блефариту можуть бути членистоногі (кліщі *Demodex*, воші).

**Простий блефарит** (blepharitis simplex) характеризується гіперемією, стовщенням краю повіки, випадінням вій. Хворі скаржаться на незначний свербіж повік, подразнення очей (очі чутливі до світла, пилу, диму). Іноді простий блефарит поєднується з кон'юнктивітом.

Лікування слід спрямувати на усунення основної причини. При аномаліях рефракції показана корекція зору за допомогою окулярів. Місцево застосовують антибактерійні, антисептичні, комбіновані (тобрадекс, макситрол) очні краплі та мазі, а також барвники (брильянтовий зелений).

**Лускатий блефарит** (blepharitis seboris) проявляється типовою симптоматикою — гіперемією і набряком краю повіки, утворенням численних дрібних лусочок на шкірі краю повіки та віях (мал. 3.3, див кольор. вкл.).

Лікування. Для зняття лусочок виконують щоденні аплікації лужних розчинів з подальшим обробленням краю повіки спиртовим розчином брильянтового зеленого, спиртовим розчином календули.

**Виразковий блефарит** (blepharitis ulcerosa) переважно спричинений стафілоковою інфекцією. При цій формі блефариту в процес залучаються волосні мішечки. Характерні симптоми — набряк, почервоніння краю повіки, наявність жовтих кірочок, під якими скупчується гній та утворюються виразки, а також стоншення і випадіння вій. Іноді на окремих ділянках її повністю відсутні. Це явище називають *мадарозом* (madarosis).

Лікування. При виразковому блефариті кірочки знімають так само, як і при лускатому. Окрім того, застосовують мазі з антибіотиками (їх вибір залежить від результатів бактеріологічного дослідження), комбіновані мазі (поєднання антибіотиків із кортикостероїдами). У кон'юнктивальний мішок закачують антибіотики та сульфаніламідні препарати.

**Мейбомієвий блефарит** (blepharitis meibomiana) характеризується почервонінням, стовщенням краю повіки і поширенням запального процесу на залози Мейбома, в яких скупчується густий жовтий секрет; у разі стискання хряща повіки він виділяється назовні.

Лікування передбачає щоденний масаж повік з подальшим обробленням спиртовим розчином брильянтового зеленого і змащуванням краю повіки антибактерійною або комбінованою очною маззю.

Хронічний перебіг блефаритів може призводити до утворення ячменів, халазіонів, деформації країв повіки (заворот, виворіт, лагофтальм), порушення росту вій (трихіаз, мадароз), а також до розвитку хронічного кон'юнктивіту, кератиту.

**Ячмінь** (hordeolum) — гостре гнійне запалення волосяного мішечка або сальної залози біля кореня вій.

Етіологія. Це захворювання спричинюють інфекційні збудники (переважно стафілококи). Іноді ячмені з'являються один за одним, що пояснюється зниженням імунної реактивності організму. Рецидивний перебіг може бути першою ознакою цукрового діабету.



**Клінічна картина.** Ячмінь характеризується припухлістю обмеженої ділянки, що супроводжується набряком і гіперемією шкіри повіки, а також запаленням прилеглої слизової оболонки (мал. 3.4, див. кольор. вкл.). Через 3—4 дні на зовнішньому ребрі повіки утворюється жовта точка (гноячок), яка незабаром самостійно розкривається (мал. 3.5, див. кольор. вкл.).

**Лікування.** Системне лікування включає загальнозмцнювальну терапію, збалансоване харчування (обмежене споживання копченостей, консервів, смаженого м'яса, збільшення кількості овочів та фруктів у раціоні).

**Місцеве лікування:** сухе тепло (кварц, УВЧ-терапія), змащування шкіри повіки спиртовими розчинами календули та брильянтового зеленого, інстиляції у кон'юнктивальний мішок антибактерійних і комбінованих (тобрадекс, макситрол) очних крапель.

Протипоказано видавлювати ячмінь та накладати вологі компреси через можливість поширення інфекції в очну ямку і головний мозок.

**Халазіон** (chalasion) — хронічне проліферативне запалення хряща повіки, спричинене закупорюванням вивідної протоки залози Мейбома.

**Клінічна картина.** Характеризується наявністю невеликого щільного округлого утворення, не спаяного зі шкірою повіки (мал. 3.6, див. кольор. вкл.), яке збільшується поступово, доки не стає помітним.

**Лікування.** У початковій стадії призначають ін'єкції гідрокортизону, дексаметазону, дипроспану у вогнище запалення. Найрадикальніший метод — хірургічне видалення. Обов'язково проводять гістологічне дослідження для виключення аденокарциноми мейбомієвих залоз, що може виникнути в разі тривалого перебігу процесу.

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Назвіть види аномалій розвитку і положення повік.
2. Які запальні процеси виникають у ділянці повік?
3. Назвіть різновиди блефариту.
4. Які чинники зумовлюють виникнення блефаритів?
5. Перелічіть принципи лікування блефаритів.
6. Назвіть основні ознаки й наслідок ячменя.
7. Які симптоми халазіона?
8. Які зміни повік можливі при паралічі лицевого нерва?
9. Назвіть симптоми птозу верхньої повіки.
10. Опишіть ступені вираженості птозу.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. До гострих гнійних запальних захворювань повік належать:
  - А. Блефарит.
  - Б. Ячмінь.
  - В. Халазіон.
  - Г. Птоз.
  - Г. Лагофтальм.
  
2. Підґрунтям успішного лікування блефариту є:
  - А. З'ясування етіології захворювання.
  - Б. Систематичне тривале лікування.
  - В. Корекція аметропії.
  - Г. Раціональне харчування.
  - Г. Усі відповіді правильні.
  
3. Характерна ознака птозу — це:
  - А. Неможливість зімкнути повіки.
  - Б. Повне або часткове зрощення країв повіки в ділянці очної щілини.
  - В. Опущення верхньої повіки.
  - Г. Наявність шкірної складки верхньої повіки в ділянці зовнішнього кута ока.
  - Г. Незмикання очної щілини.
  
4. Характерною ознакою лагофтальму є:
  - А. Неможливість зімкнути повіки.
  - Б. Повне або часткове зрощення країв повіки в ділянці очної щілини.
  - В. Опущення верхньої повіки.
  - Г. Наявність шкірної складки верхньої повіки в ділянці зовнішнього кута ока.
  - Г. Зрощення очної щілини.
  
5. З якою метою вилучену під час оперативного втручання тканину халазіона направляють на гістологічне дослідження?
  - А. Тому що халазіон — це злоякісне новоутворення, яке дає метастази в трубчасті кістки.
  - Б. Для виявлення вірусних включень у клітинах.
  - В. Для виключення аденокарциноми мейбомієвої залози.
  - Г. Усі відповіді правильні.
  - Г. Немає правильної відповіді.
  
6. Яка маніпуляція при лікуванні ячменя може призвести до таких ускладнень, як флегмона очної ямки, тромбофлебіт очних вен?
  - А. Змащування маззю.

- Б. Автогемотерапія.
- В. Сухе тепло.
- Г. Видавлювання ячменя.
- Г. Усі відповіді правильні.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача 1

До ФАПу звернувся хворий 36 років зі скаргами на головний біль, підвищення температури тіла до 38 °С, біль у ділянці правого ока.

Об'єктивно: верхня повіка правого ока набрякла, гіперемована, набряк поширюється на надбрівну і скроневу ділянки. Під час пальпації повіка болюча. У ділянці волосяного мішечка — жовтувата головка гнояка. Хворий лікувався самостійно: без поради лікаря застосовував примочки чаю, накладав суху стерильну пов'язку на chore око.

Установіть діагноз.

### Задача 2

Хворий 40 років скаржиться на неможливість заплющити ліве око, сльозотечу. Під час збирання анамнезу з'ясувалося, що тиждень тому він перехворів на гнійний отит.

Об'єктивно: шкіра повіки не змінена, при змиканні повік ліва очна щілина залишається відкритою, видно згладженість лівої носогубної складки.

Установіть діагноз.

### Задача 3

У хворого після переохолодження виникли світлобоязнь, сльозотеча, гнійні виділення із правого ока, біль в оці.

Об'єктивно: набряк нижньої повіки правого ока, гіперемія, біля основи вії (у середній третині повіки) — гнійне вогнище. Під час змикання повік верхівка вогнища стикається з рогівкою. У зовнішньому куті ока наявні гнійні виділення.

Установіть діагноз.

### Задача 4

Хвору 36 років турбує наявність новоутворення на верхній повіці правого ока, яке виникло 3 міс. тому.

Об'єктивно: щільне неболюче утворення у вигляді горошини, не спаяне зі шкірою. З боку кон'юнктиви просвічує жовтуватий уміст, оточений сіткою незначно розширених судин.

Установіть діагноз.

### Задача 5

Хворий 22 років скаржиться на звуження правої очної щілини. З анамнезу з'ясувалося, що цей стан виник після травми черепа (1 міс. тому).

Об'єктивно: верхня повіка правого ока опущена, прикриває 1/2 ділянки зіниці, очна щілина звужена. Рухливість очного яблука повна, ознак запалення немає.

Установіть діагноз.

### Відповіді на тестові завдання

1 — Б; 2 — Г; 3 — В; 4 — А; 5 — В; 6 — Г.

### Відповіді на ситуаційні задачі

**Задача 1.** Абсцес повіки правого ока. Ускладнення ячменя.

**Задача 2.** Лагофталм лівого ока.

**Задача 3.** Ячмінь правого ока.

**Задача 4.** Халазіон верхньої повіки правого ока.

**Задача 5.** Птоз.

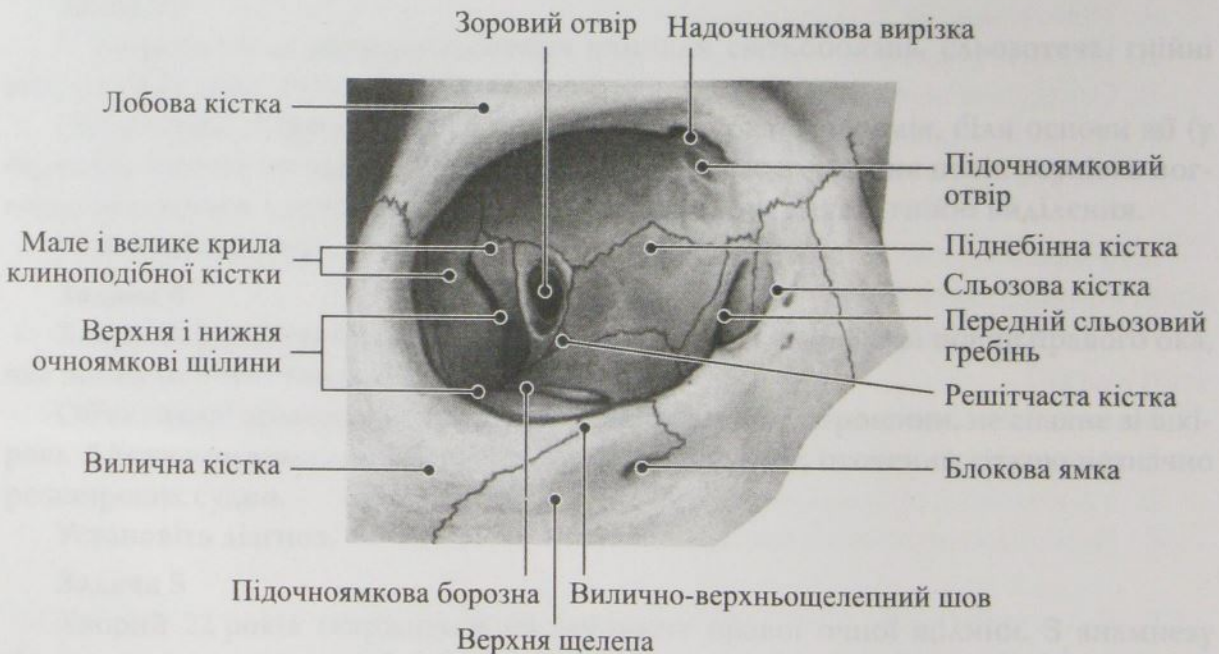
## ЗАХВОРЮВАННЯ ОЧНОЇ ЯМКИ

АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ  
ОСОБЛИВОСТІ ТА ФУНКЦІЇ

Очне яблуко розміщене в кістковій заглибині — *очній ямці* (orbita). Вона має форму усіченої чотиригранної піраміди, вершина якої обернена в бік черепа. Глибина очної ямки в дорослих становить 4—5 см, горизонтальний діаметр біля *очно-ямкового входу* (aditus orbitae) — близько 4 см, вертикальний — 3,5 см.

Очна ямка має **чотири стінки** — верхню, нижню, зовнішню і присередню.

*Нижню стінку* утворюють вилична кістка, очноямкова поверхня верхньої щелепи й очноямковий відросток піднебінної кістки (мал. 4.1). Ця стінка межує із верхньощелепною пазухою, запальні процеси з якої можуть швидко поширюватися на тканини очної ямки. Нижня стінка найчастіше травмується внаслідок тупих травм (контузій), через що очне яблуко може зміститися донизу.



Мал. 4.1. Будова очної ямки

**Верхню стінку** утворюють лобова кістка, у товщі якої міститься лобова пазуха (sinus frontalis), і мале крило клиноподібної кістки. На лобовій кістці з боку очної ямки біля зовнішнього краю є невеликий кістковий виступ (spina trochlearis), до якого фіксується сухожилкова (хрящова) петля. Через неї проходить сухожилок верхнього косоного м'яза (lig. m. obliqui superioris). У верхньозовнішній частині лобової кістки міститься ямка слъозової залози (fossa glandulae lacrimalis). Верхня стінка очної ямки межує з передньою черепною ямкою, що потрібно враховувати під час травм.

**Присередню стінку** утворюють: знизу — верхня щелепа й піднебінна кістка, зверху — частина лобової кістки, позаду — клиноподібна кістка, попереду — слъозова кістка і лобовий відросток верхньої щелепи.

У слъозовій кістці є задній слъозовий гребінь, у лобовому відростку верхньої щелепи — передній слъозовий гребінь. Між ними утворюється заглибина — ямка слъозового мішка (fossa sacci lacrimalis), де розміщений слъозовий мішок (saccus lacrimalis). Розмір ямки — 7 × 13 мм; унизу вона з'єднується із носо-слъозовою протокою (ductus nasolacrimalis) завдовжки 10—12 мм, що проходить у стінці верхньощелепної кістки і закінчується за 2 см дозад від переднього краю нижньої носової раковини. У разі ушкодження присередньої стінки розвивається емфізема повік й очної ямки.

Присередня, верхня і нижня стінки очної ямки межують із приносковими пазухами, що найчастіше спричинює поширення запалення та пухлинного процесу в її порожнину.

**Зовнішня стінка** очної ямки — найміцніша; її утворюють вилична, лобова кістки і велике крило клиноподібної кістки.

У стінках очної ямки біля її вершини розміщені **отвори і щілини**, через які в її порожнину проходять великі нерви й кровоносні судини завдовжки 5—6 мм (див. мал. 4.1).

**Зоровий канал** (canalis opticus) — кістковий канал із круглим отвором діаметром 4 мм, за допомогою якого очна ямка сполучається з порожниною черепа. Через зоровий канал проходять зоровий нерв (n. opticus) та очна артерія (a. ophtalmica).

**Верхню очноямкову щілину** (fissura orbitalis superior) утворюють тіло клиноподібної кістки та її крила. За допомогою цієї щілини очна ямка з'єднується із середньою черепною ямкою. Щілина закрита лише тонкою сполучнотканинною перетинкою, через яку проходять три гілки очного нерва (n. ophtalmicus) — n. lacrimalis, n. nasociliaris, n. frontalis, а також окоруховий нерв (n. oculomotorius); з очної ямки через цю щілину виходить верхня очна вена (v. ophtalmica superior). У разі ушкодження верхньої очноямкової щілини розвивається комплекс симптомів: повна офтальмоплегія (відсутність рухів очного яблука), птоз (опущення верхньої повіки), мідріаз (розширення зіниці), розлад тактильної чутливості, розширення вен сітківки, екзофтальм (випинання очного яблука).

**Нижню очноямкову щілину** (fissura orbitalis inferior) утворюють нижній край великого крила клиноподібної кістки й тіло верхньої щелепи. За допомогою цієї щілини очна ямка сполучається з крило-піднебінною і скроневою ямками. Щілина закрита сполучнотканинною перетинкою, в яку влітаються волокна очноямкового м'яза (m. orbitalis), що іннервуються симпатичними нервовими волокнами. Через нижню очноямкову щілину виходить одна з двох гілок нижньої очної вени (v. ophthalmica interios), а в очну ямку входять n. infraorbitalis та a. infraorbitalis, n. zygomaticus і rr. orbitales від крило-піднебінного вузла (gangl. pterygopalatinum).

**Передні та задні решітчасті отвори** (foramen ethmoidale anterius et posterius) — отвори в решітчастих пластинках, через які проходять однойменні нерви (гілки носовійкового нерва), артерії і вени.

**Овальний отвір** (foramen ovale) міститься у великому крилі клиноподібної кістки, з'єднуючи середню черепну ямку з підскроневою ямкою. Через нього проходить нижньощелепний нерв (n. mandibularis) — третя гілка трійчастого нерва.

Із внутрішнього боку очна ямка вкрита окістям (periorbita), яке щільно зрощене з кістками, що її утворюють, у ділянці зорового каналу. Тут розміщується загальне сухожилкове кільце (annulus tendineus communis, або зв'язка Цінна), від якого починаються всі окоорухові м'язи, за винятком нижнього косого.

До **фасцій очної ямки** крім окістя належать:

- піхва очного яблука;
- м'язові фасції;
- очноямкова перегородка;
- жирове тіло очної ямки.

**Піхва очного яблука** (vagina bulbi), або капсула Тенона (Tenon's capsule) вкриває все очне яблуко, крім рогівки й місця виходу зорового нерва. Найтовща її частина (2,5—3,0 мм) розміщена в ділянці екватора ока, де сухожилки окоорухових м'язів мають щільну сполучнотканинну оболонку. Із ділянки екватора відходять також щільні тяжі, які зв'язують капсулу Тенона з окістям стінок і краями очної ямки, створюючи у такий спосіб мембрану, що фіксує очне яблуко в очній ямці. Під очним яблуком розміщений підвішувальний м'яз Локвуда, що відіграє важливу роль у підтриманні очного яблука в правильному положенні під час його рухів.

**Епісклеральний (теноновий) простір** (spatium episclerale) представлений пухкою епісклеральною тканиною (це часто застосовують для інстиляції ліків, імплантації транспозиційних матеріалів з лікувальною метою).

**Очноямкова перегородка** (septum orbitale) — п'ята рухома стінка очної ямки, яка обмежує порожнину очної ямки під час змикання повік. Її утворюють фасції, що з'єднують очноямкові краї хрящів повік із кістковими краями очної ямки.

Порожнина очної ямки виповнена **жировим тілом** (corpus adiposum orbitae); від окістя воно відділене щілиноподібним простором. Через очну ямку від вершини до її основи проходять судини і нерви.

**Кровопостачання.** Очна артерія (a. ophthalmica) входить в очну ямку через зоровий отвір (foramen opticium) й одразу розпадається на кілька гілок:

- *центральної артерії сітківки* (a. centralis retinae);
- *надочної артерії* (a. supraorbitalis);
- *сльозової артерії* (a. lacrimalis);
- *передню і задню решітчасті артерії* (aa. ethmoidalis anterior et posterior);
- *лобової артерії* (a. frontalis);
- *короткі й довгі задні війкові артерії* (aa. ciliares posteriores breves et longae);
- *м'язові артерії* (aa. musculares).

Основною венозною судиною, що проходить через очну ямку, є *верхня очна вена* (v. ophthalmica superior).

**Іннервація.** За очним яблуком на відстані 7—8 мм розміщений периферичний нервовий ганглії — **війковий (циліарний) вузол** (ganglion ciliare) розміром близько 2 мм; він розташований над зовнішнім прямим м'язом і прилягає до n. opticus. Клітини війкового вузла пов'язані з такими нервовими волокнами:

- чутливими (radix nasociliaris);
- руховими (radix oculomotoria);
- симпатичними (radix sympathicus).

Від війкового вузла до ока відходять 4—6 коротких *війкових нервів* (nn. ciliares breves), до них приєднуються симпатичні нервові волокна *внутрішнього сонного сплетення* (plexus caroticus internus), що іннервують м'яз — розширювач зіниці (m. dilatator pupillae). Також їх супроводжують 3—4 довгих *війкових нервів* (nn. ciliares longi), що відходять від носовийкового нерва (n. nasociliaris).

## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення стану очної ямки використовують такі методи дослідження:

1. Збирання анамнезу.
2. Зовнішній огляд, пальпація.
3. Біомікроскопія.
4. Офтальмоскопія.
5. Консультації фахівців (оториноларинголог, стоматолог, нейрохірург, ендокринолог, онколог та ін.).
6. Екзофтальмометрія (мал. 4.2, див. кольор. вкл.).
7. Рентгенологічне дослідження (оглядова рентгенографія, орбітографія, ангиографія).
8. Комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія та інші методи дослідження.



## ЗАХВОРЮВАННЯ ОЧНОЇ ЯМКИ

В очній ямці можуть розвиватися патологічні процеси, спричинені як місцевими, так і загальними захворюваннями організму. Особливості будови та межування із порожниною черепа, приносними пазухами потребують особливої уваги і розуміння процесів, що відбуваються в цій ділянці, оскільки вони можуть загрожувати не лише втратою функцій ока, а й смертю пацієнтів.

Для захворювань очної ямки властиві загальні клінічні ознаки, які можна розділити на основні та додаткові.

### Основні симптоми:

#### 1. Зміщення очного яблука:

- екзофтальм (exophthalmus) — випинання очного яблука з очної ямки — виникає внаслідок збільшення об'єму її структур (крововиливи, пухлина, запалення, стороннє тіло, зміщення стінок очної ямки під час травм тощо);
- енофтальм (enophthalmus) — западання очного яблука — розвивається внаслідок зменшення об'єму структур очної ямки (атрофічні процеси, зміщення кісткових відламків під час травми, параліч або парез симпатичного нерва тощо);
- бічне зміщення відбувається при локальних процесах у м'яких тканинах та стінках очної ямки, є результатом зміщення кісткових стінок (запалення, травми, новоутворення, мукоцеле приносних пазух).

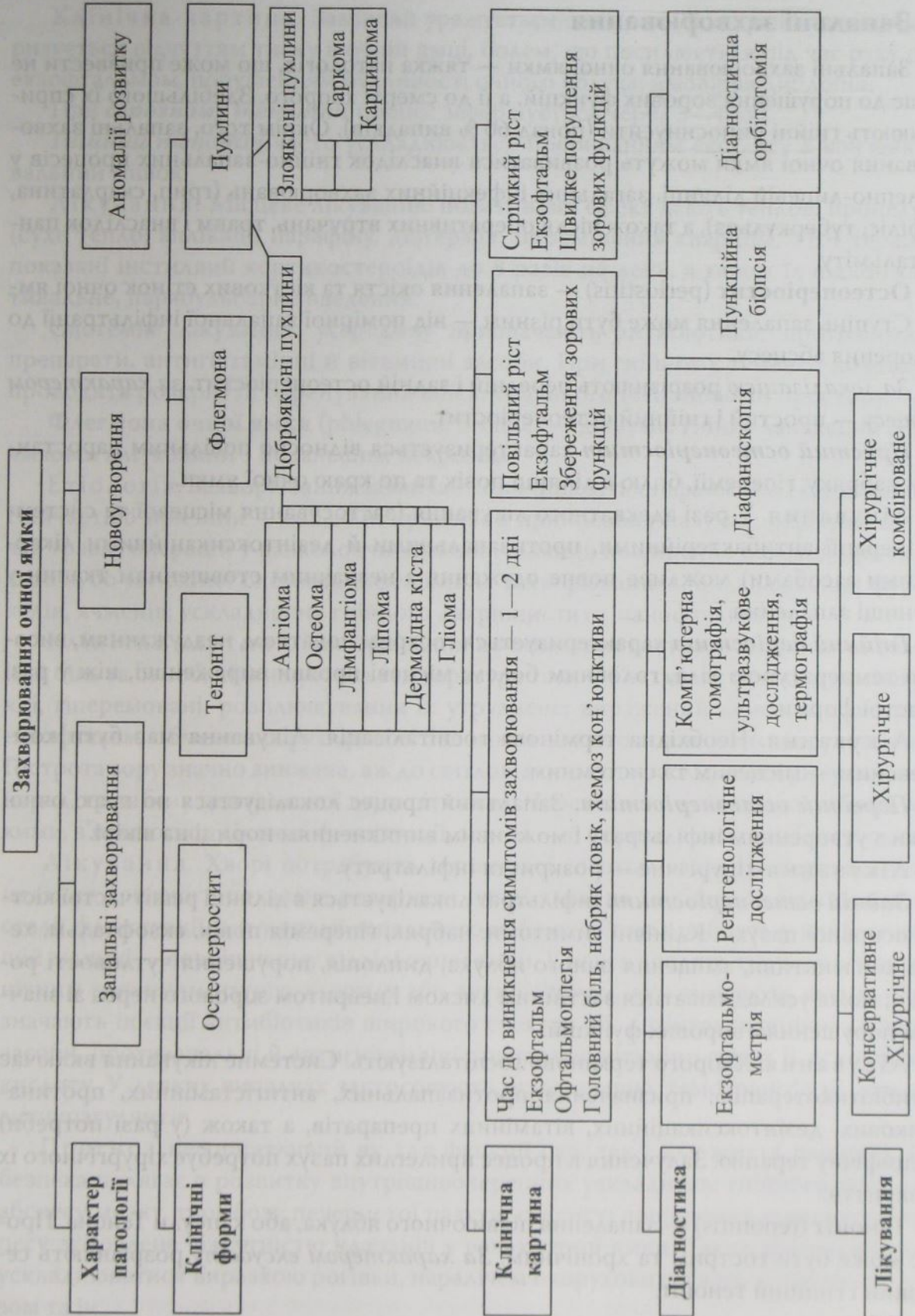
2. **Порушення рухливості очного яблука.** Ступінь порушення рухливості може бути різним і залежить від локалізації процесу. Зазвичай обмеження рухливості відбувається у бік, протилежний зміщенню ока, і супроводжується періодичним або постійним двоїнням — диплопією. Повне знерухомлення очного яблука називають *офтальмоплегією*.

Це порушення характеризується:

- репозицією — зміщенням очного яблука вглиб очної ямки в разі натискання на нього при закритих повіках. У нормі вона становить 5—7 мм під дією вантажу масою 250 г. Пухлини, запальні процеси зменшують репозицію;
- зміною зовнішніх країв очної ямки (горбкуватість, западання, дефекти);
- зміною м'яких тканин (набряк повік, кон'юнктиви), можливо з вираженим набряком кон'юнктиви — *хемозом* (chemosis).

### Додаткові симптоми:

1. Біль (характерніший для запальних процесів очної ямки, а також для нейроорбітальних захворювань).
2. Зміни форми і розміру очної щілини (розширення — при екзофтальмі, звуження — при енофтальмі).
3. Зміна форми очного яблука (виникає в разі тривалого стискання).
4. Зміни очного дна (застійний диск, неврит і атрофія зорового нерва, крововиливи).
5. Порушення функцій ока, зміни внутрішньоочного тиску (залежать від вираженості попередніх ознак захворювання).



## Запальні захворювання

Запальні захворювання очної ямки — тяжка патологія, що може призвести не лише до порушення зорових функцій, а й до смерті хворого. Здебільшого їх спричинюють гнійні риносинусити (понад 60 % випадків). Окрім того, запальні захворювання очної ямки можуть розвиватися внаслідок гнійно-запальних процесів у щелепно-лицевій ділянці, загальних інфекційних захворювань (грип, скарлатина, сифіліс, туберкульоз), а також після оперативних втручань, травм і внаслідок пан-офтальміту.

**Остеоперіостит** (periostitis) — запалення окістя та кісткових стінок очної ямки. Ступінь запалення може бути різним — від помірної запальної інфільтрації до утворення абсцесу.

*За локалізацією* розрізняють передній і задній остеоперіостит, *за характером процесу* — простий і гнійний остеоперіостит.

**Простий остеоперіостит** характеризується відносно повільним наростанням набряку, гіперемії, болю в ділянці повік та по краю очної ямки.

Лікування. У разі адекватного лікування (застосування місцевої та системної терапії антибактерійними, протизапальними й дезінтоксикаційними лікарськими засобами) можливе повне одужання з незначним стовщенням тканин у вогнищі запалення.

**Гнійний періостит** характеризується гострим початком, нездужанням, високою температурою тіла, головним болем; місцеві прояви вираженіші, ніж у разі простої форми.

Лікування. Необхідна термінова госпіталізація. Лікування має бути комплексним — місцевим та системним.

**Передній остеоперіостит.** Запальний процес локалізується по краю очної ямки з утворенням інфільтрату і можливим виникненням нориці на шкірі.

Лікування хірургічне — розкриття інфільтрату.

**Задній остеоперіостит.** Інфільтрат локалізується в ділянці решітчастої кістки, основної пазухи. Клінічні симптоми: набряк, гіперемія повік, екзофтальм, хемоз кон'юнктиви, зміщення очного яблука, диплопія, порушення чутливості рогівки; може ускладнюватися застійним диском і невритом зорового нерва зі значним порушенням зорових функцій.

Лікування. Хворого терміново госпіталізують. Системне лікування включає антибіотикотерапію, призначення протизапальних, антигістамінних, протинабрякових, дезінтоксикаційних, вітамінних препаратів, а також (у разі потреби) специфічну терапію. Залучення в процес прилеглих пазух потребує хірургічного їх розкриття.

**Теноніт** (tenonitis) — запалення піхви очного яблука, або капсули Тенона. Процес може бути гострим та хронічним. *За характером ексудату* розрізняють серозний і гнійний теноніт.

Клінічна картина. Зазвичай уражується одне око. Захворювання характеризується відчуттям тиску в очній ямці, болем, що посилюється під час руху ока, екзофтальмом, порушенням рухливості очного яблука; ймовірна диплопія.

При *серозному теноніті* процес завершується через 3—4 дні.

*Гнійний теноніт* часто ускладнюється прориванням ексудату в кон'юнктивальний мішок.

Лікування. Місцеве лікування: позитивний ефект дають теплові процедури (сухе тепло, аплікації парафіну, діатермія, опромінення кварцом, УВЧ-терапія); показані інстиляції кортикостероїдів до 8 разів на день, а також їх підкон'юнктивальне, парабульбарне введення.

Системне лікування: усередину призначають антибіотики, протизапальні препарати, антигістамінні й вітамінні засоби. При гнійному теноніті додатково проводять розкриття і дренивання епісклерального (тенонового) простору.

**Флегмона очної ямки** (phlegmone orbitae) — дифузне гнійне запалення очно-ямкової клітковини з подальшим некрозом.

Етіологія. Захворювання зазвичай спричинюють стафілококи і стрептококи. Найчастіші причини — запальні процеси в приносних пазухах; інфікування під час травм, операцій у навколоочноямковій ділянці; поширення інфекції при патології зубо-щелепної системи, інфекційних захворюваннях; видавлювання фурункулів, ячменів; ускладнення гнійного дакриоциститу, панофтальміту.

Клінічна картина. Захворювання починається гостро — виникають головний біль та озноб, підвищується температура тіла. Об'єктивно: повіки дуже набряклі, гіперемовані, розплющування їх утруднене; виражений хемоз кон'юнктиви; екзофтальм, обмеження рухливості очного яблука або повне його знерухомлення. Гострота зору значно знижена, аж до світловідчуття (як наслідок неврити зорового нерва, тромбозу центральної вени сітківки). Через кілька днів повіки стають м'якими, з'являються ділянки флюктуації, а іноді — й нориці, з яких виділяється гній.

Лікування. Хворі потребують термінової госпіталізації. На перших етапах надання допомоги показане розкриття очної ямки на глибину до 5 см не лише в стадії флюктуації, а й у стадії запального набряку. Розріз роблять у найбезпечнішій ділянці — зовнішньому відділі очної ямки. У нього вводять турунду із гіпертонічним розчином натрію хлориду або антибіотиком, яку змінюють щодня. Призначають ін'єкції антибіотиків широкого спектра дії, дезінтоксикаційні лікарські засоби, протизапальні й антигістамінні препарати, вітаміни групи В, аскорбінову кислоту. У деяких випадках застосовують осмотерапію, гемотрансфузії, уводять антикоагулянти.

Прогноз несприятливий як для функції ока, так і для життя пацієнта. небезпека полягає в розвитку внутрішньочерепних ускладнень: гнійного менінгіту, абсцесу мозку, тромбозу печеристої пазухи, сепсису; поширення запального процесу зумовлене відсутністю клапанів у венах очної ямки. Також флегмона може ускладнюватися виразкою рогівки, паралічем окорухових м'язів, косоокістю, птозом та ін.

## Новоутворення очної ямки

Пухлини очної ямки становлять близько 25 % усіх новоутворень органа зору. У ній виявляють майже всі пухлини, які діагностують у людини. Це стосується переважно первинних пухлин, частота яких сягає 94,5 %; вторинні й метастатичні пухлини становлять 5,5 % усіх новоутворень очної ямки (А.Ф. Бровкіна, 2002).

### Доброякісні пухлини

Виділяють первинні й вторинні доброякісні пухлини.

Серед **первинних доброякісних пухлин** очної ямки переважають **судинні пухлини** — гемангіоми (25 %). За клініко-морфологічною картиною їх підрозділяють на кавернозні, капілярні, рацемозні (гіллясті).

*Кавернозні гемангіоми* становлять майже 70 % усіх судинних новоутворень.

*Капілярна гемангіома* — найпоширеніша вроджена пухлина. Зазвичай її виявляють на першому році життя дитини.

*Рацемозна гемангіома* також утворюється на першому році життя.

Діагностика не становить труднощів. Для уточнення діагнозу проводять комп'ютерну томографію з контрастуванням, а також ультразвукове дослідження.

Лікування гемангіом — складне завдання, яке вирішують за участю нейрохірургів і судинних хірургів. Виконують перев'язування судин або їх емболізацію.

Прогноз для життя сприятливий, для зору — несприятливий унаслідок можливого розвитку амбліопії, косоокості, атрофії зорового нерва.

**Нейрогенні пухлини** становлять близько 20 % усіх доброякісних пухлин очної ямки. Пухлини зорового нерва представлені менінгіомою, гліомою.

Діагноз встановлюють на підставі анамнезу, клінічних проявів, результатів ультразвукового дослідження, комп'ютерної томографії (яка має переваги перед магнітно-резонансною томографією для діагностики цих пухлин).

Лікування хірургічне — вирізання або видалення пухлини в межах здорових тканин.

Прогноз для зору несприятливий.

До **рідкісних** доброякісних новоутворень належать ліпома, фіброма, хондрома, міобластома, які відповідно розвиваються із жирової, фіброзної, хрящової, м'язової тканин.

Лікування хірургічне.

Прогноз для життя і зору сприятливий.

**Уроджені кістоподібні утворення** включають дермоїдні, епідермальні (холестеатома) й епітеліальні кісти, що становлять близько 9 % усіх пухлин очної ямки.

*Дермоїдна кіста*, яку здебільшого виявляють у дітей віком до 5 років, характеризується дуже повільним ростом. Вона розвивається із блукальних епітеліальних клітин, локалізується поблизу кісткових швів, переважно у верхньовнутрішньому

квадранті, під окістям. Уміст кісти слизистий, із кристалами холестерину, іноді трапляється волосся.

Клінічна картина: зміщення очного яблука, рідко — екзофтальм, незначний птоз.

Діагностика. Комп'ютерна томографія — найінформативніший метод дослідження.

Лікування хірургічне.

Прогноз для життя і зору сприятливий. Іноді виникає рецидив новоутворення, яке може перетворитися на злоякісне.

До **вторинних доброякісних пухлин** належать інвертована папілома, остеома, остеобластома, фіброма та ін.

**Остеома** утворюється в кісткових стінках приносних пазух і становить близько 1 % усіх новоутворень очної ямки. Частіше вона виникає в лобовій пазусі. Характеризується повільним (10—15 років) розвитком клінічних симптомів (екзофтальм, зміщення очного яблука, утруднена репозиція, незначне зниження гостроти зору). Пухлина може досягати гігантських розмірів, руйнуючи кісткові стінки очної ямки.

Діагностика нескладна; її здійснюють за допомогою рентгенографії та комп'ютерної томографії.

Лікування лише хірургічне.

Прогноз для життя і зору сприятливий.

### **Злоякісні пухлини**

Злоякісні пухлини також класифікують на первинні (рак, саркома, меланома, нейробластома тощо) та вторинні (які проростають в очну ямку зі шкіри повік, кон'юнктиви, носової частини горла, порожнини черепа).

У клінічній картині виділяють симптоми, загальні для всіх злоякісних пухлин очної ямки: набряк повік, біль, екзофтальм і диплопія, що виникають рано й наростають дуже швидко (від кількох тижнів до кількох місяців), дистрофічні зміни рогики.

Діагностику проводять на підставі клінічної картини, ультразвукового дослідження, комп'ютерної томографії. Радіонуклідна сцинтиграфія і термографія дають змогу встановити злоякісний характер пухлини. Тонкоголкована аспіраційна біопсія із цитологічним дослідженням можлива в разі локалізації новоутворення в передньому відділі очної ямки.

Лікування комбіноване: підокісна екзентерація очної ямки як радикальний метод лікування; зовнішнє опромінення очної ямки (найпоширенішими залишаються дистанційна гамматерапія і рентгенівське опромінення); хіміотерапія (вінкрисин, доксорубіцин, циклофосфати та ін.).

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Схарактеризуйте патологічні процеси в очній ямці.
2. Дайте визначення поняття “енофтальм”.
3. Які ознаки характерні для запалення очної ямки?
4. Назвіть запальні процеси очної ямки.
5. Перерахуйте етіологічні чинники флегмони очної ямки.
6. Укажіть ускладнення флегмони очної ямки.
7. Дайте визначення поняття “екзофтальм”.
8. Назвіть злоякісні новоутворення очної ямки.
9. Перерахуйте диференціальні ознаки доброякісного і злоякісного росту пухлин очної ямки.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. **Причиною флегмони очної ямки може бути:**
  - А. Гостре гнійне запалення слезового мішка.
  - Б. Гостре гнійне запалення слезової залози.
  - В. Проникне поранення очної ямки.
  - Г. Видавлювання ячменя або гнояка на повіках та обличчі.
  - Г. Усі відповіді правильні.
2. **Характерними симптомами флегмони очної ямки є:**
  - А. Набряк, гіперемія повік і кон'юнктиви.
  - Б. Екзофтальм, виражене болісне обмеження рухливості очного яблука.
  - В. Значне зниження гостроти зору.
  - Г. Сильний головний біль, висока температура тіла, озноб.
  - Г. Усі відповіді правильні.
3. **Імовірними наслідками флегмони очної ямки можуть бути:**
  - А. Менінгіт, абсцес мозку.
  - Б. Загальний сепсис, летальний кінець.
  - В. Тромбоз печеристої пазухи.
  - Г. Значне порушення зорових функцій, втрата зору, сліпота.
  - Г. Усі відповіді правильні.
4. **Верхня стінка очної ямки межує з:**
  - А. Крило-піднебінною ямкою.
  - Б. Верхньощелепною пазухою.
  - В. Основною пазухою.
  - Г. Лобовою пазухою.
  - Г. Носовою порожниною.

**5. Зовнішня стінка очної ямки межує з:**

- А. Крило-піднебінною ямкою.
- Б. Верхньощелепною пазухою.
- В. Основною пазухою.
- Г. Лобовою пазухою.
- Ґ. Носовою порожниною.

**6. Нижня стінка очної ямки межує з:**

- А. Крило-піднебінною ямкою.
- Б. Верхньощелепною пазухою.
- В. Основною пазухою.
- Г. Лобовою пазухою.
- Ґ. Носовою порожниною.

**7. Присередня стінка очної ямки межує з:**

- А. Крило-піднебінною ямкою.
- Б. Верхньощелепною пазухою.
- В. Основною пазухою.
- Г. Лобовою пазухою.
- Ґ. Решітчастою пазухою.

**8. Близьке розташування очної ямки і приносних пазух потрібно врахувати при:**

- А. Злоякісних новоутворень та запальних захворювань очної ямки.
- Б. Запальних захворювань очної ямки.
- В. Травматичних ушкодженнях зорового нерва.
- Г. Проникних пораненнях очного яблука.
- Ґ. Немає правильної відповіді.

**СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ****Задача 1**

Хворий 24 років звернувся зі скаргами на випинання правого ока, яке з'явилося 2 роки тому.

Об'єктивно: рухливість очного яблука не обмежена, передній відділ — без змін. Зір не порушений. Очна щілина збільшена.

Установіть діагноз.

**Задача 2**

Хворого 42 років турбують випинання лівого ока, двоїння, погіршення зору. Під час збирання анамнезу з'ясувалося, що екзофтальм виник 4 міс. тому і швидко прогресує.

Об'єктивно: збільшення очної щілини, зміщення лівого очного яблука назовні, значне його випинання, обмеження рухливості в бік носа. Ознак запалення немає.

Установіть діагноз.



**Задача 3**

У хворої 36 років гостро виникли головний біль і біль у правому оці, температура тіла підвищилася до 38 °С. З анамнезу з'ясувалося, що жінка хворіє на хронічний гайморит.

Об'єктивно: очна щілина звужена, повіка набрякла, гіперемована. В очній щілині защемлена набрякла кон'юнктива (хемоз). Очне яблуко значно випинається вперед, рухливість його обмежена, гострота зору знижена.

Установіть діагноз.

**Задача 4**

Хворий 56 років скаржиться на випинання лівого очного яблука, яке з'явилося 5 міс. тому і швидко прогресує.

Об'єктивно: значне збільшення очної щілини, обмеження рухливості очного яблука в усі боки, виражений екзофтальм, погіршення зору.

Установіть діагноз.

**Задача 5**

Хворий 34 років скаржиться на біль у ділянці правого ока, головний біль, підвищення температури тіла до 38,6 °С. Два дні тому на нижній повіці правого ока з'явився ячмінь, який хворий видавив.

Об'єктивно: виражений набряк повіки в очній щілині, защемлена набрякла кон'юнктива; екзофтальм, очне яблуко знерухомлене; гострота зору знижена.

Установіть діагноз.

**Відповіді на тестові завдання**

1 — Г; 2 — Г; 3 — Г; 4 — Г; 5 — А; 6 — Б; 7 — Г; 8 — А.

**Відповіді на ситуаційні задачі**

**Задача 1.** Ураховуючи вік пацієнта, екзофтальм, що повільно прогресує, збільшення очної щілини, відсутність погіршення зору, можна встановити діагноз: доброякісна пухлина правої очної ямки.

**Задача 2.** З огляду на вік хворого, швидкий перебіг хвороби, відсутність ознак запалення, обмеження рухливості очного яблука та порушення зорових функцій можна встановити попередній діагноз: злоякісне новоутворення очної ямки.

**Задача 3.** На підставі скарг (гострий початок захворювання, головний біль, підвищення температури тіла) і даних об'єктивного обстеження — наявність вогнища запалення (гайморит) й ознак запалення (набряк кон'юнктиви), обмеження рухливості очного яблука, екзофтальм, погіршення зору — можна встановити діагноз: флегмона правої очної ямки.

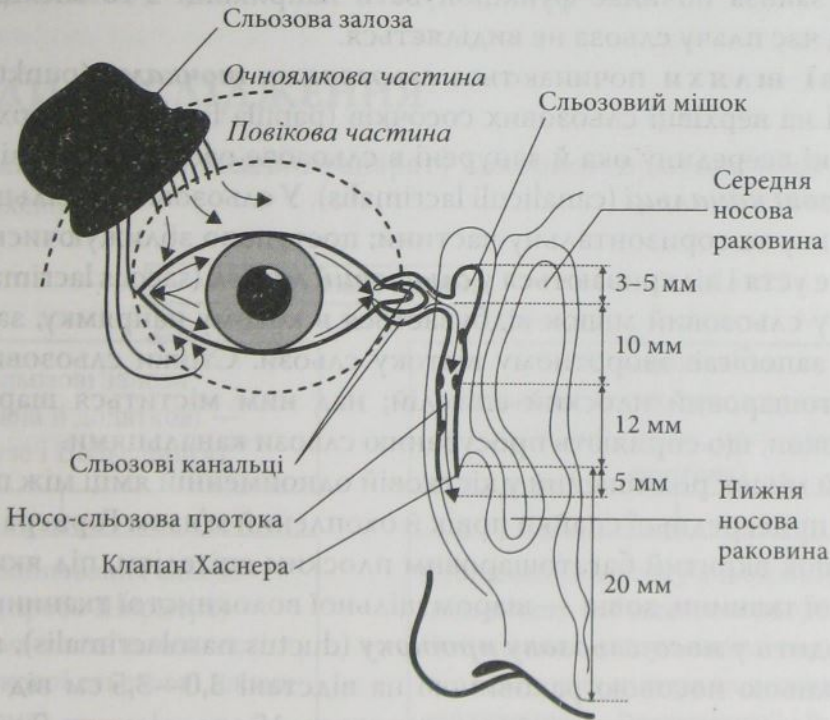
**Задача 4.** Швидке наростання симптомів і відсутність ознак запалення дають змогу встановити попередній діагноз: злоякісне новоутворення очної ямки.

**Задача 5.** Флегмона очної ямки.

## ЗАХВОРЮВАННЯ СЛЬОЗОВОГО АПАРАТУ

АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ  
ОСОБЛИВОСТІ ТА ФУНКЦІЇ

Сльозові органи складаються зі сльозопродукувального апарату і системи сльозових шляхів (мал. 5.1).



Мал. 5.1. Будова сльозового апарату

До сльозопродукувального апарату належать сльозова залоза і додаткові сльозові залози. Сльозопродукувальний апарат виділяє сльозу — прозору рідину зі слабколужною реакцією (рН 7,0—7,4), що складається з води (98 %), мінеральних солей (0,6 %) та білків (0,1 %). Сльозова рідина, до складу якої крім власне сльози входять муцин і ліпіди, виконує захисну, оптичну й трофічну функції.

**Сльозова залоза** (*glandula lacrimalis*) розміщена по верхньозовнішньому краю очної ямки в однойменній ямці лобової кістки (*fossa glandulae lacrimalis*). У ній розрізняють *очноямкову* (*pars orbitalis*) і *повікову* (*pars palpebralis*) частини. Повікова частина залози має 3—9 самостійних вивідних проток, а також численні протоки, що йдуть від очноямкової частини. Останні, проходячи через повікову частину слъозової залози, відкриваються у верхньому склепінні кон'юнктиви. Додаткові съозові залози — залози Краузе і Вольфринга — забезпечують постійне зволоження очного яблука, тоді як слъозова залоза активно продукує рідину лише в екстремальних умовах (емоції, подразнення чутливих нервових закінчень у слизовій оболонці ока або носа). Огляду підлягає лише повікова частина слъозової залози: її можна побачити в разі підняття верхньої повіки і споглядання кінчика носа.

Виділювана залозами слъоза, зволожуючи поверхню ока, стікає в нижнє склепіння, де утворює **сльозовий струмок** (*rivus lacrimalis*), що впадає в **сльозове озеро** (*lacus lacrimalis*), на дні якого лежить **сльозове м'ясце** (*caruncula lacrimalis*). Такому просуванню слъози сприяють кліпальні рухи повік.

Сльозова залоза починає функціонувати наприкінці 2-го місяця життя. До цього віку під час плачу слъоза не виділяється.

**Сльозові шляхи** починаються **сльозовими точками** (*punkta lacrimalis*), які розміщені на верхівці слъозових сосочків (*papilla lacrimalis*) верхніх і нижніх повік, обернені всередину ока й занурені в слъозове озеро. Сльозові точки переходять у **сльозові каналці** (*canaliculi lacrimalis*). У слъозових каналцях розрізняють вертикальну та горизонтальну частини; поступово зближуючись, вони утворюють спільне устя і відкриваються у **сльозовий мішок** (*saccus lacrimalis*). Впадання каналців у слъозовий мішок відбувається в косому напрямку, за принципом заслінки, що запобігає зворотному відтоку слъози. Стінки слъозових каналців вкриває багат шаровий плоский епітелій; над ним міститься шар еластичних м'язових волокон, що сприяють просуванню слъози каналцями.

Сльозовий мішок розміщений у кістковій однойменній ямці між переднім і заднім коліном присередньої спайки повік й охоплений м'язом Горнера (*m. Horneri*). Усередині мішок вкритий багат шаровим плоским епітелієм, під яким міститься шар залозистої тканини, зовні — шаром щільної волокнистої тканини. Сльозовий мішок переходить у **носо-сльозову протоку** (*ductus nasolacrimalis*), що відкривається під нижньою носовою раковиною на відстані 3,0—3,5 см від зовнішнього отвору носа. Загальна довжина його становить 15 мм, діаметр 2—3 мм; будова стінки протоки і стінки слъозового мішка однакова.

Відтік слъозової рідини з кон'юнктивального мішка (*saccus conjunctivalis*) у ніс відбувається постійно внаслідок:

- кліпальних рухів повік;
- капілярного притягання рідини в слъозових шляхах (сифонний ефект);
- перистальтичної зміни діаметра каналців;
- присмоктувальної здатності слъозового мішка;
- від'ємного тиску, що створюється у носовій порожнині під час вдиху.

**Кровопостачання** слъзових органів здійснюють очноямкова артерія — гілка внутрішньої сонної артерії, а також зовнішня верхньощелепна артерія — гілка зовнішньої сонної артерії. Гілки цих артерій добре анастомозують між собою. Найбільшими судинами цієї ділянки є *кутова артерія* (a. angularis) та *артерія спинки носа* (a. dorsalis nasi).

Вени супроводжують артерії. Відтік крові відбувається в лицеві вени і вени очної ямки.

**Іннервацію** слъзової залози забезпечують секреторні волокна *сльозового нерва* (n. lacrimalis), що є гілкою очного нерва. Чутливу іннервацію у ділянці внутрішнього кута ока, слъзового мішка та всієї носо-сльозової протоки здійснюють перша й друга гілки трійчастого нерва, рухову іннервацію — лицевий нерв. Ділянку верхівки слъзового мішка іннервують *верхній очноямковий нерв* (n. supra-orbitalis) і *підблоковий нерв* (n. infratrochlearis), нижню половину мішка та верхню частину носо-сльозової протоки — *підочноямковий нерв* (n. infraorbitalis). Нижню частину носо-сльозової протоки іннервує гілка *переднього решітчастого нерва* (n. ethmoidalis anterior).

## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення стану слъзового апарату використовують методи дослідження, наведені на схемі 5.1.

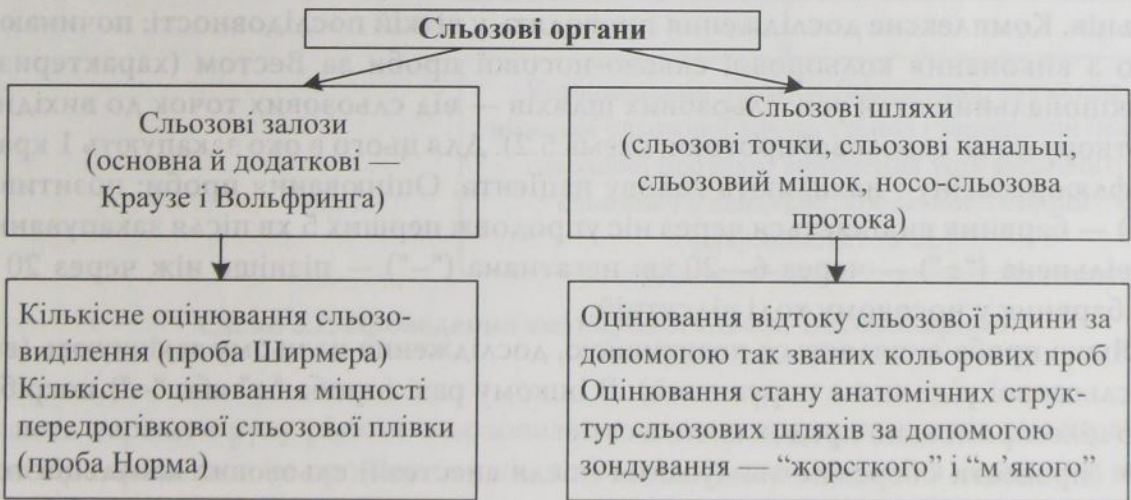


Схема 5.1. Методи оцінювання функціонального стану слъзових органів

**Проба Ширмера.** З лабораторного фільтрувального паперу на зразок “Фільтрак” вирізають дві смужки завширшки 5 мм і завдовжки 40 мм. Кінці їх (5 мм) згинають під кутом 40—45°. Пацієнту пропонують подивитися вгору й одночасно пальцем однієї руки відтягують нижню повіку правого ока донизу, а іншою рукою обережно вставляють короткий загнутий кінець смужки за її війковий край у біч-

ній третині очної щілини (мал. 5.2, див. кольор. вкл.). При цьому загнута частина смужки має торкатися дна нижнього склепіння кон'юнктиви. Таку саму процедуру проводять і на лівому оці.

Одразу після введення за повіку тестових смужок включають секундомір. Через 5 хв їх витягують і за допомогою міліметрової лінійки вимірюють довжину зволоженої частини (від місця згину). У нормі вона становить як мінімум 15 мм. У разі використання фільтрувального паперу інших типів нормативні цифри відрізняться. Зокрема результати досліджень, проведених В.В. Бржеським і Є.Є. Сомовим (1998), засвідчили, що нормальна змочуваність тестових смужок виробництва фірми "Alkon" становить  $23 \pm 3,1$  мм.

**Проба Норма.** Пацієнту пропонують подивитися вниз і, відтягнувши пальцем верхню повіку, зрошують ділянку канта (на 12 год умовного циферблату) однією краплею флюоресцеїну. Після цього пацієнта садять перед щілинною лампою і до її включення просять ще раз кліпнути та широко розплющити очі. Через окуляри щілинної лампи (попередньо до її системи потрібно ввести кобальтовий фільтр) сканують рогівку в горизонтальному напрямку. Зазначають час утворення у забарвленій сльозовій плівці першого розриву. Найчастіше він виникає в нижньозовнішньому квадранті рогівки. Під час досліджень, проведених В.В. Бржеським і Є.Є. Сомовим (1998), доведено, що в здорових осіб віком 16—35 років час розриву сльозової плівки становить  $21,0 \pm 2,0$  с, віком 60—80 років —  $11,6 \pm 1,9$  с.

**Оцінювання функціонального стану сльозових шляхів** здійснюють за допомогою так званих кольорових проб у поєднанні із зондуванням сльозових каналців. Комплексне дослідження проводять у чіткій послідовності: починають його з виконання кольорової сльозо-носової проби за Вестом (характеризує функціональний стан усіх сльозових шляхів — від сльозових точок до вихідного отвору носо-сльозової протоки; схема 5.2). Для цього в око закапують 1 краплю флюоресцеїну і нахиляють голову пацієнта. Оцінювання проби: позитивна ("+") — барвник виділяється через ніс упродовж перших 5 хв після закапування; сповільнена ("±") — через 6—20 хв; негативна ("−") — пізніше ніж через 20 хв або барвник у носовому ході відсутній.

Якщо проба виявляється позитивною, дослідження на цьому закінчують (відтік сльозової рідини не порушений). В іншому разі (проба "±" або "−") потрібно його цілеспрямовано продовжити, а саме:

- провести обережне зондування (після анестезії) сльозових каналців тонким конічним зондом (оцінити ступінь їх анатомічної прохідності; мал. 5.3, див. кольор. вкл.). У нормі зонд вільно входить у сльозовий мішок, упираючись у прилеглу кісткову стінку;
- промити сльозові шляхи через розширену нижню сльозову точку, застосовуючи стерильний ізотонічний розчин натрію хлориду або розчин фурациліну 1 : 5000. Маніпуляцію виконують (після додаткової анестезії) за допомогою шприца із затупленою канюлею. Після введення її в сльозовий каналець пацієнта просять нахилити голову і, взявши в руки ниркоподібний лоток, ставлять його під підборіддя. Ззна-

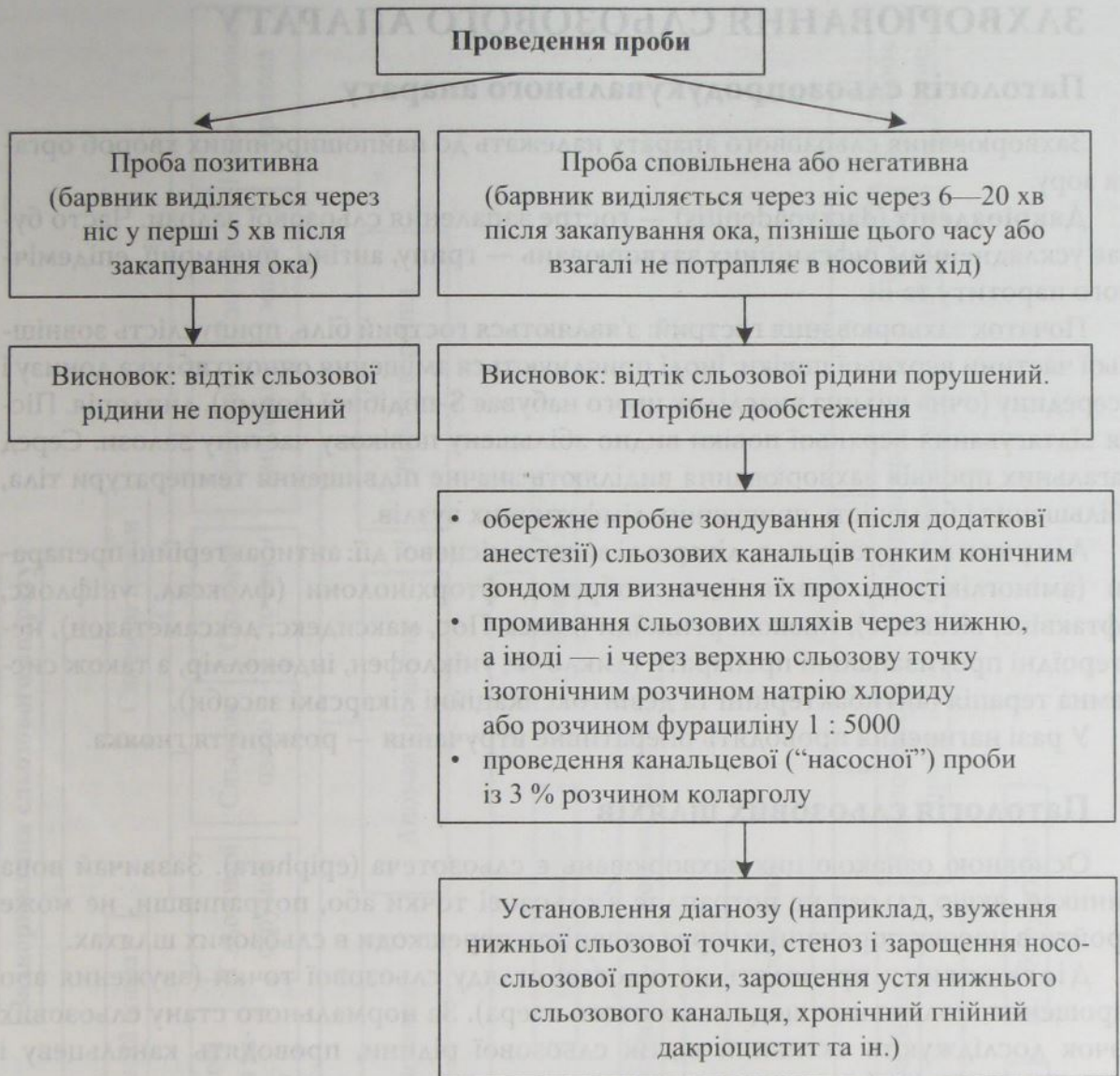


Схема 5.2. Проведення кольорової слъзо-носової проби

чають варіанти руху рідини слъзовими шляхами: проходить у ніс вільно або під тиском краплями; не проходить у ніс, а повертається назад через верхню чи нижню (канюльовану) слъзову точку;

- провести “насосну” пробу Поляка (характеризує функціональний стан слъзових точок, слъзових каналців і слъзового мішка). В око закапують 1 краплю 3 % розчину коларголу. При цьому голова пацієнта залишається в звичайному положенні. Через 2 хв залишки барвника видаляють із кон'юнктивального мішка кінцем ватної кульки й одразу натискають пальцем на ділянку слъзового мішка. Якщо з нижньої слъзової точки з'являється “фонтанчик” забарвленої рідини — проба негативна, що свідчить про порушення відтоку слъзової рідини.

## ЗАХВОРЮВАННЯ СЛЬОЗОВОГО АПАРАТУ

### Патологія сльозопродукувального апарату

Захворювання сльозового апарату належать до найпоширеніших хвороб органа зору.

**Дакріoadеніт** (dacryoadenitis) — гостре запалення сльозової залози. Часто буває ускладненням інфекційних захворювань — грипу, ангіни, пневмонії, епідемічного паротиту та ін.

Початок захворювання гострий: з'являються гострий біль, припухлість зовнішньої частини верхньої повіки; іноді приєднуються зміщення очного яблука донизу і всередину (очна щілина внаслідок цього набуває S-подібної форми), диплопія. Після відтягування верхньої повіки видно збільшену повікову частину залози. Серед загальних проявів захворювання виділяють значне підвищення температури тіла, збільшення і болючість привушних лімфатичних вузлів.

Лікування: сухе тепло, лікарські засоби місцевої дії: антибактерійні препарати (аміноглікозиди (гентаміцин, тобрекс), фторхінолони (флоксал, уніфлокс, офтаквікс, вігамокс), глюкокортикоїди (декс-Пос, максидекс, дексаметазон), нестероїдні протизапальні препарати (дикло-Ф, уніклофен, індоколір, а також системна терапія (антибактерійні та дезінтоксикаційні лікарські засоби).

У разі нагноєння проводять оперативне втручання — розкриття гнояка.

### Патологія сльозових шляхів

Основною ознакою цих захворювань є сльозотеча (epiphora). Зазвичай вона виникає, якщо сльоза не потрапляє в сльозові точки або, потрапивши, не може пройти в носову порожнину через наявність перешкоди в сльозових шляхах.

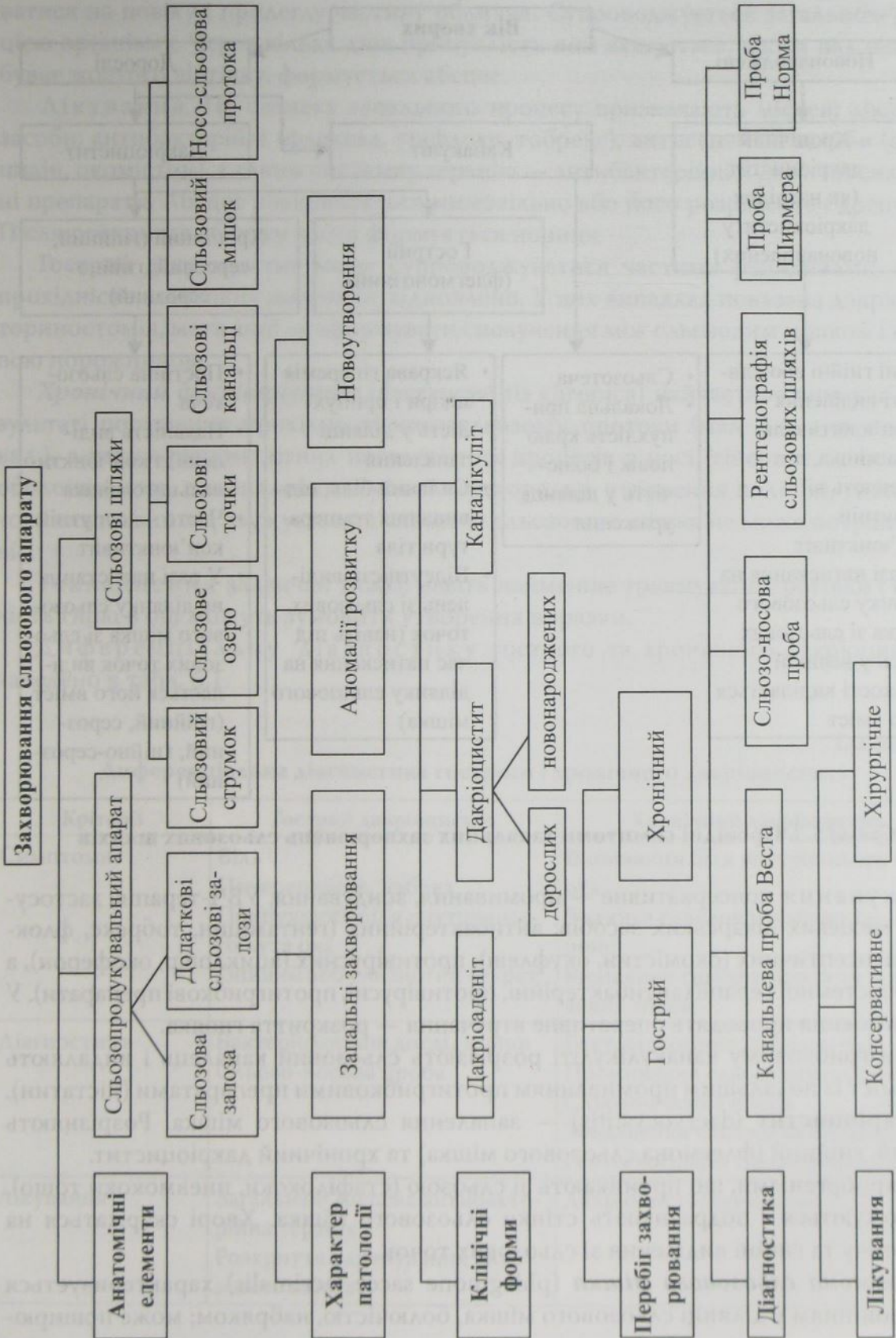
Діагностику проводять на підставі огляду сльозової точки (звуження або зарощення, положення щодо сльозового озера). За нормального стану сльозових точок досліджують активний відтік сльозової рідини, проводять канальцеву і сльозо-носову проби, а також промивання сльозових шляхів.

Визначити локалізацію перешкоди можна за допомогою рентгенологічного дослідження з контрастними речовинами.

До запальних захворювань сльозових шляхів належать каналікуліт, гострий і хронічний дакріоцистит, а також дакріоцистит новонароджених. Основні симптоми цих захворювань наведено на схемі 5.3.

**Каналікуліт** (canaliculitis) — запалення сльозових каналців, яке виникає внаслідок запальних захворювань кон'юнктиви, а також у разі потрапляння в каналці сторонніх тіл, нерідко грибкової етіології (грибки виду *Streptothrix*).

Об'єктивно: шкіра в ділянці ураженої частини каналців набрякла, ущільнена, гіперемована; характерні незначна болючість під час пальпації, помірне збільшення сльозових точок. У разі натискання на ділянку сльозових каналців зі сльозових точок можуть з'являтися слизисто-гнійні виділення.





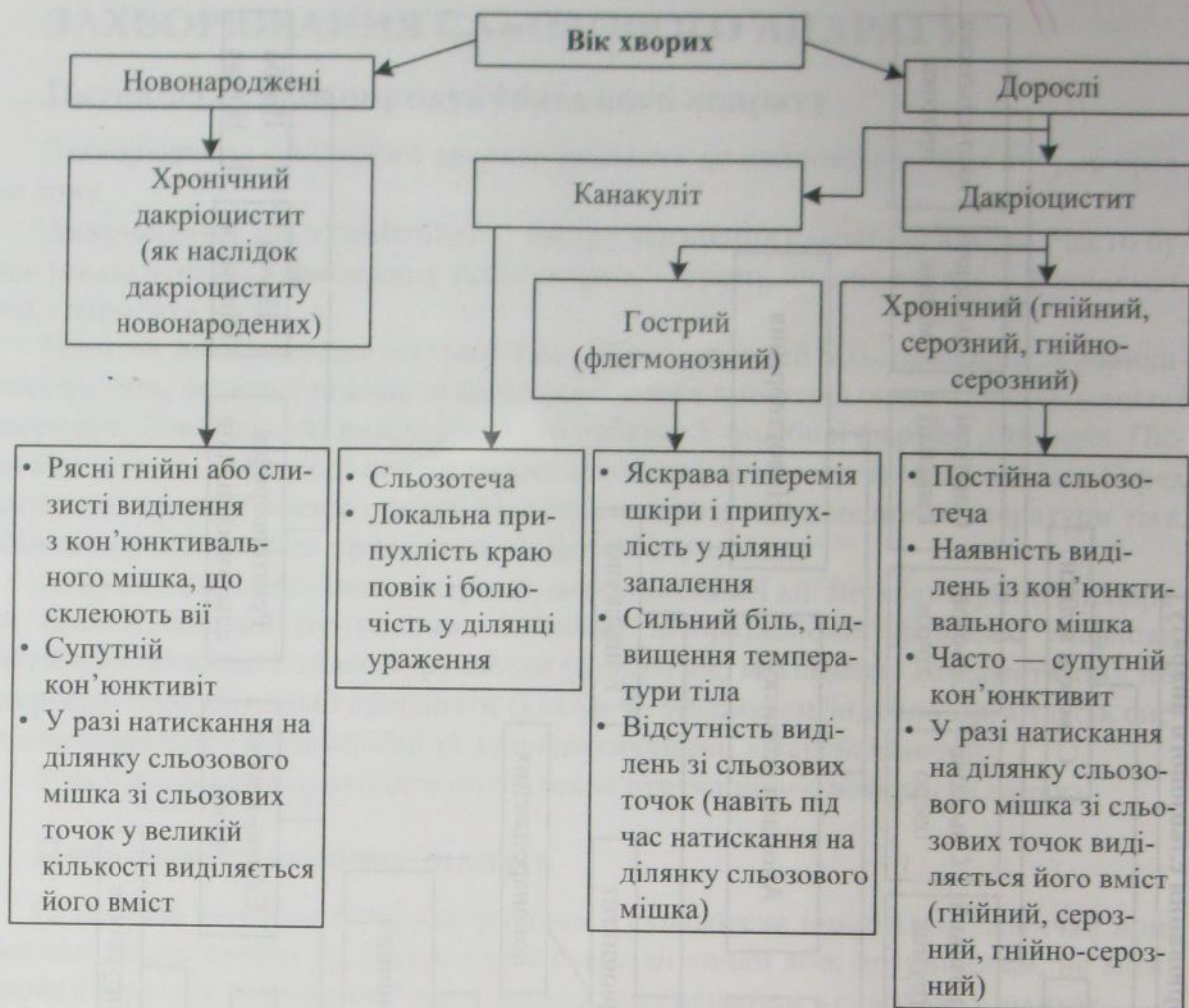


Схема 5.3. Провідні симптоми запальних захворювань слезових шляхів

Лікування консервативне — промивання, зондування, УВЧ-терапія, застосування місцевих лікарських засобів: антибактерійних (гентаміцин, тобрекс, флоксал), антисептичних (окомістин, окуфлеш), противірусних (ацикловір, окоферон), а також системної терапії (антибактерійні, противірусні, протигрибкові препарати). У разі нагноєння проводять оперативне втручання — розкриття гнояка.

При грибковому канакулікуліті розрізають слезовий каналець і видаляють його вміст із подальшим промиванням протигрибковими препаратами (ністатин).

**Дакріоцистит** (dacryocystitis) — запалення слезового мішка. Розрізняють гострий, гнійний (флегмона слезового мішка) та хронічний дакріоцистит.

Мікроорганізми, що проникають зі слезою (стафілококи, пневмококи тощо), розмножуються і подразнюють стінки слезового мішка. Хворі скаржаться на слезотечу та гнійні виділення зі слезових точок.

**Флегмона слезового мішка** (phlegmone sacce lacrimalis) характеризується почервонінням у ділянці слезового мішка, болючістю, набряком; може поширю-

ватися на повіку і прилеглу частину обличчя. Супроводжується загальною реакцією організму. Через кілька днів припухлість пом'якшується, шкіра над нею набуває жовтого відтінку, формується абсцес.

**Лікування.** На початку запального процесу призначають місцеві лікарські засоби: антибактерійні (флоксал, уніфлокс, тобрекс), антисептичні засоби (фурацилін, окомістин), а також системну терапію — антибактерійні й дезінтоксикаційні препарати. Абсцес розкривається мимовільно або його розрізають і дрениують. Після розкриття абсцесу часто формується норіяця.

Гострий дакріоцистит може супроводжуватися частими рецидивами, якщо прохідність сльозових шляхів не відновлено. У цих випадках показана дакріоцисториностомія, мета якої — сформувати сполучення між сльозовим мішком і носовою порожниною.

**Хронічний дакріоцистит** (dacryocystitis chronica) найчастіше виникає в результаті порушення прохідності носо-сльозової протоки (мал. 5.4, див. кольор. вкл.), а також різноманітних патологічних процесів у носі (гіперплазія слизової оболонки носа, викривлення носової перегородки, утворення поліпів), унаслідок чого сльозовий хід звужується, і сльоза зі сльозового мішка не може потрапити в ніс.

Ускладнення зазвичай тяжкі; навіть найменше травмування рогики і наявність гною в оці можуть зумовити утворення виразки.

Диференціальну діагностику гострого та хронічного дакріоциститу наведено в табл. 5.1.

Таблиця 5.1

## Диференціальна діагностика гострого і хронічного дакріоциститу

Критерії	Гострий дакріоцистит	Хронічний дакріоцистит
Симптоми	Біль Почервоніння, набряк Припухлість біля внутрішнього кута ока Гнійний або слизистий секрет	Випинання біля внутрішнього кута ока Водянка сльозового мішка (гідропс) Виділення гнійного секрету зі сльозових точок
Діагностика	Бактеріологічне дослідження Сльозо-носова проба	Бактеріологічне дослідження Промивання сльозових шляхів Сльозо-носова проба Зондування сльозових каналців Рентгенографія сльозових шляхів
Лікування	Загальна й місцева антибактерійна терапія Розкриття і дренивання сльозового мішка	Дакріоцисториностомія

Лікування хірургічне — дакріоцисториностомія.

**Дакріоцистит новонароджених** (dacryocystitis neonatorum) виникає при атрезії (недорозвиненні) нижньої частини носо-сльозової протоки у внутрішньо-утробний період, унаслідок чого протока залишається закритою тонкою перетинкою, яка має зникати незадовго до народження.

Якщо це не відбувається, упродовж перших тижнів життя з'являються ознаки дакріоциститу. Характерні гіперемія кон'юнктиви очного яблука, слизисті або слизисто-гнійні виділення із кон'юнктивального мішка одного чи обох очей, слъзостояння, слъзотеча. Під час натискання на ділянку слъзового мішка зі слъзових точок виділяється слизистий секрет. У разі інфікування у слъзових точках скупчується гній і виникають симптоми запалення слъзового мішка (див. мал. 5.4).

Лікування проводять у кілька етапів. Для усунення гострого запалення (якщо таке є) призначають дезінфекційні краплі. Спочатку виконують масаж біля внутрішнього кута ока згори вниз. Під дією створюваного тиску перетинка може розірватися. Якщо це не допомагає, переходять до другого етапу — промивання слъзового мішка дезінфекційним розчином під тиском.

Якщо й після цих процедур прохідність слъзових шляхів не відновлюється, виконують зондування або оперативне втручання.

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Який біохімічний склад слъози?
2. Назвіть запальні захворювання слъзових органів.
3. Які клінічні прояви каналікуліту?
4. Які основні ознаки дакріоаденіту?
5. Назвіть симптоми гострого дакріоциститу.
6. Які ознаки хронічного дакріоциститу дорослих?
7. Перерахуйте ускладнення, характерні для хронічного дакріоциститу дорослих.
8. Яку хірургічну операцію виконують при хронічному дакріоциститі?
9. Які провідні ознаки дакріоциститу новонароджених?
10. Опишіть етапи лікування дакріоциститу новонароджених.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Який із нижченаведених патологічних станів може спричинити слъзотечу, блефароспазм?
  - А. Заворот повіки.
  - Б. Виворіт повіки.
  - В. Неправильний ріст вій.
  - Г. Усі відповіді правильні.
  - Г. Лише А і Б.

**2. Укажіть можливі ускладнення гострого дакріоциститу:**

- А. Флегмона очної ямки.
- Б. Абсцес сльозового мішка.
- В. Хронічний дакріоцистит.
- Г. Тромбоз печеристої пазухи.
- Г. Усі відповіді правильні.

**3. Назвіть причини сльозотечі:**

- А. Виворіт повіки.
- Б. Запалення сльозового каналця.
- В. Звуження сльозових шляхів.
- Г. Запалення сльозового мішка.
- Г. Усі відповіді правильні.

**4. Укажіть причини дакріоциститу новонароджених:**

- А. Внутрішньоутробне потрапляння стороннього тіла в сльозові шляхи.
- Б. Уроджене викривлення носової перегородки.
- В. Уроджена атрезія носо-сльозової протоки.
- Г. Інфікування сльозових шляхів під час положів.
- Г. Усі відповіді правильні.

**5. Яке з нижченаведених інфекційних захворювань найімовірніше може спричинити дакріоаденіт у дітей?**

- А. Вітряна віспа.
- Б. Кір.
- В. Дифтерія.
- Г. Епідемічний паротит.
- Г. Лише Б і В.

**6. Укажіть основну причину сльозотечі в разі паралічу колового м'яза повіки:**

- А. Гостре запалення сльозового мішка.
- Б. Непрохідність сльозових каналців.
- В. Непрохідність носо-сльозової протоки та нижньої сльозової точки.
- Г. Виворіт нижньої повіки.
- Г. Лише Б і В.

**7. За допомогою якого із нижченаведених методів можна визначити прохідність сльозових шляхів?**

- А. Канальцевої та носо-сльозової проб.
- Б. Зондування і промивання сльозових шляхів.
- В. Рентгенологічного дослідження з контрастною речовиною.

Г. Усіх названих методів.

Г. Лише Б і В.

**8. Який метод лікування необхідно виключити в стадії інфільтрації гострого дакріоцистититу?**

А. Фізіотерапевтичне лікування.

Б. Антибактерійну терапію.

В. Розкриття сльозового мішка.

Г. Лише А і Б.

Г. Протиалергійну терапію препаратів.

**9. Укажіть характерну ознаку дакріоаденіту:**

А. Болючість, набряк у ділянці сльозового мішка.

Б. Болючість, набряк у зовнішній частині верхньої повіки.

В. Болючість, набряк у ділянці сльозових каналців.

Г. Гіперемія, набряк у ділянці сльозових точок.

Г. Лише В і Г.

**10. Який із методів лікування застосовують для оцінювання прохідності сльозових шляхів при дакріоциститі новонароджених?**

А. Промивання сльозових шляхів.

Б. Поштовхоподібний масаж ділянки сльозового мішка.

В. Зондування.

Г. Закапування дезінфекційних лікарських засобів.

Г. Усі перелічені методи.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача 1

Хвора 82 років майже 2 роки страждає від постійної сльозотечі із правого ока.

Об'єктивно: виражене сльозостояння справа, незначна припухлість біля внутрішнього кута ока. Шкіра над цією ділянкою не змінена, під час натискання зі сльозових точок з'являються рясні гнійні виділення.

Установіть діагноз. Який метод лікування є оптимальним?

### Задача 2

Хвора 48 років скаржиться на постійну сльозотечу з лівого ока впродовж 3 років.

Під час пальпації ділянки проекції сльозового мішка зліва з нижньої сльозової точки з'являються гнійні виділення. На рентгенограмах сльозових шляхів, заповнених рентгеноконтрастним препаратом йодіполом, розмір сльозового мішка зліва становить 12 × 5 мм, носо-сльозова протока не контурується.

Установіть діагноз. Які етіологічні чинники та ймовірні ускладнення цього захворювання?

**Задача 3**

До ФАПУ звернулася мати 2-місячної дитини. Скаржиться на гнійні виділення з правого ока дитини, що з'явилися через 1 тиж. після народження.

Об'єктивно: випинання біля внутрішнього кута правого ока. Під час натискання у цій ділянці зі сльозових точок виділяється гній.

Установіть діагноз. Дайте пораду.

**Задача 4**

Хвора 42 років скаржиться на сльозотечу, гнійні виділення. З анамнезу відомо, що сльозотеча триває 2 міс., близько 1 року страждає на гіпертрофічний нежить.

Об'єктивно: сльозостояння, випинання у ділянці внутрішнього кута ока квасолеподібної форми. Під час натискання на нього зі сльозових точок виділяється гній.

Установіть діагноз. Дайте пораду.

**Задача 5**

Хвора 45 років захворіла гостро 2 дні тому: з'явився гострий біль, який супроводжувався значним підвищенням температури тіла і симптомами загальної інтоксикації.

Об'єктивно: припухлість зовнішньої частини верхньої повіки з незначним зміщенням очного яблука донизу й усередину. У разі відтягування верхньої повіки видно збільшену повікову частину сльозової залози.

Установіть діагноз, дайте пораду.

**Відповіді на тестові завдання**

1 — Г; 2 — Г; 3 — Г; 4 — Г; 5 — Г; 6 — Г; 7 — Г; 8 — В; 9 — Б; 10 — Г.

**Відповіді на ситуаційні задачі**

**Задача 1.** Хронічний дакриоцистит. Показане хірургічне лікування.

**Задача 2.** Хронічний дакриоцистит.

**Задача 3.** Дакриоцистит новонароджених із симптомами гострого дакриоциститу.

**Задача 4.** Хронічний дакриоцистит. Консультація оториноларинголога й офтальмолога.

**Задача 5.** Гострий дакриоаденіт. Консультація і лікування в офтальмолога.

## АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФУНКЦІЇ

Кон'юнктива (*tunica conjunctiva*) — сполучнотканинна тонка прозора оболонка, в якій виділяють три частини:

- **кон'юнктивну повік** (*tunica conjunctiva palpebrarum*), що вкриває всю задню поверхню повік;
- **кон'юнктиву верхнього і нижнього склепінь** (*fornix conjunctive superior et inferior*) — місце переходу кон'юнктиви повіки на очне яблуко;
- **кон'юнктиву очного яблука** (*tunica conjunctiva bulbi*), що закінчується біля канта — місця переходу рогівки в білкову оболонку.

Усі частини кон'юнктиви при зімкнутих повіках утворюють *кон'юнктивальний мішок* (*saccus conjunctivalis*), об'єм та конфігурація якого змінюються під час руху очних яблук і при відкритих повіках. Кон'юнктивальний мішок являє собою щілинноподібну порожнину, глибшу вгорі й звужену донизу.

Хрящова (тарзальна) частина кон'юнктиви повіки щільно з'єднана з підлеглою тканиною та вкрита двошаровим циліндричним епітелієм, що містить келихоподібні клітини й крипти Henle, які секретують муцин. Ретикулярна тканина лежить під епітелієм і щільно з'єднана з хрящем. Біля краю повік кон'юнктива гладенька, але вже через 2—3 мм набуває шорсткуватого вигляду через наявність у ній сочків.

Кон'юнктива верхнього і нижнього склепінь гладенька й укрита 5—6 шарами плоского епітелію, з великою кількістю келихоподібних клітин. Під нею лежить пухка сполучна тканина, що містить еластичні волокна, плазматичні клітини й лімфоцити, які при збільшенні їх кількості можуть утворювати фолікули. Кон'юнктива в цій ділянці легко зміщується. У хрящовій частині кон'юнктиви розміщені додаткові сльозові залози Вольфринга, а в ділянці склепіння — залози Краузе (6—8 на нижній повіці й 15—40 — на верхній; їх структура подібна до будови сльозової залози), вивідні протоки яких відкриваються у скроневої частині верхнього склепіння.

Кон'юнктива очного яблука вкрита багат шаровим плоским незроговілим епітелієм і пухко з'єднана з білковою оболонкою. У кон'юнктиві біля канта у вигляді пояса розміщені клітини Манца, що продукують муцин, а також скупчення циліндричного епітелію із секреторними клітинами Бехера.

**Кровопостачання** кон'юнктиви повіки відбувається за рахунок двох шарів артерій: поверхневого й глибокого. Поверхневий шар утворений судинами, які відходять від артерій повік і передніх війкових артерій, глибокий — гілками передніх війкових артерій, що йдуть до рогівки, формуючи навколо неї густу судинну сітку. Вени супроводжують відповідні артерії; кров ними прямує до вен обличчя.

**Лімфатична система.** Відтік лімфи численними лімфатичними судинами відбувається в передшні лімфатичні вузли від верхньої повіки й у піднижньощелепні — від нижньої повіки.

**Іннервація.** Чутливу іннервацію забезпечують *сльозовий* (n. lacrimalis), *підблоковий* (n. infratrochlearis) і *підочноямковий* (n. infraorbitalis) нерви.

## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення стану кон'юнктиви застосовують такі методи дослідження:

1. Зовнішній огляд слизової оболонки повіки під час вивертання нижньої, а потім верхньої повіки.
2. Огляд кон'юнктиви повіки, склепіння, очного яблука за допомогою бічного (фокального) освітлення.
3. Біомікроскопія.
4. Бактеріоскопія мазків і зіскрібків з кон'юнктиви.
5. Бактеріологічне дослідження виділень із кон'юнктивального мішка.

## ЗАХВОРЮВАННЯ КОН'ЮНКТИВИ

Захворювання кон'юнктиви становлять близько 1/3 всіх очних захворювань.

Їх розподіляють на три основні групи:

- запальні процеси;
- дистрофії;
- новоутворення.

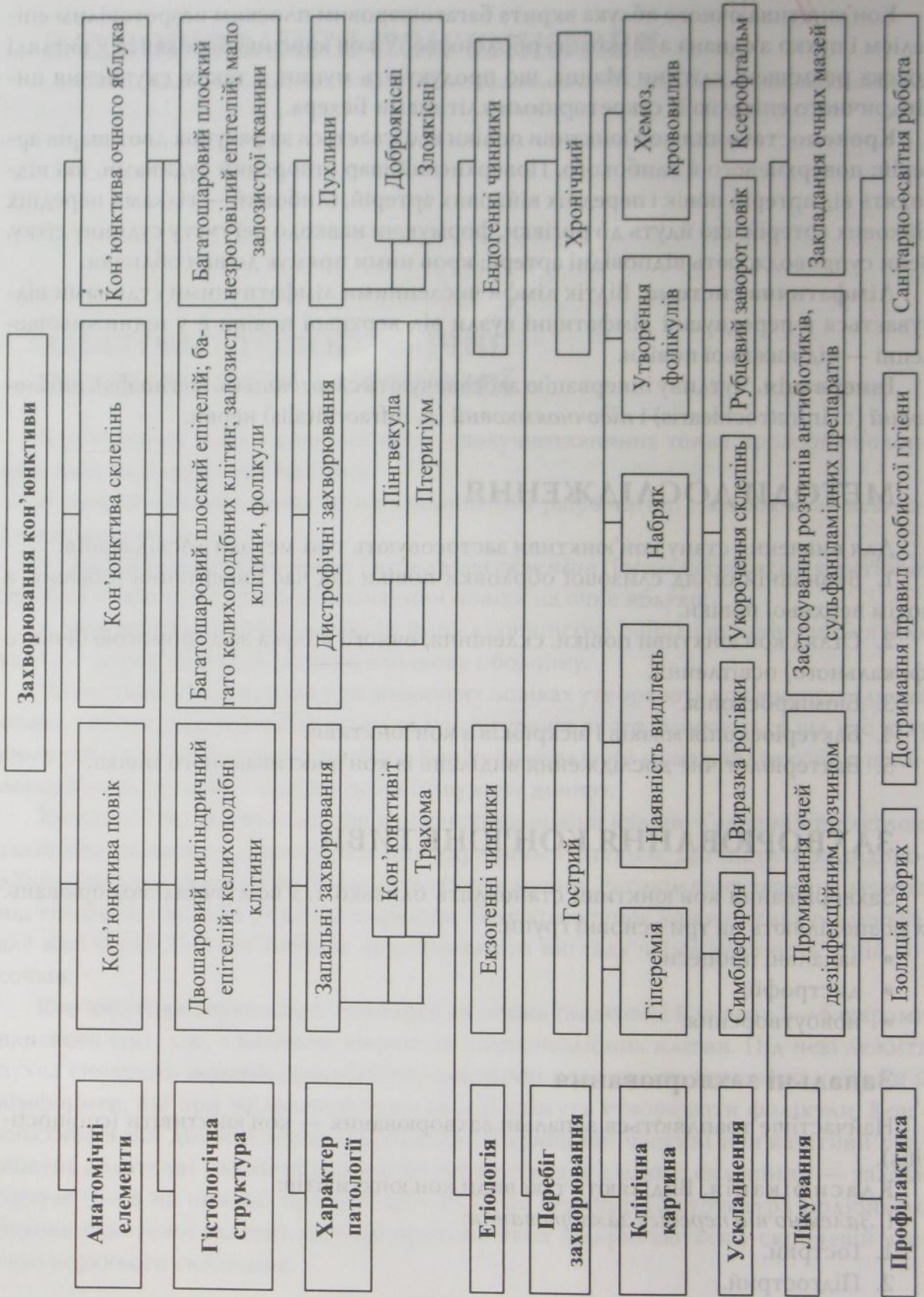
### Запальні захворювання

Найчастіше трапляються запальні захворювання — кон'юнктивіти (conjunctivitis).

Класифікація. Виділяють такі види кон'юнктивітів:

1. *Залежно від перебігу захворювання:*
1. Гострий.
  2. Підгострий.





## 3. Хронічний.

## II. За походженням:

## 1. Кон'юнктивіти екзогенного походження:

## а) інфекційний:

## • бактерійний (мікробний):

- гонококовий;
- стафілококовий;
- диплобацилярний;
- дифтерійний;

## • спричинений вірусом:

- простого герпесу;
- оперізувального герпесу;
- кору;
- червоної висипки;
- віспи натуральної;
- аденовірусом;
- пікорнавірусом;

## • грибковий;

## • паразитарний;

## • хламідійний:

- трахома;
- паратрахома;

## б) алергійний:

- весняний;
- пилковий;
- фліктенульозний;

## в) кон'юнктивіт, зумовлений впливом хімічних і фізичних чинників.

## 2. Кон'юнктивіти ендогенного походження:

## а) на тлі загальних захворювань:

- обмінний;
- інфекційно-токсичний;
- ендокринний;
- на тлі вогнищевої інфекції;

## б) алергійний (лікарський);

## в) автоімунний.

**Гострий кон'юнктивіт**

Частота гострих кон'юнктивітів залежить від сезонності. Етіологію захворювання зазвичай визначають клімато-географічні зони. Найвищу захворюваність на бактерійні і вірусні кон'юнктивіти спостерігають восени й узимку, а на алергійні — навесні та влітку. У зонах холодного і помірного клімату частіше трапляється пнев-

мококовий кон'юнктивіт, а в зонах із жарким кліматом — гострий епідемічний кон'юнктивіт Коха—Вікса. Упродовж останнього десятиліття повсюди з однаковою частотою діагностують гострий бактерійний кон'юнктивіт стафілокової етіології.

**Гострий інфекційний кон'юнктивіт**, як правило, спочатку уражує одне око, а пізніше до процесу залучається інше.

**Етіологія.** Захворюванню можуть передувати потрапляння в око стороннього тіла, переохолодження, втома, захворювання ротової порожнини, носової частини горла, контактування з пацієнтами із подібним захворюванням та інші прояви. Кон'юнктивіт може бути наслідком блефариту, запальних захворювань слезового апарату, рогівки.

**Клінічна картина.** Основна клінічна ознака — почервоніння кон'юнктиви (hyperaemia conjunctivae). Для кон'юнктивіту будь-якої етіології характерний певний симптомокомплекс: набряк повік, світлобоязнь, відчуття стороннього тіла, іноді біль в оці, печіння, свербіж, рясні слизисто-гнійні виділення із кон'юнктивального мішка (мал. 6.1, див. кольор. вкл.).

Розрізняють такі види запальної ін'єкції очного яблука (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

**Характерні ознаки кон'юнктивальної (поверхневої) і перикорнеальної (глибокої) ін'єкції очного яблука**

Критерії	Кон'юнктивальна ін'єкція	Перикорнеальна ін'єкція
Причина появи	Розширення судин кон'юнктиви	Розширення війкових судин
Патологічні зміни	Кон'юнктивіт	Кератит, увеїт
Колір	Яскраво-червоний	Синюшний, блакитнувато-червоний
Локалізація	По периферії очного яблука	Навколо рогівки
Глибина ураження	Поверхневі судини кон'юнктиви	Глибокі судини кон'юнктиви

*Кон'юнктивальну ін'єкцію* спричиняє розширення поверхневих судин кон'юнктиви; вона характеризується яскраво-червоним забарвленням кон'юнктиви очного яблука біля склепінь і зменшується в напрямку до рогівки (мал. 6.2, а, див. кольор. вкл.).

*Перикорнеальна ін'єкція* виникає при розширенні глибоких (епісклеральних) судин кон'юнктиви (крайової петлистої сітки), найбільше виражена навколо рогівки і зменшується у напрямку до склепіння. Перикорнеальна ін'єкція має фіолетовий відтінок, тому що судини лежать в епісклері й просвічуються через кон'юнктиву (мал. 6.2, б, див. кольор. вкл.).

*Змішана ін'єкція* характеризується одночасною появою кон'юнктивальної та перикорнеальної ін'єкції (мал. 6.2, в, див. кольор. вкл.).

До клінічних особливостей гострого інфекційного кон'юнктивіту належать кон'юнктивальна ін'єкція, крововиливи в кон'юнктиву повіки, набряк, шорсткість, поява сосочків і фолікулів у кон'юнктиві, слизисті або слизисто-гнійні виділення із кон'юнктивального мішка. Набряк кон'юнктиви може сягати значного ступеня, аж до защемлення в очній щілині при змиканні повік (хемоз кон'юнктиви).

Діагностика. Застосовують такі методи лабораторної діагностики:

1. Посів виділень із кон'юнктивального мішка й антибіотикограма.
2. Цитологічний метод — бактеріоскопія мазків, пофарбованих за Романовським—Гімзою і Грамом.
3. Імуноферментний, імунофлюоресцентний аналіз, полімеразна ланцюгова реакція.
4. Культуральний метод.
5. Серологічний метод та ін.

Метод дослідження	Виявлена мікрофлора
Бактеріологічне дослідження вмісту кон'юнктивального мішка	Мікробна
Цитологічне дослідження зіскрібків із кон'юнктиви, пофарбованих за Романовським—Гімзою	Вірусна
Імунофлюоресцентний аналіз зіскрібків із кон'юнктиви	Вірусна (експрес-метод)
Імуноферментний аналіз сироватки крові або сльози	Вірусна

Ускладнення. Найчастішим ускладненням, що зумовлює тяжкі наслідки з можливою втратою зору, є кератит. При цьому факторами ризику вважають тривале зімкнення повік, носіння м'яких контактних лінз, травматичні ушкодження епітелію рогівки. Через небезпеку виникнення кератиту велике значення має профілактичне місцеве застосування антибіотиків.

Лікування. *Основні принципи лікування кон'юнктивітів:*

1. Промивання кон'юнктивального мішка розчинами антисептиків з метою механічного видалення виділень.
2. Пов'язку на очноюмкову ділянку НЕ НАКЛАДАЮТЬ, оскільки вона порушує евакуацію вмісту з кон'юнктивального мішка і підвищує ризик ураження рогівки.
3. Дотримання правил особистої гігієни (миття рук, використання одноразових рушників і серветок).

*Перша лікарська допомога:*

1. Промивання дезінфекційним розчином (розчин фурациліну 1 : 5000).
2. Інстиляція 30 % розчину сульфацил-натрію та антибіотиків широкого спектра дії (гентаміцин, тобрекс, флоксал, вігамокс, офтаквікс).
3. Закладання очної мазі "Флоксал".

*Основні принципи місцевої терапії:*

1. Специфічне лікування (залежно від збудника).
2. Протизапальна терапія.
3. Призначення протиалергійних препаратів.
4. Призначення лікарських засобів, що поліпшують репарацію.
5. Сльозозамінна терапія.

**Гострий епідемічний кон'юнктивіт** (conjunctivitis catarrhalis acuta) найчастіше спричинює паличка Коха—Вікса (Koch—Weeks). Захворювання має епідемічний характер, нерідко заражаються цілі родини, групи людей. Сезонність захворювання (літньо-осінній період) пов'язана з коливаннями температури навколишнього середовища і вологістю. Джерело зараження — хворі й бацилоносії.

Клінічна картина. Хвороба уражує обидва ока з різницею в 1—2 доби (інкубаційний період). Прокинувшись уранці, пацієнт не може розплющити очі через набряк повік, рясні гнійні виділення. Характерні кон'юнктивальна ін'єкція і наявність множинних дрібних крововиливів у кон'юнктиву очного яблука. Може супроводжуватися загальним нездужанням, головним болем, підвищенням температури тіла, збільшенням та болючістю привушних лімфатичних вузлів. Захворювання триває близько 1 тиж.

Лікування. Призначають лікарські засоби місцевої дії — антибактерійні (флоксал, уніфлокс, тобрекс); комбіновані (тобрадекс, макситрол); лікарські засоби для поліпшення регенерації (візілотон); протиалергійні препарати (опатанол, алергоком).

### **Бактерійні кон'юнктивіти**

**Стафілококовий кон'юнктивіт** може бути як гострим, так і хронічним.

Клінічна картина гострого кон'юнктивіту характеризується швидким початком: уранці хворий не може розплющити очі через велику кількість засохлого слизу. Виділення із кон'юнктивального мішка слизисто-гнійні, стікають через край повіки. Virізняється вираженою кон'юнктивальною ін'єкцією, набряком, розмитістю малюнку залоз Мейбома; кон'юнктива втрачає прозорість (мал. 6.3, див. кольор. вкл.). Хворий скаржиться на свербіж, печіння, світлобоязнь, відчуття стороннього тіла в оці (табл. 6.2).

Лікування. Застосовують лікарські засоби місцевої дії: антибактерійні (флоксал, тобрекс, уніфлокс, офтаквікс, вігамокс); антисептичні (окомістин, сульфацилнатрій); комбіновані (тобрадекс, макситрол).

**Хронічний неспецифічний катаральний кон'юнктивіт** розвивається повільно, характеризується періодами загострення і ремісії.

Етіологія. Причинами хронічного кон'юнктивіту можуть бути хронічний блефарит, синдром сухого ока, хвороби сльозових шляхів, а також захворювання носової частини горла, отит, синусити тощо. Він може виникати в умовах забрудненого й запиленого повітря, під дією хімічних домішок чи при напруженій зоро-

Таблиця 6.2

## Провідні симптоми різних видів кон'юнктивіту

Критерії, симптоми	Вірусний кон'юнктивіт	Бактерійний кон'юнктивіт	Хламідійний кон'юнктивіт	Алергійний кон'юнктивіт
Гострий початок	+	+	+	+
Свербіж	–	–	–	++
Гіперемія	+	++	+	+
Крововиливи	+	–	–	–
Набряк (хемоз)	+	+	–	++
Сльозотеча	++	+	+	+
Виділення	+ (водянисті, з утворенням жовтуватої кірки)	++ (гнійні, з утворенням жовтуватої кірки)	+ (слизисто-гнійні)	± (в'язкі)
Збільшення сосочків	–	+	+	+
Наявність фолікулів	+	–	++	–
Збільшення при- вешних лімфа- тичних вузлів	+	±	+	–
Цитологічна кар- тина зіскрібків з кон'юнктиви	Лімфоцити Моноцити	Гранулоцити Бактерії	Включення у цитоплазмі епітеліальних клітин Лейкоцити Плазматичні клітини	Еозинофільні гранулоцити Лімфоцити

*Примітка:* “++” — виражена ознака; “+” — незначно виражена ознака; “±” — іноді трапляється; “–” — трапляється рідко або ніколи.

вій роботі в осіб із гіперметропією або астигматизмом, у пацієнтів із некоригованою пресбіопією, при роботі в умовах поганого освітлення.

**Клінічна картина.** Хворі скаржаться на легке подразнення, печіння, відчуття “піску за повіками”, швидку стомлюваність очей. Об'єктивно: кон'юнктива незначно гіперемована, пухка, шорсткувата, біля кутів очей — засохлі виділення.

У дитячому віці хронічний кон'юнктивіт зазвичай перебігає з утворенням численних фолікулів у нижній перехідній складці (фолікульоз).

**Лікування.** Хронічний кон'юнктивіт важко піддається лікуванню, нерідко рецидивує. Основний принцип лікування — усунення причини захворювання. Призначають лікарські засоби місцевої дії: антибактерійні (флоксал, уніфлокс, то-

брекс); комбіновані (тобрадекс, макситрол); протиалергійні (опатанол, алерго-кром).

Профілактика включає своєчасне лікування блефариту, правильний підбір окулярів.

**Пневмококовий кон'юнктивіт** спричинює пневмокок Френкеля—Вейксельбаума.

Клінічна картина. Початок захворювання гострий. Об'єктивно: повіки набряклі, на кон'юнктиві й білковій оболонці — цяткові крововиливи, значні гнійні виділення. Пневмококовий кон'юнктивіт часто супроводжується крайовою інфільтрацією рогівки. Для цього захворювання характерне утворення на кон'юнктиві плівок, що легко знімаються ватно-марлевым тампоном (мал. 6.4, див. кольор. вкл.). Через наявність плівок його часто плутають із дифтерійним кон'юнктивітом. Точний діагноз встановлюють за допомогою бактеріологічного дослідження.

Лікування місцеве: застосування антибіотиків і сульфаніламідних препаратів.

**Гонококовий кон'юнктивіт** спричинюють гонококи Нейссера. Потрапляючи на слизову оболонку, вони зумовлюють гіперактивний гнійний процес.

Клінічна картина. Об'єктивно: повіки набряклі, виділення рясні, гнійні. Кон'юнктива яскраво-червона, нерідко виявляють значний її набряк (хемоз). В 1/3 випадків розвивається кератит, аж до утворення виразки рогівки. Навіть не маючи лабораторного підтвердження, за підозри на цей вид кон'юнктивіту лікування розпочинають негайно.

При **гонококовому кон'юнктивіті новонароджених (гонобленореї)** зараження відбувається під час проходженняпологовими шляхами матері, хворої на гонорею. Зазвичай розвивається на 2—5-й день після народження. Спостерігають виражений набряк повік і кон'юнктиви, її кровоточивість, рясні кров'янисто-гнійні виділення (мал. 6.5, див. кольор. вкл.).

Лікування. Для профілактики гонобленореї новонародженим закачують окомістин по 1 краплі в кожне око 3 рази з інтервалом 3 хв. Призначають лікарські засоби місцевої дії: антибактерійні, комбіновані, а також системну терапію (антибактерійні препарати).

**Дифтерійний кон'юнктивіт** спричинює паличка дифтерії. Запальний процес у кон'юнктиві рідко буває ізольованим, найчастіше він поєднується з дифтерією носа, зіва, гортані.

Клінічна картина характеризується вираженим набряком повік, рясними слизисто-гнійними виділеннями, появою на кон'юнктиві повіки брудно-сірих плівок, щільно спаяних з підлеглою тканиною. Після зняття плівок поверхня кровоточить. Із кон'юнктивального мішка виділяється каламутна рідина з пластівцями. З перших днів процес поширюється на рогівку (кератит, виразка рогівки). Після вщухання процесу на кон'юнктиві залишаються рубці; також можливе утворення спайок між кон'юнктивою повіки й кон'юнктивою очного яблука — **симблефарон** (symblepharon), порушення росту вій (**трихіаз**).

Лікування. Хворого госпіталізують в інфекційне відділення і проводять лікування як при дифтерії. Насамперед уводять протидифтерійну сироватку (6000—10 000 АО). Призначають лікарські засоби місцевої дії: антибактерійні, антисептичні, комбіновані, протиалергійні. Системне лікування окрім уведення протидифтерійної сироватки включає дезінтоксикаційну терапію.

**Кон'юнктивіт, спричинений диплобацилою Моракса—Аксенфельда**, завжди двобічний, його перебіг підгострий або хронічний.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на свербіж, почервоніння в кутах очей. Характерна ознака — гіперемія країв повіки в зовнішньому куті ока, тому його ще називають *ангулярним кон'юнктивітом*. Виділення із кон'юнктивального мішка незначні. Захворювання супроводжується загальними катаральними симптомами.

Лікування місцеве. Також застосовують антибактерійні, комбіновані очні краплі, нестероїдні протизапальні препарати.

Специфічна терапія: 0,5 —1 % розчин сульфату цинку, 1—5 % очна мазь оксиду цинку.

### Вірусні кон'юнктивіти

**Аденовірусний кон'юнктивіт.** Збудник — аденовірус. Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом.

Клінічна картина. Захворювання проявляється незначною гіперемією і набряком кон'юнктиви, мізерними виділеннями. Об'єктивно: на кон'юнктиві повіки невелика кількість дрібних фолікулів, навколо яких розміщені цяткові крововиливи (мал. 6.6, див. кольор. вкл.). На рогівці можуть утворюватися цяткові монетоподібні епітеліальні інфільтрати. Характерна загальна симптоматика — підвищення температури тіла, прояви з боку респіраторного тракту, головний біль. Захворювання триває близько 2 тиж.

Лікування. Призначають противірусні (окоферон, вірган), протиалергійні, нестероїдні протизапальні, антибактерійні та антисептичні препарати для профілактики вторинної бактерійної інфекції.

**Епідемічний геморагічний кон'юнктивіт.** Збудник — ентеровірус-70. Захворювання переважно поширюється контактним шляхом.

Клінічна картина. Інкубаційний період дуже короткий — від 12 до 48 год. Спочатку уражується одне око, а протягом 1 доби патологічний процес поширюється на інше око. Об'єктивно: виражена гіперемія кон'юнктиви, слизисті або слизисто-гнійні нерясні виділення; наявні як цяткові, так і великі крововиливи під кон'юнктиву. Зміни рогівки незначні й безслідно зникають наприкінці захворювання.

Лікування. Місцево призначають противірусні (вірган), протиалергійні, нестероїдні протизапальні, антибактерійні та антисептичні препарати для профілак-



тики вторинної бактерійної інфекції. Препарати неспецифічної імунотерапії (інтерферон) застосовують місцево і системно.

**Трахома** — хронічний інфекційний кератокон'юнктивіт, що виникає внаслідок потрапляння хламідій на кон'юнктиву.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває 7—14 днів. Кон'юнктива набуває шорсткуватого вигляду, звідси й назва “трахома” (від грец. *trachus* — нерівний). За клінічним перебігом виділяють чотири стадії трахоми:

**I стадія** (початок трахоми) — **незрілих фолікулів**. Характеризується набряком, гіперемією кон'юнктиви, на якій з'являються поодинокі фолікули у вигляді сірих зерен (ікринок), розміщених переважно у склепіннях у товщі інфільтрованої тканини.

**II стадія** (маніфестація) — **зрілих фолікулів**. Збільшуються кількість і розмір фолікулів, відбувається їх розпад (мал. 6.7, див. кольор. вкл.).

**III стадія** — **рубцювання**. На тлі інфільтрації та розпаду фолікулів переважають процеси рубцювання. Саме процес рубцювання відрізняє трахома від хламідійного кон'юнктивіту.

**IV стадія** — **одужання**. Запальні прояви вщухають, відбувається рубцювання кон'юнктиви.

Ускладнення виникають насамперед у рогівці. До специфічних ускладнень належить *трахоматозний паннус* (*pannus trachomatis*) — утворення каламутної дифузної плівки, що спускається з канта на рогівку у вигляді завіски, може закрити її повністю. Інше ускладнення — *виразка рогівки*. У процесі рубцювання утворюються симблефарон, укорочення склепін'я кон'юнктиви, переродження сльозових залоз, що спричинюють ксероз (висихання) рогівки, заворот повіки, трихіаз, звуження сльозових шляхів, запалення сльозового мішка, субатрофію очного яблука.

Діагностика: цитологічне дослідження зіскрібків з кон'юнктиви, визначення антитіл у сироватці крові.

Лікування. Призначають лікарські засоби місцевої дії: антибактерійні (антибіотики тетрациклінового ряду, макроліди, фторхінолони), комбіновані препарати, лікарські засоби, що поліпшують регенерацію рогівки, нестероїдні протизапальні та протиалергійні препарати. Для системної терапії застосовують антибіотики і сульфаніламідні препарати.

Лікування проводять упродовж кількох тижнів або місяців. Ефект посилюється, якщо до призначення медикаментозної терапії механічно зруйнувати фолікули спеціальним пінцетом. Ускладнення трахоми зазвичай потребують хірургічного лікування. У разі ксерозу виконують трансплантацію слинної протоки в кон'юнктивальний мішок (цю операцію запропонували В.П. Філатов і В.Є. Шевальов у 1951 р.), у разі судинного більма рогівки — поширову кератопластику. Симблефарон, трихіаз і заворот повіки видаляють хірургічним способом.

Профілактика трахоми проста і полягає у дотриманні правил особистої гігієни (часте миття рук, використання персональної постільної білизни, рушника),

тому що трахома — контагіозна хвороба. Хворих на трахому ізолюють; якщо в дитячому дошкільному колективі, у школі або гуртожитку виявлено таке захворювання — проводять ретельне санітарно-гігієнічне оброблення приміщення та речей особистого користування.

Масова профілактика полягає у підвищенні матеріального й культурного рівня населення, його санітарної грамотності.

**Хламідійний кон'юнктивіт (паратрахома)** спричинюють серотипи D—K. Захворювання трапляється у дорослих і дітей. Немовлята інфікуються від хворої матері під час пологів. Імовірність зараження становить 20—50 %.

Клінічна картина. Прояви типові для кон'юнктивіту. Перебігає гостро, підгостро або хронічно (тривалий час). Частіше уражується одне око.

Диференціальну діагностику трахоми і паратрахоми наведено в табл. 6.4.

Таблиця 6.4

**Диференціальна діагностика трахоми і паратрахоми (В. Хаппе, 2005)**

Критерії	Трахома	Паратрахома
Збудник	<i>Chlamydia trachomatis</i> (серотипи А—С)	<i>Chlamydia trachomatis</i> (серотипи D—K)
Шлях передачі	Потрапляння збудника в око	Потрапляння збудника в око, генітальний шлях
Епідеміологія	Виняткова ендемічність	Спорадичні випадки
Період інкубації	5—8 днів	8—10 днів, у дітей грудного віку — іноді до 6 днів
Поширення	Країни, що розвиваються	Індустріально розвинені країни
Локалізація процесу	Завжди двобічна	Одно- і двобічна
Клінічні прояви	Утворення фолікулів на кон'юнктиві	Утворення фолікулів на кон'юнктиві
Ускладнення	Рубцевий заворот, трихіаз, паннус, ксероз	Немає
Перебіг	Хронічний (роки)	Від кількох тижнів до 1 міс.
Лікування	Місцеве і системне (антибіотики тетрациклінового ряду, макроліди, фторхінолони)	Місцеве
Прогноз	Несприятливий за наявності ускладнень	Сприятливий

**Лікування.** Призначають антибактерійні, антисептичні, протиалергійні лікарські засоби.

## Алергійні кон'юнктивіти

Алергійні кон'юнктивіти діагностують майже в 15 % населення. Часто вони поєднуються з такими системними алергійними захворюваннями, як бронхіальна астма, алергійний риніт, алергійний дерматит та ін.

**Клінічна картина.** Реакція на вплив алергенів (лікарських препаратів, квіткового пилку, парфумерії, будівельного пилу) характеризується гіперемією, набряком кон'юнктиви повік й очного яблука, утворенням фолікулів або сосочків на кон'юнктиві; її поверхня має специфічний вигляд ("бруківка"). Хворі скаржаться на свербіж, печіння, іноді погіршення зору, якщо процес поширюється на рогівку.

**Діагностика.** Для діагностики і лікування захворювання дуже важливо з'ясувати алергологічний анамнез. За необхідності проводять емісійні (виключення можливого алергену) й експозиційні (виключення алергену після вщухання гострого процесу) проби, а також провокаційні шкірні проби. Виявлення еозинофілів у зіскрібку кон'юнктиви теж має важливе діагностичне значення.

**Лікування.** Необхідна умова ефективного лікування — усунення алергену. Місцево застосовують глюкокортикоїди і протиалергійні препарати (опатанол, алергокром, лекролін). Для системної терапії протиалергійні препарати призначають усередину. Специфічне лікування (імунотерапію) проводять у разі недостатньої ефективності попередньої медикаментозної терапії.

## Дистрофічні захворювання

**Птеригіум** (pterygium) — трикутна васкуляризована складка кон'юнктиви (крилоподібна перетинка), що наростає на рогівці. Зазвичай утворюється біля внутрішнього кута ока (рідко — біля зовнішнього) і в разі прогресування процесу просувається до центра рогівки, призводячи до значного погіршення зору.

Причиною виникнення птеригіуму є вплив подразливих чинників — пилу, вітру, хімічних речовин, різкої зміни температури навколишнього середовища.

Хворі скаржаться на подразнення і почервоніння кон'юнктиви очного яблука.

**Лікування.** Для сповільнення процесу призначають протизапальну терапію. У разі прогресування (коли складка кон'юнктиви ще не закрила ділянку зіниці) показане хірургічне видалення. Можливий рецидив захворювання.

**Пінгвекула** (pingvecula) — невеликі жовтуваті ділянки округлої форми, що незначно підвищуються над поверхнею незміненої кон'юнктиви. Як правило, вони розміщені поблизу канта в ділянці очної щілини з носового і скроневого боків. Окрім косметичного дефекту інших скарг у пацієнтів немає.

За захворювання частіше виникає в осіб похилого віку і пов'язане з віковими змінами, а також із постійним подразненням кон'юнктиви очного яблука екзогенними чинниками (хімічними речовинами, пилом, викидними газами, світловими подразниками тощо).

**Лікування** не потребує. У деяких випадках з косметичною метою можливе видалення.

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Які основні функції кон'юнктиви?
2. Укажіть скарги хворих на кон'юнктивіт.
3. Назвіть найпоширеніших збудників кон'юнктивіту.
4. Перерахуйте методи дослідження кон'юнктиви.
5. Які провідні ознаки гонобленорейного кон'юнктивіту?
6. Які ускладнення виникають при гонобленорейному кон'юнктивіті?
7. Назвіть основні симптоми дифтерійного кон'юнктивіту.
8. Укажіть провідні ознаки аденовірусного кератокон'юнктивіту.
9. Назвіть основні ознаки алергійного кон'юнктивіту.
10. Перерахуйте лабораторні методи етіологічної діагностики кон'юнктивіту.
11. Які загальні чинники зумовлюють виникнення трахоми?

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

### 1. Для кон'юнктиви повіки не характерно:

- А. Щільне зрощення із хрящовою пластинкою.
- Б. Пухкий зв'язок із прилеглими тканинами.
- В. Наявність багаточарового циліндричного епітелію.
- Г. Наявність келихоподібних клітин.
- Г. Немає правильної відповіді.

### 2. У кон'юнктиві виділяють:

- А. 2 частини.
- Б. 3 частини.
- В. 4 частини.
- Г. На частини не поділяється.
- Г. 5 частин.

### 3. Щільну спаяну з кон'юнктивною плівку виявляють у разі:

- А. Пневмококового кон'юнктивіту.
- Б. Дифтерійного кон'юнктивіту.
- В. Гонококового кон'юнктивіту.
- Г. Вірусного кон'юнктивіту.
- Г. Диплобацилярного кон'юнктивіту.

### 4. Для профілактики гонобленореї немовлятам закачують:

- А. Окомістин.
- Б. Левоміцетин.
- В. Дексаметазон.
- Г. Фуросемід.
- Г. Пілокарпін.

### 5. До дистрофічних захворювань кон'юнктиви належать:

- А. Пінгвекула.
- Г. Тільки А і В.

- Б. Птеригіум.           Г. Усі відповіді правильні.  
В. Невуси.
- 6. До злоякісних пухлин кон'юнктиви належить:**  
А. Меланома.           Г. Ліпоми.  
Б. Гемангіома.       Г. Усі відповіді правильні.  
В. Невуси.
- 7. Птеригіум — це:**  
А. Пігментне утворення кон'юнктиви.  
Б. Васкуляризована складка кон'юнктиви.  
В. Жовтувате стовщення кон'юнктиви.  
Г. Горбисте утворення кон'юнктиви.  
Г. Немає правильної відповіді.
- 8. Трахоми спричинюють:**  
А. Хламідії.           Г. Спірохети.  
Б. Віруси.           Г. Усі відповіді правильні.  
В. Бактерії.
- 9. Для I стадії трахоми не характерна наявність:**  
А. Фолікулів.  
Б. Рубців.  
В. Інфільтрації кон'юнктиви.  
Г. Слизисто-гнійних виділень.  
Г. Гіперемії кон'юнктиви.
- 10. Етіотропним засобом лікування трахоми є:**  
А. Тетрациклін.       Г. Доксидиклін.  
Б. Еритроміцин.      Г. Усі відповіді правильні.  
В. Синтоміцин.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача 1

На 4-й день після народження в дитини з'явилися виражений набряк і гіперемія повіки, сукровичні виділення. Очна щілина важко відкривається.

Установіть діагноз. Призначте лікування і методи профілактики.

### Задача 2

Юнака 19 років турбують відчуття "піску", свербіж, почервоніння і слизисті виділення з очей. Два дні тому, прокинувшись уранці, відчув, що йому важко розімкнути повіки. З анамнезу вдалося з'ясувати, що перед цим він купався в озері.

Об'єктивно: гіперемія кон'юнктиви яскраво-червоного кольору, набряк, слизисті виділення. Функції ока збережені.

Установіть діагноз.

### Задача 3

Жінка 55 років скаржиться на сльозотечу, погіршення предметного зору. У молодості хворіла на трахому.

Об'єктивно: краї повік стовщені, деформовані, вії ростуть усередину, кон'юнктива рубцево змінена, сльозові точки добре виражені. Розміщені глибше відділи ока — без змін.

Установіть діагноз. Призначте лікування.

### Задача 4

Пацієнт скаржиться на незначну сльозотечу, відчуття стороннього тіла під верхньою повікою.

Об'єктивно: гіперемія та інфільтрація кон'юнктиви, значна кількість великих, безладно розміщених фолікулів. Під час огляду за допомогою щілинної лампи у верхньому сегменті рогівки видно початкові прояви паннусу.

Установіть діагноз.

### Задача 5

В ендокринологічному відділенні одночасно захворіли 4 особи. На тлі нездування, підвищення температури тіла, нежитю, головного болю з'явилися почервоніння очей, сльозотеча, світлобоязнь.

Об'єктивно: кон'юнктива різко гіперемована, наявні петехіальні крововиливи, фолікули; на рогівці — цяткові інфільтрати. Через день захворіло ще 5 осіб.

Установіть діагноз і поясніть тактику лікування.

### Задача 6

Під час огляду у хворого 23 років, що скаржиться на почервоніння правого ока, відчуття стороннього тіла за повіками, невиражену світлобоязнь і сльозотечу зліва, склеювання повік уранці, виявлено незначне звуження правої очної щілини внаслідок набряку повіки, набряк нижньої перехідної і півмісяцевої складок, кон'юнктивальну ін'єкцію й мізерні слизисті виділення у кон'юнктивальному мішечку, великі фолікули на кон'юнктиві нижньої повіки, субепітеліальні округлі монетоподібні інфільтрати на рогівці правого ока, а також незначну кон'юнктивальну ін'єкцію лівого ока. Visus OD = 0,9, не коригується, Visus OS = 1,0.

Установіть діагноз.

### Задача 7

У 40-річної жінки під час проходження медкомісії для прийому на сезонну роботу в ліспромгосп виявлено незначні виділення з очної щілини, на слизовій оболонці повіки — декілька ясно-сірих напівпрозорих зерен. На кон'юнктиві верхніх повік видно численні лінійні смужки білого кольору, розміщені нерівномірно; окремі ділянки кон'юнктиви значно гіперемовані й набряклі.

Установіть діагноз.

**Задача 8**

Хворий 45 років скаржиться на відчуття тяжкості в повіках, “піску” в очах, печіння. Усі симптоми посилюються наприкінці дня при штучному освітленні.

Об’єктивно: незначна кількість слизистих виділень біля внутрішнього кута ока з обох боків. Кон’юнктива повіки та склепіння гіперемована, має оксамитовий вигляд. Захворювання триває кілька років.

Установіть діагноз. Призначте лікування.

**Задача 9**

Машиніст електропоїзда звернувся зі скаргами на почервоніння і стовщення кон’юнктиви біля внутрішнього кута ока з обох боків; останнім часом вона стала “наповзати” на рогівку.

Об’єктивно: складка кон’юнктиви біля внутрішнього кута обох очей м’ясиста, трикутної форми, наростає на рогівку.

Установіть діагноз. Призначте лікування.

**Відповіді на тестові завдання**

1 — Б; 2 — Б; 3 — Б; 4 — А; 5 — Г; 6 — А; 7 — Б; 8 — А; 9 — Б; 10 — Г.

**Відповіді на ситуаційні задачі**

**Задача 1.** Гонобленорея новонароджених. Лікування — промивання розчином фурациліну (1 : 5000), інстиляція антибактерійних крапель та антисептиків. Профілактика — одразу після народження закапувати окомистин.

**Задача 2.** Гострий кон’юнктивіт.

**Задача 3.** Трахома IV стадії, трихіаз. Лікування: електроепіляція вій.

**Задача 4.** Трахома I стадії. Діагноз ґрунтується на клінічних ознаках (інфільтрація кон’юнктиви, характерний вигляд фолікулів, початкові прояви паннусу).

**Задача 5.** Аденовірусний кон’юнктивіт. Місцево призначають протівірусні препарати. Необхідно ізолювати хворих, провести санітарне оброблення відділення.

**Задача 6.** Аденовірусний кон’юнктивіт.

**Задача 7.** Паратрахома.

**Задача 8.** Хронічний катаральний кон’юнктивіт, пресбіопія. Лікування: 1) антисептичні засоби; 2) усунення причини кон’юнктивіту.

**Задача 9.** Птеригіум обох очей. Лікування хірургічне.

## РОЗДІЛ 7

# ЗАХВОРЮВАННЯ РОГІВКИ І БІЛКОВОЇ ОБОЛОНКИ

---

## АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФУНКЦІЇ

Рогівка (cornea) — передня прозора частина (1/5) фіброзної оболонки ока (tunica fibrosa bulbi). Це сферична дзеркальна високочутлива пластинка. Заломлювальна сила рогівки становить 40—43 дптр. Горизонтальний діаметр рогівки у немовлят дорівнює 9 мм, у дорослих сягає 11 мм. У центрі рогівка тонша, ніж на периферії.

Гістологічно в рогівці виділяють п'ять шарів. **Поверхневий шар** представлений переднім багатошаровим епітелієм (epithelium anterius) і виконує такі функції: оптичну (“виправляє” всі дефекти поверхні), осмотичну (регулює надходження рідини у власну речовину — строму), тектонічну (заповнює глибокі дефекти тканини), дихальну (“утримує” кисень, що міститься у сльозовій рідині). За епітелієм розміщена безструктурна **передня межова пластинка** (lamina limitans anterior, оболонка Боумена). Під нею лежить **власна речовина рогівки** (substantia propria), що складається з паралельно розміщених пластинок і фіброцитів, локалізованих у проміжках між пластинками. До складу пластинок входять дуже тонкі колагенові фібрили, з'єднані між собою проміжною речовиною. **Задня межова пластинка** (lamina limitans posterior, оболонка Десцемета) вискоеластична і стійка до дії ушкоджувальних чинників. Внутрішня оболонка рогівки — **задній епітелій** (epithelium posterius), або ендотелій рогівки, — виконує функцію перетинки, захищаючи строму від просочування рідиною передньої камери. У разі ушкодження ендотелій не відновлюється.

Рогівка має три види чутливості — тактильну (n. nasociliaris — гілка n. ophthalmicus), больову, температурну. Прозорість рогівки забезпечують: відсутність судин і мієлінової оболонки у гілок нервових стовбурів, що входять у строму рогівки; гістологічна будова — однаковий показник заломлення світла фібрилами пластинок та проміжною речовиною; певна кількість води. Трофічні нерви відходять від перикорнеального сплетення (plexus pericornealis) і регулюють процеси обміну в цій оболонці. Живлення рогівки відбувається за рахунок судин канта, а також вологи передньої камери та сльозової рідини.



Білкова оболонка складає більшу частину (5/6) зовнішньої фіброзної оболонки ока. Має білий блискучий колір, іноді з блакитнуватим відтінком, непрозора і за зовнішнім виглядом нагадує сухожилок. Спереду межує з рогівкою, місце переходу рогівки в білкову оболонку називають *кантом* (limbus cornea). Ширина його в дорослої людини в нормі становить 1,5—2 мм. Задня частина білкової оболонки стоншується й утворює *решітчасту пластинку* (lamina cribrosa sclerae), де проходять волокна зорового нерва. Решітчаста пластинка складається лише із внутрішніх шарів білкової оболонки, а її зовнішні шари з'єднуються із твердою оболонкою головного мозку, що зумовлює стовщення білкової оболонки навколо решітчастої пластинки. Товщина білкової оболонки неоднакова в різних її частинах і варіює від 0,4 до 1,5 мм; найтонша вона в місці виходу зорового нерва, у ділянці екватора (до 0,4 мм), а також спереду від місця прикріплення прямих м'язів ока.

Білкова оболонка утворюється зі щільної колагенової пластинчастої тканини, в якій пучки, переплітаючись між собою, мають меридіальну (поздовжню) й екваторіальну будову. Паралельно з колагеновими волокнами проходять і еластичні волокна. Така будова забезпечує пружність та опір білкової оболонки. Кількість еластичних волокон неоднакова, вона збільшується біля місця прикріплення м'язів до очного яблука. Білкова оболонка небагата на клітинні елементи. Вона містить пігментні клітини, які переважно згруповуються навколо її нервів і судин.

Поверхневий розпушений шар білкової оболонки утворює *епісклеру* (lamina episcleralis), що зливається з пухким підкон'юнктивальним шаром. Внутрішній шар білкової оболонки, або *темна пластинка* (lamina fusca), переходить у надсудинний простір та надвійкові шари судинного тракту. Між поверхневим і внутрішнім шарами розміщена *stroma* (substantia propria sclerae).

Білкова оболонка виконує захисну, опорну й дренажну функцію. Через білкову оболонку проходять численні артерії та вени, нерви для живлення й іннервації рогівки і судинного тракту.

**Кровопостачання.** Своїх судин у білковій оболонці мало. Судини проникають із передніх і задніх війкових судин, утворюючи епісклеральну сітку.

**Іннервація** здійснюється за допомогою довгих і коротких війкових нервів.

## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення стану рогівки використовують такі методи дослідження:

1. Огляд за допомогою бічного (фокального) освітлення й офтальмоскопічне просвічування.
2. Біомікроскопія.
3. Визначення чутливості рогівки.
4. Проба із флуоресцеїном.
5. Оптична когерентна томографія.
6. Кератометрія (визначення розмірів).
7. Пахіметрія (визначення товщини).

Для вивчення стану білкової оболонки застосовують такі методи дослідження:

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

## ЗАХВОРЮВАННЯ РОГІВКИ І БІЛКОВОЇ ОБОЛОНКИ

Захворювання рогівки — один із поширених видів патології органа зору (близько 25 %). Вони часто призводять до зниження або повної втрати зору — до 50 % (С.О. Риков та ін., 2009), а в тяжких випадках — навіть до загибелі ока.

Симптоматика *захворювань рогівки* залежить від змін її **основних властивостей**:

- величини;
- сферичності;
- прозорості;
- дзеркальності;
- чутливості.

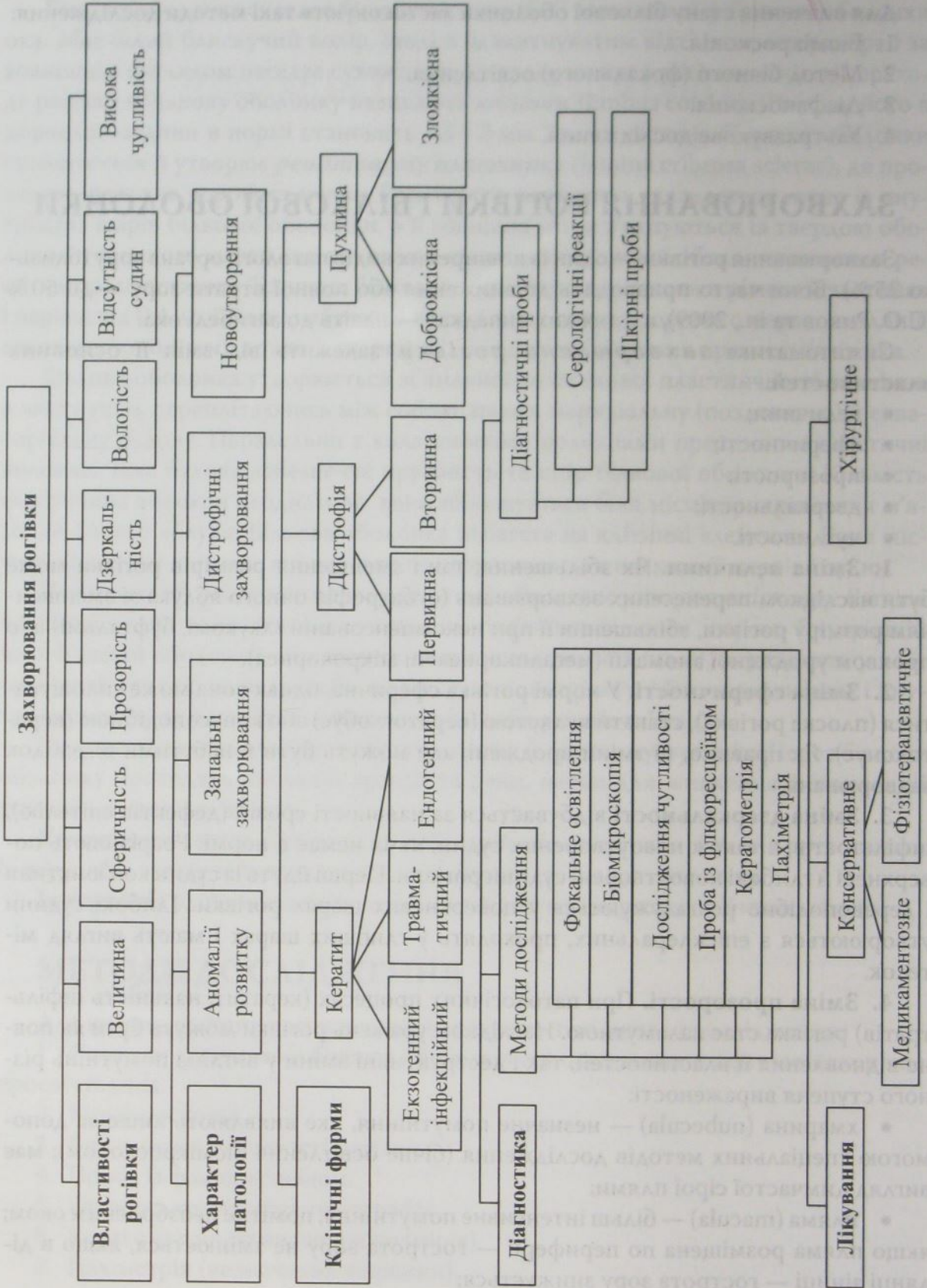
**1. Зміна величини.** Як збільшення, так і зменшення розмірів рогівки може бути наслідком перенесених захворювань (субатрофія очного яблука зі зменшенням розміру рогівки, збільшення її при некомпенсованій глаукомі, буфтальмі) або проявом уродженої аномалії (мегалокорнеа чи мікрокорнеа).

**2. Зміна сферичності.** У нормі рогівка сферична, однак вона може сплющуватися (плоска рогівка), ставати кулястою (кератоглобус) або конусоподібною (кератоконус). Як правило, ці зміни вроджені, але можуть бути й набутими внаслідок захворювань.

**3. Зміна дзеркальності** відбувається за наявності ерозій (дефектів епітелію), інфільтратів, а також новоутворених судин, яких немає в нормі. Розрізняють поверхневі й глибокі новоутворені судини рогівки. Перші йдуть із судин кон'юнктиви і деревоподібно розгалужуються у поверхневих шарах рогівки. Глибокі судини утворюються з епісклеральних, проходять у глибших шарах і мають вигляд мітелок.

**4. Зміна прозорості.** При патологічних процесах (кератит, наявність інфільтратів) рогівка стає каламутною. Наслідком уражень рогівки можуть бути як повне відновлення її властивостей, так і деструктивні зміни у вигляді помутнінь різного ступеня вираженості:

- хмарина (*pubescula*) — незначне помутніння, яке виявляють лише за допомогою спеціальних методів дослідження (бічне освітлення біомікроскопом); має вигляд димчастої сірої плями;
- пляма (*macula*) — більш інтенсивне помутніння, помітне неозброєним оком; якщо пляма розміщена по периферії — гострота зору не змінюється, якщо в ділянці зіниці — гострота зору знижується;



- **більмо** (просте і зрощене) — рубець рогівки; якщо рубець поширюється на всю рогівку, утворюється тотальне більмо (*leucoma totale*); може уражуватися лише частина рогівки (*leucoma partiale*).

Кожна із цих змін супроводжується зниженням гостроти зору й потребує лікування: хмарина та пляма — консервативної (розсмоктувальної) терапії, більмо — хірургічного лікування (тотальної або пошарової кератопластики).

**5. Зміна чутливості.** Рогівка має високу чутливість. Будь-яке її подразнення зумовлює патогномонічну тріаду симптомів: сльозотечу, світлобоязнь, блефароспазм (рогівковий синдром). Зниження чутливості рогівки характерне для деяких захворювань (герпетичний кератит, нейрогенні стани).

Серед **захворювань білкової оболонки** виділяють уроджені аномалії, запальні, дистрофічні захворювання та пухлини.

Уроджена патологія супроводжується зміною: 1) забарвлення білкової оболонки (синя білкова оболонка, меланоз); 2) форми (уроджені ектазії і кісти).

### Аномалії розвитку

**Мегалокорнеа** (*megalocornea*) — гігантська рогівка (діаметр понад 11 мм). Переважно розвивається як самостійна спадкова патологія.

**Мікрокорнеа** (*microcornea*) — мала рогівка (діаметр 5—9 мм). Очне яблуко теж зменшене в розмірі (мікрофтальм). Патологія може бути як двобічною, так і однобічною.

**Кератоконус** (*keratoconus*) — випинання у вигляді конусу в центральній частині рогівки через її стоншення (унаслідок недорозвинення мезенхіми; мал. 7.1, див. кольор. вкл.). Процес здебільшого двобічний, але характеризується неоднаковим ступенем вираженості.

**Кератоглобус** (*keratoglobus*) — куляста рогівка. На відміну від кератоконуса розтягується не центральна її частина, а периферична. Пацієнти скаржаться на погіршення зору через неправильний астигматизм, що не підлягає корекції.

**Буфтальм** (*buphthalmus*), або бичаче око, — найвищий ступінь гідрофтальму. Виникає в разі розтягнення рогівки і білкової оболонки.

Лікування. На початкових стадіях кератоконуса успішно застосовують контактну корекцію та апаратні методи лікування. Радикальний метод лікування як кератоконуса, так і кератоглобуса — вирізання усієї зміненої рогівки із наскрізною субтотальною кератопластикою.

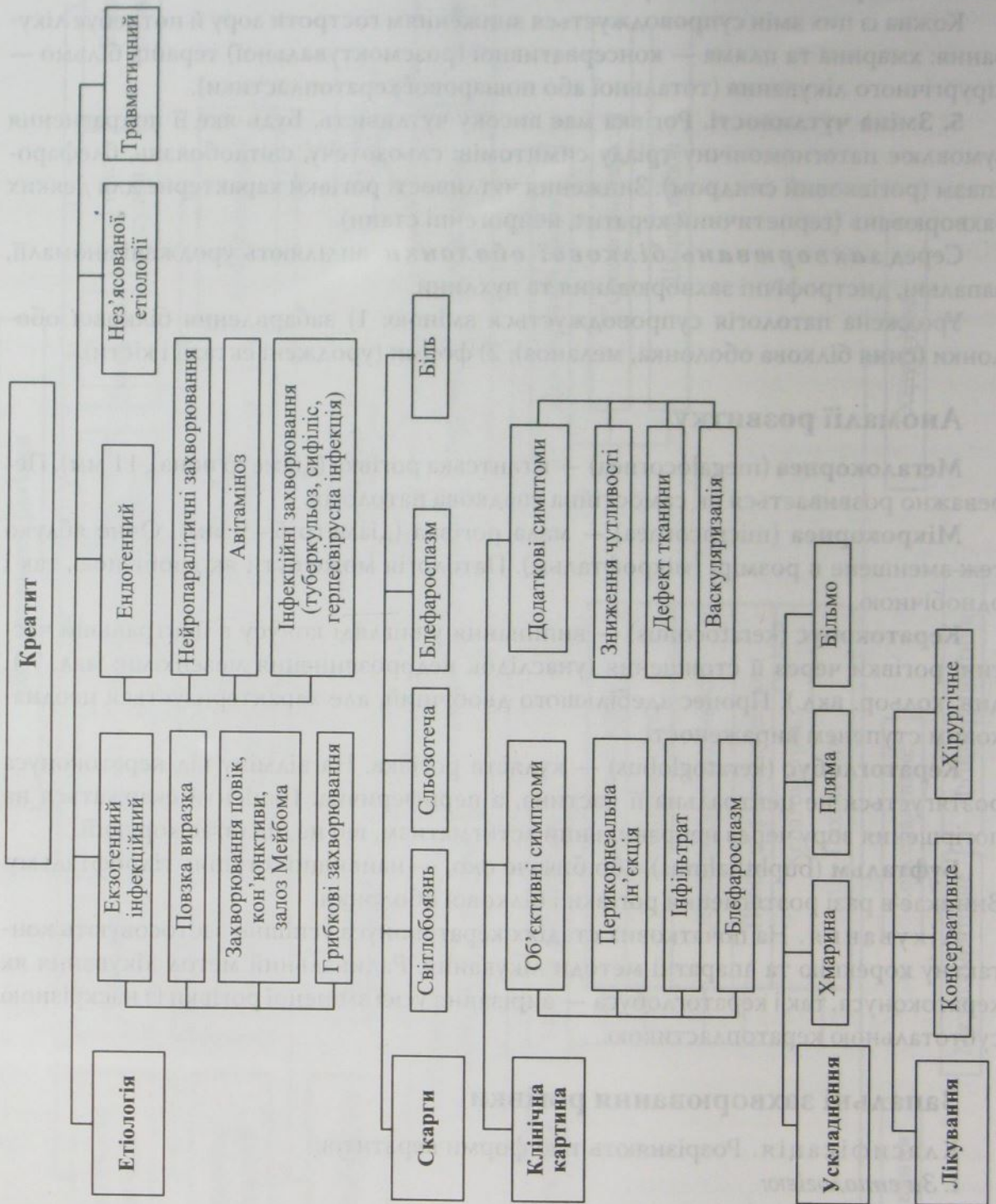
### Запальні захворювання рогівки

Класифікація. Розрізняють такі форми кератитів:

I. За етіологією:

1. Екзогенний інфекційний кератит:

- бактерійний;
- вірусний (аденовірусний);



- грибковий (кератомікози);
- паразитарний.

## 2. Травматичний кератит.

### 3. Ендогенний кератит:

#### а) вірусний (герпетичний):

- поверхневий;
- глибокий:

#### б) бактерійний:

- туберкульозний;
- сифілітичний.

### II. За характером запалення:

1. Первинний.
2. Рецидивний.

### III. За клінічними формами:

#### 1. Поверхневий:

- ерозивний;
- герпетичний;
- паннус.

#### 2. Глибокий:

- виразковий;
- дископодібний герпес-кератит;
- метагерпетичний;
- бульозний герпес-кератит;
- атиповий герпес-кератит;
- стромальний;
- фліктенульозний;
- нейропаралітичний;
- склерозивний;
- кератомалачія.

*Локалізація процесу* зумовлює порушення гостроти зору:

- центральна — гострота зору значно знижується;
- парацентральна — зір трохи погіршується;
- периферична (крайова) — може перебігати без значного зниження гостроти зору.

**Поверхневий катаральний кератит** (*keratitis superficialis catarhalis*). Етіологія. Часто розвивається при гострих і хронічних запальних захворюваннях кон'юнктиви, повік, залоз Мейбома, у разі патології слезового апарату, спричиненої стафілококами або стрептококами.

Клінічна картина. Характеризується утворенням біля канта, у поверхневих шарах рогівки кількох інфільтратів сірого кольору; рогівка навколо них може бути не зміненою (мал. 7.2, див. кольор. вкл.). Здебільшого інфільтрати мають тен-

денцію до злиття та звиразкування; при відповідному лікуванні вони швидко готяться і розсмоктуються, утворюючи ніжні помутніння.

**Лікування.** Призначають препарати, що поліпшують регенерацію рогівки (тіотріазолін, тауфон, корнерегель), антибактерійні краплі (гентаміцин, офтаквікс, тобрекс, вігамокс, уніфлокс) 3—4 рази на день, а також мазі (флоксал) та протизапальні препарати (дексаметазон, уніклофен, дикло-Ф, дифталь, індоколір)).

**Бактерійний кератит** (keratitis bacterialis) — гнійна виразка рогівки.

**Етіологія.** Збудниками можуть бути стрептокок, стафілокок, пневмокок. Провокують процес блефарит, хронічний дакриоцистит, кон'юнктивіт, ячмінь; навіть незначна травма може спричинити виразку рогівки (мал. 7.3, див. кольор. вкл.).

**Клінічна картина.** Хвороба розвивається гостро: з'являються сльозотеча, світлобоязнь, блефароспазм, сильний біль в оці (хворий не може розплющити око), погіршується зір.

**Діагностика** не становить труднощів. Під час біомікроскопії: перикорнеальна або змішана ін'єкція судин очного яблука, інфільтрат на рогівці, що швидко перетворюється на виразку. Краї і дно виразки сіро-жовтого кольору, краї виразки підриті; згодом уміст передньої камери каламутніє, утворюється *гіпопйон* (hypopyon) — наявність гною на дні передньої камери. Виразка дуже швидко поширюється поверхнею рогівки й углиб, що може спричинити руйнування рогівки до оболонки Десцемета, яка заповнює дефект і випинається в отворі у вигляді чорного міхура — *десцеметоцеле* (descemetocoele). При руйнуванні оболонки Десцемета відбувається перфорація з випадінням внутрішніх оболонок ока. Інфекція в разі потрапляння вглиб ока дуже швидко поширюється, охоплюючи райдужку, війкове тіло, і спричинює їх запалення — *іридоцикліт* (iridocyclitis), абсцес склистого тіла — *ендофтальміт* (endophtalmitis), запалення всіх оболонок ока — *пан-офтальміт* (panophtalmitis), а надалі — *субатрофію* (зморщування) очного яблука (phthisis bulbi). Якщо виразка очищується та гоїться, процес закінчується інтенсивним помутнінням — *більмом* (мал. 7.4, див. кольор. вкл.).

Надалі можливе зрощення рогівки і райдужки із формуванням зрощеного більма (leucoma adhaerens).

Диференціальну діагностику інфільтрату й більма подано в табл. 7.2.

**Лікування.** Для сприятливого прогнозу захворювання дуже важливі своєчасні діагностика і лікування.

*Перша медична допомога* при кератитах полягає в інстиляції антибактерійних крапель щогодини, доки хворого не огляне офтальмолог.

Лікар-офтальмолог спочатку бере мазок умісту кон'юнктивального мішка для виявлення збудника й визначення його чутливості до антибіотиків. Лікування ґрунтується на антибіотикотерапії; рекомендують також ін'єкційне (під кон'юнктиву, парабульбарно — під очне яблуко) введення антибактерійних препаратів. Для профілактики іридоцикліту призначають мідріатики (0,5—1 % розчин тропікаміду, 1 % розчин атропіну), сульфаніламідні препарати в краплях (20 % розчин сульфацил-натрію) і всередину. У разі прогресування виразки проводять електрокоагуляцію,

кріокоагуляцію, діатермокоагуляцію країв виразки, тушування виразки 3 % спиртовим розчином йоду або брильянтового зеленого, а також призначають кортикостероїди, інгібітори протеолізу, імунокоректори, антигістамінні, вітамінні препарати місцево й усередину. Засоби, що поліпшують епітелізацію рогівки (тіотріазолін, тауфон, солкосерил 20 % очний гель, корнерегель), застосовують для епітелізації поверхні виразки у період розсмоктування запальних інфільтратів.

Таблиця 7.2

## Диференціальна діагностика інфільтрату і більма

Критерії	Інфільтрат	Більмо
<i>Спільні ознаки</i>		
Гострота зору	Знижується	Знижується
Судини в рогівці	Можуть візуалізуватися	Можуть візуалізуватися
Прозорість	Порушується	Порушується
<i>Відмінності</i>		
Давність процесу	Короткий період від моменту виникнення	Тривалий період
Колір вогнища	Сірий, жовтуватий	Білий
Межі вогнища	Нечіткі	Чіткі
Блиск рогівки	Немає	Збережений
Дзеркальність	Немає	Збережена
Сферичність	Немає	Змінюється залежно від вихідного рівня

Прогноз завжди несприятливий як для зору, так і для збереження ока.

**Сифілітичний (паренхіматозний) кератит** (keratitis parenchymatosa) може бути проявом уродженого й набутого сифілісу.

Клінічна картина. Зазвичай для сифілітичного процесу при **вродженому сифілісі** характерна тріада — паренхіматозний кератит, патологія передніх зубів і глухота. Симптоми запалення в початковий період малопомітні, мають вигляд цяткових інфільтратів на периферії рогівки; поступово їх кількість збільшується, уражується вся рогівка (інфільтрати залягають глибоко, форма їх різна). Інфільтрати не перетворюються на ерозії, але дуже швидко, через 1—1,5 місяця, на місці інфільтратів, що розсмокталися, виникає глибока васкуляризація у вигляді щіточок (keratitis vasculosae); можлива й так звана безсудинна форма (keratitis avasculosae) — майже повна відсутність щіточок. Гострота зору знижується. Запальний процес може тривати роками.

Кератит при **набутому сифілісі** зазвичай має легший перебіг (коротший період захворювання), рідко ускладнюється васкуляризацією, добре піддається специфічній терапії.



Діагностика ґрунтується на результатах серологічного дослідження (позитивна реакція Вассерманна тощо), а також на характерній клінічній картині.

Лікування проводять разом із дерматовенерологом. Місцево застосовують протизапальні засоби (кортикостероїди, нестероїдні протизапальні препарати), антибактерійні краплі й мазі, препарати, що поліпшують регенерацію рогівки.

**Туберкульозний кератит** (*keratitis tuberculosa*). Ураження рогівки при туберкульозі патогенетично підрозділяють на:

- метастатичний кератит;
- туберкульозно-алергійний (фліктенульозний) кератит.

**Метастатичний кератит** — це істинно туберкульозний процес, що виникає внаслідок гематогенного занесення палички Коха в рогівку.

Класифікація і клінічна картина. Розрізняють три форми метастатичного кератиту, кожна з яких має свої особливості.

**Глибокий обмежений кератит** характеризується наявністю окремих інфільтратів, не схильних до злиття. Часто ускладнюється іритом та іридоциклітом. Зазвичай уражується одне око.

**Дифузний кератит** характеризується розміщенням інфільтратів у глибоких шарах — рогівка має вигляд дифузної каламутної. Васкуляризація рогівки пізня — через 2—4 міс. від початку захворювання; глибока васкуляризація завжди поєднується із поверхневою. Процес тривалий і закінчується формуванням глибокого судинного рубця. Зір значно погіршується.

**Склерозивний кератит** розвивається одночасно із запаленням білкової оболонки, після чого з'являються інфільтрати в рогівці. Процес перебігає мляво, переходячи з білкової оболонки на рогівку і навпаки, може тривати кілька років. Васкуляризація не виражена, але рогівка поступово каламутніє. Може ускладнитися іритом, іридоциклітом, вторинною глаукомою.

Лікування етіопатогенетичне.

**Туберкульозно-алергійний (фліктенульозний) кератит** часто трапляється у дітей і підлітків із туберкульозом легень або лімфатичних вузлів. Він є алергійною реакцією на наявність у крові пацієнта продуктів розпаду мікобактерій туберкульозу.

Клінічна картина. Для цієї форми кератиту характерні вузликові інфільтрати — фліктени. Спочатку вони розміщуються біля канта, а потім — на рогівці.

Діагностика. З діагностичною метою виконують флюорографію, імунобіологічну внутрішньошкірну пробу Манту.

Лікування. На тлі специфічного і профілактичного лікування фліктени можуть розсмоктатися. Призначають препарати місцевої дії — кортикостероїди, нестероїдні протизапальні препарати; протитуберкульозні препарати (3 % розчин ізоніазиду та його похідні), лікарські засоби для розсмоктування помутнінь (лідаза, 3 % розчин калію йодиду), а також системну терапію (протитуберкульозні препарати і вітамінотерапія).

**Прогноз.** У разі ефективного лікування на рогівці залишається помутніння у вигляді хмарини із напівзапустілими судинами. При ускладненні процесу може утворюватися виразка з перфорацією рогівки і загибеллю ока.

**Аденовірусний кератокон'юнктивіт** (keratitis adenoviralis) належить до екзогенних вірусних кератитів.

**Етіологія.** Збудниками захворювання є аденовіруси серотипів 8, 11, 19, 29. Інфікування відбувається повітряно-краплинним і контактним шляхами.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період становить 5—10 днів, тривалість захворювання — від 2—3 тиж. до кількох місяців. Початок захворювання гострий. Пацієнти скаржаться на відчуття стороннього тіла в оці, світлобоязнь, сльозотечу, мізерні слизисті виділення. До процесу залучається спочатку одне, а через деякий час — й інше око. Очні симптоматиці можуть передувати загальне нездужання, підвищення температури тіла, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Окрім ознак кон'юнктивіту, який характеризується гіперемією кон'юнктиви, наявністю фолікулів переважно на перехідній складці, через 5—6 днів з'являються симптоми кератиту — множинні монетоподібні інфільтрати в рогівці.

**Лікування.** Застосовують препарати противірусної дії (окоферон, вірган), у разі тривалого запалення — кортикостероїди (дексаметазон).

**Прогноз.** На тлі адекватного лікування інфільтрати розсмоктуються впродовж 1 міс., однак іноді цей процес триває протягом року.

**Герпетичний кератит** (herpes cornea) виникає на тлі вираженого імунодефіциту.

**Етіологія.** Захворювання спричинює вірус простого герпесу 1-го і 2-го типів.

**Патогенез.** Важливою є здатність вірусу існувати в латентному стані.

**Клінічна картина.** Прояви на рогівці можуть бути різними, найпоширеніші форми наведено нижче.

**Поверхневий кератит** має два різновиди — везикульозний і деревоподібний. **Везикульозний кератит** (herpes febrilis cornea, herpes cornea simplex) характеризується появою пухирців розміром із макове зернятко. Пухирці лопаються, утворюючи поверхневі ерозії, які дуже повільно загоюються, залишаючи після себе помутніння. Чутливість рогівки завжди знижена.

**Деревоподібний кератит** (keratitis dendritica) вирізняється тим, що інфільтрати, виникаючи за ходом нервових стовбурів, з'єднуються між собою сірими лініями (тріщинами епітелію) й утворюють фігуру, яка нагадує гілку дерева. Вогнище ураження переважно локалізується в центральній частині рогівки.

**Глибокий кератит.** Один із його різновидів — **дископодібний кератит** (keratitis disciformis) — виникає в разі потрапляння герпесвірусу в глибокі шари рогівки. Характеризується появою в центрі рогівки помутніння у формі диска з чіткими краями. Чутливість рогівки в ураженій ділянці різко знижена. Згодом з'являються поодинокі новоутворені глибокі судини рогівки і складки оболонки Десцемета, знижується гострота зору. Кератит може ускладнюватися виразкою рогівки з торпідним, часто рецидивним перебігом.

*Кератит, спричинений Herpes zoster*, трапляється при ураженні першої гілки трійчастого нерва. Його провідними симптомами є виразка рогівки з активною васкуляризацією, запалення райдужки, часті рецидиви. Захворювання характеризується появою пухирців не лише на рогівці, а й на шкірі верхніх і нижніх повік за ходом першої гілки трійчастого нерва. Якщо уражується вся гілка, елементи висипу локалізуються на верхній повіці, відповідній частині носа та шкірі чола; їх поява супроводжується болем. Пухирці при *Herpes zoster* більші, ніж при *Herpes simplex*, і залишають після себе інтенсивніші помутніння. Процес може ускладнюватися інфікуванням пухирців на шкірі, а також запаленням райдужки, війкового тіла.

**Діагностика.** Проба із флюоресцеїном дає типове забарвлення у вигляді гілки дерева (при деревоподібному кератиті) або диска (при дископодібному кератиті). У складних діагностичних випадках застосовують цитологічний метод дослідження зіскрібків з рогівки.

Лікування проводять разом з інфекціоністом, який призначає специфічну терапію. Місцеве лікування включає:

- а) патогенетичну противірусну терапію (зовіракс, вірган);
- б) неспецифічну імунотерапію інтерфероном (окоферон, лаферон, інтерферон);
- в) засоби, що стимулюють регенерацію рогівки (корнерегель, 4 % розчин тауфону, 1 % розчин тіотріазоліну, 20 % очний гель солкосерилу);
- г) протизапальну терапію (нестероїдні протизапальні препарати — дикло-Ф, індоколлір, уніклофен, антибіотики — флоксал, флоксал очна мазь, уніклоф, тобрекс).

Для системної терапії призначають вітаміни. У разі затяжного й рецидивного перебігу показана кріо- та лазерна терапія.

**Прогноз.** За несприятливого перебігу кератиту на місці інфільтрату можуть утворюватися помутніння, різні за формою і глибиною.

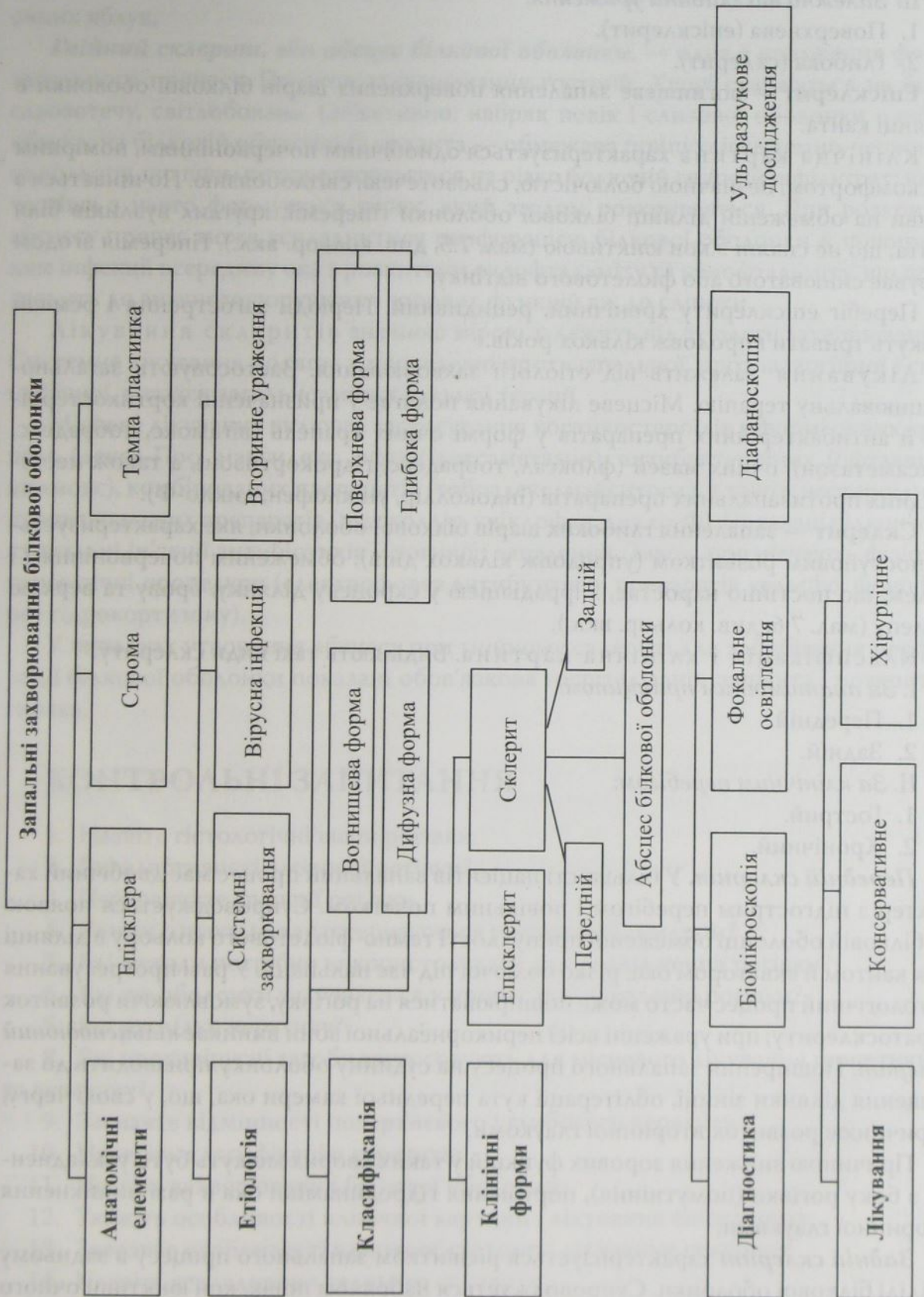
## **Запальні захворювання білкової оболонки**

**Етіологія і патогенез.** Особливості будови білкової оболонки визначають її інертність щодо впливу несприятливих зовнішніх чинників, повільний перебіг ексудативних та проліферативних процесів. Причиною їх виникнення можуть бути як системна патологія (ревматизм, туберкульоз, саркоїдоз, системний червоний вовчак, сифіліс), так і вірусні захворювання. Вторинне ураження можливе в разі переходу запального процесу з кон'юнктиви, рогівки, навколооочноямоквих тканин. Патологічне вогнище зазвичай локалізується в передній частині білкової оболонки.

**Класифікація.** Розрізняють такі форми:

I. *Залежно від площі ураження:*

1. Вогнищева.
2. Дифузна.



II. Залежно від глибини ураження:

1. Поверхнева (епісклерит).
2. Глибока (склерит).

**Епісклерит** — вогнищеве запалення поверхневих шарів білкової оболонки в ділянці канта.

Клінічна картина характеризується однобічним почервонінням, помірним дискомфортом, незначною болючістю, сльозотечею, світлобоязню. Починається з появи на обмеженій ділянці білкової оболонки гіперемії, круглих вузликів біля канта, що не спаяні з кон'юнктивою (мал. 7.5, див. кольор. вкл.). Гіперемія згодом набуває синюватого або фіолетового відтінку.

Перебіг епісклериту хронічний, рецидивний. Періоди загострення і ремісії можуть тривати впродовж кількох років.

Лікування залежить від етіології захворювання. Застосовують загально-зміцнювальну терапію. Місцеве лікування полягає у призначенні кортикостероїдів й антибактерійних препаратів у формі очних крапель (вігамокс, тобрадекс, дексаметазон), очних мазей (флоксал, тобрадекс, гідрокортизон), а також нестероїдних протизапальних препаратів (індоколір, уніклофен, дикло-Ф).

**Склерит** — запалення глибоких шарів білкової оболонки, яке характеризується поступовим розвитком (упродовж кількох днів), обмеженим почервонінням і болем, що постійно наростає, з іррадіацією у скроневу ділянку, брову та верхню щелепу (мал. 7.6, див. кольор. вкл.).

Класифікація і клінічна картина. Виділяють такі види склериту:

I. За анатомічним принципом:

1. Передній.
2. Задній.

II. За клінічним перебігом:

1. Гострий.
2. Хронічний.

**Передній склерит.** У більшості пацієнтів запальний процес має двобічний характер з підгострим перебігом і повільним початком. Супроводжується появою на білковій оболонці обмеженої припухлості темно-фіолетового кольору в ділянці між кантом й екватором ока, різко болючої під час пальпації. У разі прогресування патологічний процес часто може поширюватися на рогівку, зумовлюючи розвиток кератосклериту; при ураженні всієї перикорнеальної зони виникає *кільцеподібний склерит*. Поширення запального процесу на судинну оболонку призводить до зарощення ділянки зіниці, облітерації кута передньої камери ока, що, у свою чергу, спричинює розвиток вторинної глаукоми.

Причиною зниження зорових функцій у таких хворих можуть бути ускладнення з боку рогівки (помутніння), порушення гідродинаміки ока в разі виникнення вторинної глаукоми.

**Задній склерит** характеризується розвитком запального процесу в задньому відділі білкової оболонки. Супроводжується набряком повік, кон'юнктиви очного

яблука (хемоз), випинанням очного яблука. Хворі скаржаться на біль під час рухів очних яблук.

**Гнійний склерит**, або **абсцес білкової оболонки**, — одна з найтяжчих форм запального процесу. Початок захворювання гострий. Хворі скаржаться на біль, сльозотечу, світлобоязнь. Об'єктивно: набряк повік і слизової оболонки очного яблука; на білковій оболонці біля канта — обмежена припухлість темно-червоного кольору, що швидко перетворюється на різко болючий гнійний інфільтрат; найчастіше з нього формується гнояк, який згодом розкривається. При розкритті абсцесу процес може ускладнитися перфорацією білкової оболонки й поширенням інфекції всередину ока з розвитком ендoftальміту та панofthalmіту, що призводить до значного порушення зорових функцій аж до сліпоти.

Лікування склеритів значною мірою залежить від етіології захворювання. Системне лікування полягає у проведенні протизапальної, протиалергійної і специфічної, а також загальнозміцнювальної терапії.

Місцеве лікування включає застосування кортикостероїдів у формі очних крапель (декс-Пос, максидекс, офтан-дексаметазон), антибактерійних (офтаквікс, вігамокс), комбінованих препаратів (тобрадекс, макситрол), а також нестероїдних протизапальних препаратів (індоколлір, уніклофен, дикло-Ф). Показані підкон'юнктивальні ін'єкції антибіотиків у вогнищі запалення. Також призначають фізіотерапевтичні процедури (електрофорез антибіотиків, препаратів кальцію, фонофорез гідрокортизону).

У випадках утворення абсцесу при гнійному склериті для запобігання перфорації білкової оболонки показані обов'язкова госпіталізація пацієнта і розкриття гнояка.

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Назвіть гістологічні шари рогівки.
2. Які властивості здорової рогівки?
3. Перерахуйте функції рогівки.
4. Якими ознаками характеризується рогівковий синдром?
5. Які методи потрібно використовувати для дослідження рогівки?
6. Які ще оболонки залучаються у процес при запаленні рогівки?
7. Які наслідки кератиту?
8. Які противірусні засоби застосовують для місцевого лікування герпетичного кератиту?
9. Зазначте відмінності поверхневого і глибокого кератиту.
10. Наведіть класифікацію кератитів.
11. Назвіть захворювання білкової оболонки.
12. Укажіть особливості клінічної картини і лікування епісклериту.
13. Зазначте особливості клінічної картини і лікування склериту.
14. Назвіть ускладнення заднього склериту.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

### 1. Іннервацію рогівки забезпечують:

- А. Перша гілка трійчастого нерва, симпатичні волокна сплетення внутрішньої сонної артерії.
- Б. Перша гілка трійчастого нерва, симпатичні волокна сплетення зовнішньої сонної артерії.
- В. Перша гілка трійчастого нерва, лицевий нерв.
- Г. Лицевий нерв.
- Г. Парасимпатичні волокна око рухового нерва.

### 2. Для орієнтовної перевірки чутливості рогівки:

- А. Застосовують метод “повітряного струменя”.
- Б. Доторкуються до рогівки тонким вологим джгутиком із вати.
- В. Доторкуються до рогівки кінчиком скляної палички.
- Г. Доторкуються до рогівки смужкою паперу.
- Г. Закачують 1—2 краплі розчину фурациліну.

### 3. Запальне захворювання рогівки називають:

- А. Іритом.
- Б. Кон'юнктивітом.
- В. Кератитом.
- Г. Циклітом.
- Г. Увеїтом.

### 4. Для перикорнеальної ін'єкції характерні такі ознаки:

- А. Розширення судин крайової петлистої сітки, рожево-фіолетове забарвлення навколо канта зі зменшенням його інтенсивності у напрямку склепінь.
- Б. Кон'юнктива темно-червоного кольору, із розширеними звивистими судинами.
- В. Кон'юнктива яскраво-червоного кольору, зі зменшенням інтенсивності забарвлення в напрямку рогівки.
- Г. Залучення до процесу поверхневих судин кон'юнктиви.
- Г. Яскраво-червоний колір кон'юнктиви повік і кон'юнктиви склепінь.

### 5. Типовими скаргами при кератиті є:

- А. Світлобоязнь, біль при погляді на джерело світла, відчуття розпирання в оці, туман перед очима.
- Б. Сльозотеча, відчуття печіння, стороннього тіла за повіками, злипання повік уранці.
- В. Світлобоязнь, слезотеча, блефароспазм, відчуття стороннього тіла за верхньою повікою, зниження гостроти зору, біль.

Г. Ниючий, пульсівний біль в оці, “завіса” перед оком, райдужні кола при погляді на джерело світла.

Г. Гіперемія повік, свербіж, стомлюваність очей.

**6. Скупчення гною на дні передньої камери називають:**

А. Гіфемою.

Б. Лейкомою.

В. Гіпопіоном.

Г. Преципітатом.

Г. Гемофтальмом.

**7. До можливих ускладнень гнійної виразки рогівки належать:**

А. Атрофія очного яблука, катаракта.

Б. Перфорація рогівки, ендоефтальміт, вторинна глаукома.

В. Паноефтальміт.

Г. Більмо рогівки.

Г. Усі відповіді правильні.

**8. В основі консервативного лікування гнійного кератиту лежать такі принципи:**

А. Активна антибіотикотерапія, очищення і тушування виразки, стимулювання епітелізації, усунення симптомів іридоцикліту.

Б. Активна протигрибкова терапія із застосуванням кортикостероїдів, діатермокоагуляція виразки, розсмоктувальна терапія.

В. Антибактерійна терапія, місцеві анестетики, тампонування дна виразки маззю з антибіотиками і накладення монокулярної пов'язки.

Г. Комбінована терапія дезінфекційними й антигістамінними препаратами.

Г. Загальна і системна антибіотикотерапія, призначення міотиків.

**9. Провідним хірургічним методом лікування більма є:**

А. Рефракційна кератотомія.

Б. Лазерна коагуляція.

В. Пошарова кератопластика.

Г. Фістулізувальна кератектомія.

Г. Екцизія.

**10. Які захворювання білкової оболонки належать до запальних?**

А. Склерит.

Г. Стафілома.

Б. Епісклерит.

Г. Ектазії.

В. Кіста.

**11. Укажіть основні причини склериту:**

А. Ревматизм.

Г. Бруцельоз.



- Б. Туберкульоз. Г. Усі відповіді правильні.  
В. Сифіліс.

**12. Інстиляції яких лікарських препаратів можна використовувати для лікування гострого склериту й епісклериту?**

- А. Кортикостероїдів.  
Б. Протизапальних препаратів.  
В. Антибіотиків.  
Г. Вітамінних крапель.  
Г. Інгібіторів карбоангідази.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача 1

Хворий 35 років скаржиться на світлобоязнь, слезотечу, відчуття стороннього тіла в правому оці після травмування ока гілкою.

Об'єктивно: Visus OD = 0,1, не коригується; Visus OS = 1,0. Світлобоязнь, слезотеча, блефароспазм, змішана ін'єкція очного яблука. На рогівці — інфільтрат жовтого кольору; ділянка інфільтрату забарвлюється флюоресцеїном.

Установіть діагноз.

### Задача 2

Хвору 40 років турбують відчуття стороннього тіла, світлобоязнь, слезотеча і зниження гостроти зору лівого ока. Нещодавно перехворіла на грип.

Об'єктивно: Visus OS = 0,2, не коригується. Блефароспазм, перикорнеальна ін'єкція очного яблука. Під час біомікроскопії на рогівці виявлено інфільтрат, розміщений у поверхневих шарах, що нагадує гілку дерева. Чутливість рогівки знижена.

Установіть діагноз.

### Задача 3

Хворий 45 років скаржиться на світлобоязнь, слезотечу, біль і зниження гостроти зору правого ока.

Об'єктивно: Visus OD = 0,07, не коригується. Блефароспазм, світлобоязнь, слезотеча, різко виражена змішана ін'єкція очного яблука. У глибоких шарах центральної частини рогівки — інфільтрат сірого кольору й дископодібної форми. Чутливість рогівки знижена.

Установіть діагноз.

### Задача 4

Хворого 25 років турбує зниження гостроти зору лівого ока.

Об'єктивно: Visus OS = 0,02. Око спокійне. У центрі рогівки — округле помутніння білувато-сірого кольору діаметром 7 мм, із гладенькою блискучою поверхнею.

Установіть діагноз.

**Задача 5**

Хвора 25 років скаржиться на сильний біль у лівому оці, погіршення зору, світлобоязнь, слъзотечу. Носить контактні лінзи.

Об'єктивно: очна щілина звужена. Перикорнеальна ін'єкція, на рогівці паралельно до канта — дугоподібний інфільтрат сіруватого кольору.

Установіть діагноз.

**Задача 6**

Хворому 36 років 5 днів тому в око потрапила піщинка, однак до лікаря звернувся лише через 2 дні після травми. Скаржиться на сильний біль у правому оці, світлобоязнь, слъзотечу, погіршення зору.

Об'єктивно: очна щілина звужена, набряк повік, у центрі рогівки — інфільтрат сірувато-жовтуватого кольору розміром  $2 \times 2$  мм, уміст передньої камери прозорий.

Установіть діагноз.

**Задача 7**

Хворий скаржиться на зниження гостроти зору, світлобоязнь, почервоніння очей, глухоту. Біль в обох очах турбувала приблизно 4 тиж. тому.

Об'єктивно: звуження очної щілини, невиражена перикорнеальна ін'єкція, рогівка обох очей у нижньозовнішньому квадранті має сірувато-білий колір. Зіниця вузька, реакція на світло млява.

Установіть діагноз. Яка етіологія захворювання найімовірніша?

**Задача 8**

До ФАПу звернулася хвора зі скаргами на кашель, підвищення температури тіла. Під час огляду на правому оці видно незначне помутніння рогівки. З анамнезу з'ясувалося, що око погано бачить упродовж 15 років (після травми).

Об'єктивно: очна щілина широко відкрита, око спокійне. На рогівці — незначне помутніння в поверхневих шарах розміром  $5 \times 6$  мм.

Установіть діагноз.

**Задача 9**

Хвора 56 років звернулася зі скаргами на періодичну появу впродовж кількох тижнів больових відчуттів у внутрішньому куті правого ока, світлобоязнь, слъзотечу. Протягом 15 років хворіє на ревматизм.

Об'єктивно: Visus OD = 1,0; Visus OS = 1,0. Біля внутрішнього кута правого ока визначається округлий інфільтрат, що підвищується над білковою оболонкою. Під час пальпації ділянка інфільтрату болюча.

Установіть діагноз, призначте лікування.

**Задача 10**

Хворий 75 років скаржиться на біль у лівому оці, почервоніння, світлобоязнь, слъзотечу. Біль наростає впродовж кількох останніх днів.

Об'єктивно: біля внутрішнього кута лівого ока визначається інфільтрат темно-червоного кольору з фіолетовим відтінком розміром з горошину; під час пальпації біль посилюється.

Установіть діагноз. Які етіологічні чинники можуть призвести до захворювання?

### Задача 11

Хворий 70 років звернувся зі скаргами на біль у лівому оці, неможливість дивитися на світло, почервоніння ока.

Об'єктивно: Visus OD = 1,0; Visus OS = 0,5, не коригується. Ліве око — змішана ін'єкція, болючість у ділянці війкового тіла; визначаються два інфільтрати темно-червоного кольору з фіолетовим відтінком біля внутрішнього кута ока. На рогівці видно преципітати, у передній камері — гіпопійон. Зіниця звужена (міоз), наявні задні синехії, завись у склистому тілі.

Установіть діагноз.

### Відповіді на тестові завдання

1 — А; 2 — Б; 3 — В; 4 — А; 5 — В; 6 — В; 7 — Г; 8 — А; 9 — В; 10 — А, Б; 11 — Г; 12 — А—В.

### Відповіді на ситуаційні задачі

**Задача 1.** Травматичний кератит правого ока.

**Задача 2.** Герпетичний (деревоподібний) кератит лівого ока.

**Задача 3.** Герпетичний (дископодібний) кератит правого ока.

**Задача 4.** Більмо лівого ока.

**Задача 5.** Крайовий кератит лівого ока.

**Задача 6.** Травматичний кератит правого ока.

**Задача 7.** Двобічний кератит. Найімовірніша етіологія — сифілітична.

**Задача 8.** Хмариноподібне помутніння рогівки правого ока.

**Задача 9.** Епісклерит правого ока. Лікування: інстиляції кортикостероїдів, нестероїдних протизапальних препаратів.

**Задача 10.** Склерит лівого ока. Туберкульоз, сифіліс, бруцельоз, ревматизм, подагра.

**Задача 11.** Склероувеїт.

## ЗАХВОРЮВАННЯ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ

### АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФУНКЦІЇ

Судинна оболонка містить густу сітку судин і має три частини: райдужку, війкове, або цилиарне, тіло й власне судинну оболонку.

**Райдужка** (iris) складається із двох листків — ектодермального й мезодермального, розміщена між рогівкою і кришталиком. Густо переплетені між собою судини та сполучнотканинні поперечини (трабекули) зумовлюють її малюнок. Завдяки пухкості тканини в райдужці утворюється багато лімфатичних просторів, які відкриваються на передній поверхні лакунами і криптами.

Постійного кольору вона набуває до 10—12 років життя, але з віком знову світлішає.

Райдужка містить м'язи-антагоністи: коловий м'яз — *звужувач зіниці* (m. sphincter pupillae) і м'яз — *розширювач зіниці* (m. dilatator pupillae). Перший іннервується парасимпатичними нервовими волокнами, другий — симпатичними нервами від верхнього симпатичного вузла. Основну масу райдужки становлять артеріальні й венозні утворення.

**Війкове тіло** (corpus ciliare) — це середній відділ судинної оболонки ока. Воно містить *війковий м'яз* (m. ciliaris), що складається із трьох порцій непосмугованих м'язових волокон: меридіанних (м'яз Брюкке), радіальних (м'яз Іванова) і колових (м'яз Мюллера).

До основних функцій війкового тіла належать акомодация і продукування (ультрафільтрація) внутрішньоочної рідини.

**Власне судинна оболонка**, або хороїдея (choroidea), — це задній відділ судинного (увеального) тракту, який видно лише під час офтальмоскопії. Вона складається із судин різного калібру, розміщених у три шари. Через те що хороїдея не містить чутливих нервів, різноманітні патологічні процеси в ній перебігають безболісно.

Хороїдея, взаємодіючи із сітківкою, зумовлює нормальне функціонування фоторецепторів (паличок і колбочок), правильний перебіг у них фотохімічних процесів, складні й тонкі функції ока людини. Вона забезпечує трофіку зовнішніх шарів сітківки та склистого тіла, а також бере участь в ультрафільтрації, відтоку внутрішньоочної рідини і в підтриманні нормального офтальмотонусу.

## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення стану судинної оболонки використовують такі методи дослідження:

1. Зовнішній огляд.
2. Огляд за допомогою бічного освітлення.
3. Біомікроскопія.
4. Гоніоскопія.
5. Визначення зіничних реакцій.
6. Визначення болючості в ділянці війкового тіла (мал. 8.1, див. кольор. вкл.).

## ЗАХВОРЮВАННЯ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ

### Аномалії розвитку

До аномалій розвитку судинної оболонки належать аніридія, колобома райдужки, колобома війкового тіла, полікорія, коректопія зіниці, альбінізм.

**Аніридія** — це відсутність райдужки.

**Колобома райдужки** — аномалія розвитку, що формою нагадує грушу або замкову щілину, може розміщуватися в будь-якій частині. Гострота зору при цій патології трохи знижена.

**Лікування.** Проводять хірургічне лікування або усувають дефект за допомогою косметичної контактної лінзи.

**Полікорія** — аномалія райдужки, за якої утворюються кілька зіниць. Справжня полікорія виникає в разі порушення розвитку країв очного келиха і характеризується тим, що всі зіниці реагують на світло. При несправжній полікорії, спричиненій нерівномірним закриттям зіниці рештками зіничної мембрани, реакції на світло додаткових зіниць немає. Наявність кількох отворів у райдужці знижує зорові функції.

**Лікування** лише хірургічне (пластика райдужки).

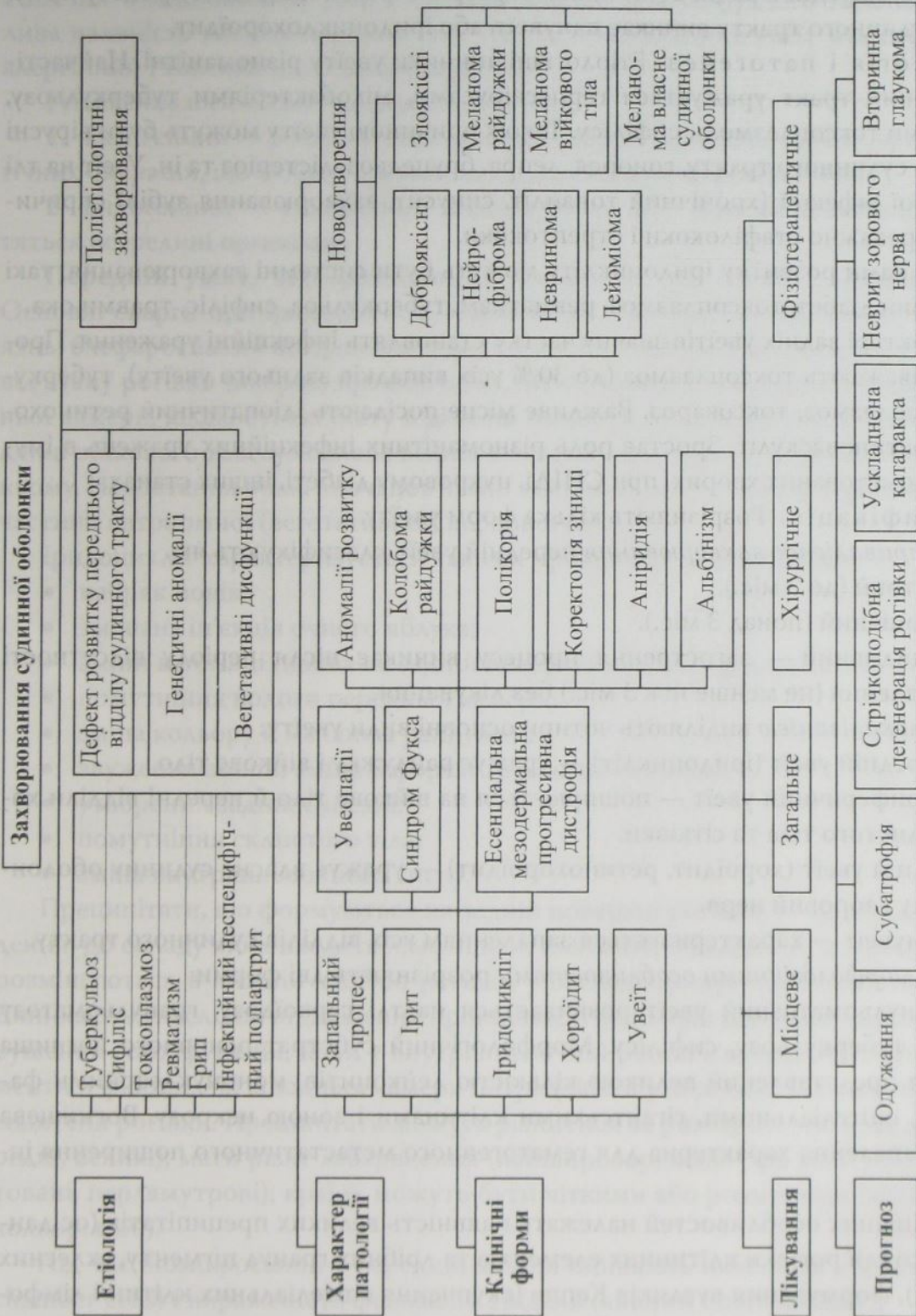
**Коректопія зіниці** — патологія, за якої порушується локалізація зіниці: вона зміщується із центра і займає ексцентричне положення. Таке розміщення впливає на характер зорових функцій.

**Лікування** лише хірургічне; результат не завжди позитивний.

**Альбінізм (очний альбінізм)** — повна або часткова відсутність пігменту меланіну, порушення його утворення. Об'єктивно: райдужка світла, легко просвічується, рефлекс з очного дна яскраво-рожевий, очне дно бліде.

### Запальні захворювання

Усі запальні захворювання судинної оболонки (uveїти) розподіляють на запалення переднього відділу судинного тракту (іридоцикліт) і заднього відділу (хороїдит). Така локалізація патологічного процесу зумовлена тим, що кровопостачан-



ня власне судинної оболонки здійснюють задні війкові артерії, а райдужки і війкового тіла — передні й задні довгі війкові артерії. У разі поширення процесу на всі відділи судинного тракту виникає панувеїт, або іридоциклохороїдит.

Етіологія і патогенез. Етіологічні чинники увеїту різноманітні. Найчастіше судинний тракт уражується герпесвірусами, мікобактеріями туберкульозу, збудниками токсоплазмозу, сифілісу. Також причиною увеїту можуть бути вірусні ураження судинного тракту, гонорея, лепра, бруцельоз, лістеріоз та ін. Увеїт на тлі вогнищевої інфекції (хронічний тонзиліт, синусит, захворювання зубів) спричинюють переважно стафілококи і стрептококи.

Причинами розвитку іридоцикліту можуть бути системні захворювання, такі як цукровий діабет, токсоплазмоз, ревматизм, туберкульоз, сифіліс, травми ока.

У структурі задніх увеїтів значну частку становлять інфекційні ураження. Провідними вважають токсоплазмоз (до 30 % усіх випадків заднього увеїту), туберкульоз, гістоплазмоз, токсокароз. Важливе місце посідають ідіопатичний ретинохороїдит і ретиноваскуліт. Зростає роль різноманітних інфекційних уражень в імуноскомпрометованих хворих, при СНІДі, цукровому діабеті, інших станах.

Класифікація. Розрізняють кілька форм увеїту.

I. *За тривалістю захворювання* передній увеїт класифікують як:

1. Гострий (до 3 міс.).
2. Хронічний (понад 3 міс.).
3. Рецидивний — загострення процесу виникає після періоду відсутності ознак запалення (не менше ніж 3 міс.) без лікування.

II. *За локалізацією* виділяють чотири основні види увеїту:

1. Передній увеїт (іридоцикліт) — уражує райдужку і війкове тіло.
2. Периферичний увеїт — поширюється на війкове тіло й передні відділи хороїдеї, склистого тіла та сітківки.
3. Задній увеїт (хороїдит, ретинохороїдит) — уражує власне судинну оболонку, сітківку і зоровий нерв.
4. Панувеїт — характеризується запаленням усіх відділів судинного тракту.

III. *За морфологічними особливостями* розрізняють дві форми:

1. Гранульоматозний увеїт розвивається на тлі саркоїдозу, гранульоматозу Вегенера, туберкульозу, сифілісу. Морфологічний субстрат основного вогнища запалення представлений великою кількістю лейкоцитів, мононуклеарними фагоцитами, епітеліальними, гігантськими клітинами і зоною некрозу. Вогнищева картина запалення характерна для гематогенного метастатичного поширення інфекції.

До клінічних особливостей належать наявність великих преципітатів (осідання на ендотелії рогівки клітинних елементів та дрібних гранул пігменту, склеєних фібрином), формування вузликів Кеппе (скупчення епітеліальних клітин і лімфоцитів на краях зіниці) і вузликів Бусака (скупчення клітин на передній поверхні райдужки), хороретинальних гранульом.

2. Негранульоматозний увеїт здебільшого розвивається при ідіопатичному, HLA B27-асоційованому увеїті. Він перебігає у формі дифузного запалення; можлива наявність нижніх преципітатів. Негранульоматозний увеїт має інфекційно-алергійний і токсико-алергійний характер.

IV. За етіологією увеїт підрозділяють на:

1. Екзогенний — розвивається внаслідок травм, контузій, опіків, офтальмологічних операцій, що супроводжуються проникненням інфекції ззовні.

2. Ендогенний — зумовлений інфекційними або іншими агентами, які містяться всередині організму.

**Передній увеїт, або іридоцикліт.** Клінічна картина і діагностика. Основні скарги при іридоцикліті — біль в оці, що посилюється вночі, світлобоязнь, блефароспазм і погіршення зору. Ступінь зниження гостроти зору залежить від стану рогівки (набряк, преципітати), інтенсивності помутніння вологи передньої камери, кількості ексудату в ділянці зіниці та склистому тілі. Болючість у ділянці війкового тіла зумовлена великою кількістю чутливих нервових закінчень у ньому. Наростання болю вночі пов'язано з переважанням тону парасимпатичної частини автономної (вегетативної) нервової системи.

Іридоцикліт характеризується такими провідними симптомами:

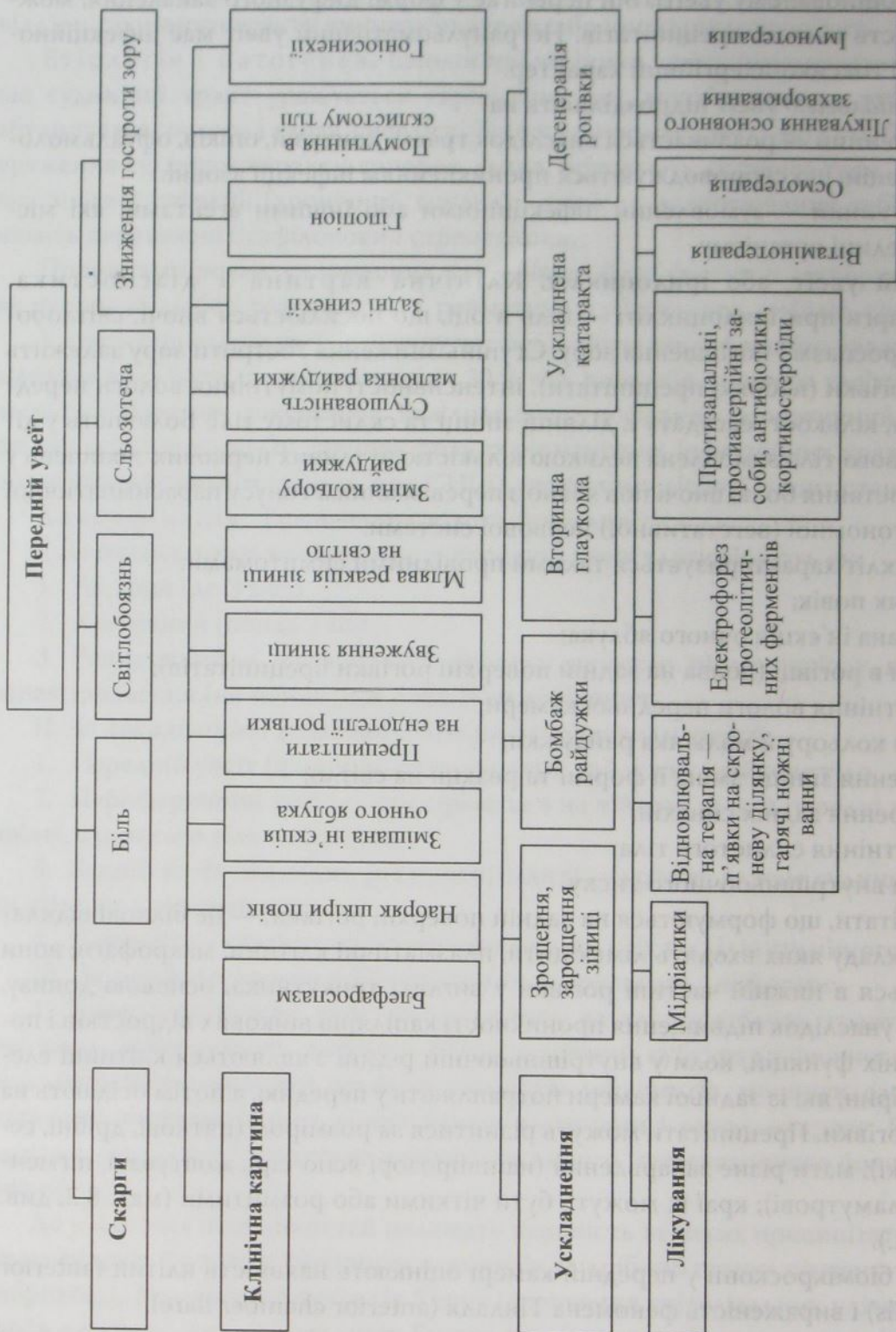
- набряк повік;
- змішана ін'єкція очного яблука;
- зміни в рогівці (поява на задній поверхні рогівки преципітатів);
- помутніння вологи передньої камери;
- зміна кольору й малюнка райдужки;
- звуження зіниці, зміна її форми та реакції на світло;
- утворення задніх синехій;
- помутніння склистого тіла;
- зміна внутрішньоочного тиску.

Преципітати, що формуються на задній поверхні рогівки, — це білкові відкладення, до складу яких входять лімфоцити, плазматичні клітини, макрофаги; вони розміщуються в нижній частині рогівки у вигляді трикутника, основою донизу. Виникають унаслідок підвищення проникності капілярів війкових відростків і порушення їхніх функцій, коли у внутрішньоочній рідині з'являються клітинні елементи й фібрин, які із задньої камери потрапляють у передню, а потім осідають на ендотелії рогівки. Преципітати можуть різнитися за розміром (цяткові, дрібні, середні, великі), мати різне забарвлення (напівпрозорі ясно-сірі, жовтуваті, пігментовані, перламутрові); краї їх можуть бути чіткими або розмитими (мал. 8.2, див. кольор. вкл.).

Під час біомікроскопії у передній камері оцінюють наявність клітин (anterior chamber cells) і вираженість феномена Тіндаля (anterior chamber flare).

Диференціальна діагностика. Оскільки передній увеїт супроводжується вираженою гіперемією очного яблука, потрібно проводити диференціальну діа-





гностику з іншими захворюваннями ока. Характерні ознаки основних захворювань, при яких виникає симптом червоного ока, наведено в табл. 8.1.

Таблиця 8.1

**Диференціальна діагностика гострого кон'юнктивіту, гострого іридоцикліту і гострого нападу глаукоми**

Критерії	Гострий кон'юнктивіт	Гострий іридоцикліт (передній увеїт)	Гострий напад глаукоми
Початок	Поступовий	Переважно поступовий	Гострий
Біль	Незначний дискомфорт	Помірний біль в оці та за ходом першої гілки трійчастого нерва	Виражений біль в оці та за ходом усіх гілок трійчастого нерва
Виділення	Слизисто-гнійні	Рясна сльозотеча	Рясна сльозотеча
Райдужні кола	Немає	Немає	Характерні
Гострота зору	Нормальна	Трохи знижена	Значно знижена
Ін'єкція судин	Поверхнева кон'юнктивальна	Змішана	Глибока циліарна
Болючість під час пальпації очного яблука	Немає	Характерна	Характерна
Стан зіниці	Нормальна	Вузька, неправильної форми	Розширена, вертикально-овальної форми
Заломлювальні середовища	Прозорі	Порушена прозорість за рахунок рогівкових преципітатів і ексудації у передній камері	Порушена прозорість унаслідок набряку рогівки
Стан передньої камери	Нормальна	Нормальна або глибока	Мілка
Стан райдужки	Нормальна	Набрякла, із бруднуватим відтінком	Набрякла
Внутрішньоочний тиск	Нормальний	Частіше нормальний, іноді знижений або підвищений	Різко підвищений
Загальні симптоми	Немає	Незначні	Підвищення артеріального тиску, нудота, блювання

**Задній увеїт, або хороїдит.** Клінічна картина і діагностика. Хворі передусім скаржаться на зниження гостроти зору, ступінь якого залежить від розміру й локалізації вогнища, залучення сітківки (хороретиніт) та зорового нерва,

помутніння склистого тіла. Крім того, у разі центральної локалізації патологічного процесу виникають скарги на спотворення форми й розмірів предметів (*метаморфопсія*), неможливість або труднощі під час читання, мерехтіння перед очима, поява іскор, спалахів (*фотопсія*). За умови периферичної локалізації погіршується сутінковий зір (*гемералопія*). У полі зору визначають відносну або абсолютну скотому; розлади кольоровідчуття є набутими. Свіжі вогнища в хороїдеї мають вигляд ватоподібних обмежених інфільтратів з нечіткими контурами жовтувато-сірого кольору на яскраво-червоному тлі очного дна (мал. 8.3, див. кольор. вкл.). Після вщухання запального процесу вогнища можуть зникати безслідно або на їх місці утворюється рубець, через який просвічує білкова оболонка у вигляді білої ділянки з чіткими контурами, оточеної пігментом, над яким візуалізуються судини сітківки (мал. 8.4, див. кольор. вкл.).

Найтяжча для діагностики форма увеїту — це периферичний увеїт, тому що первинне вогнище розміщене в ділянці, недоступній для дослідження за допомогою звичайних методик; дуже часто такі вогнища виявляють випадково під час профілактичного огляду.

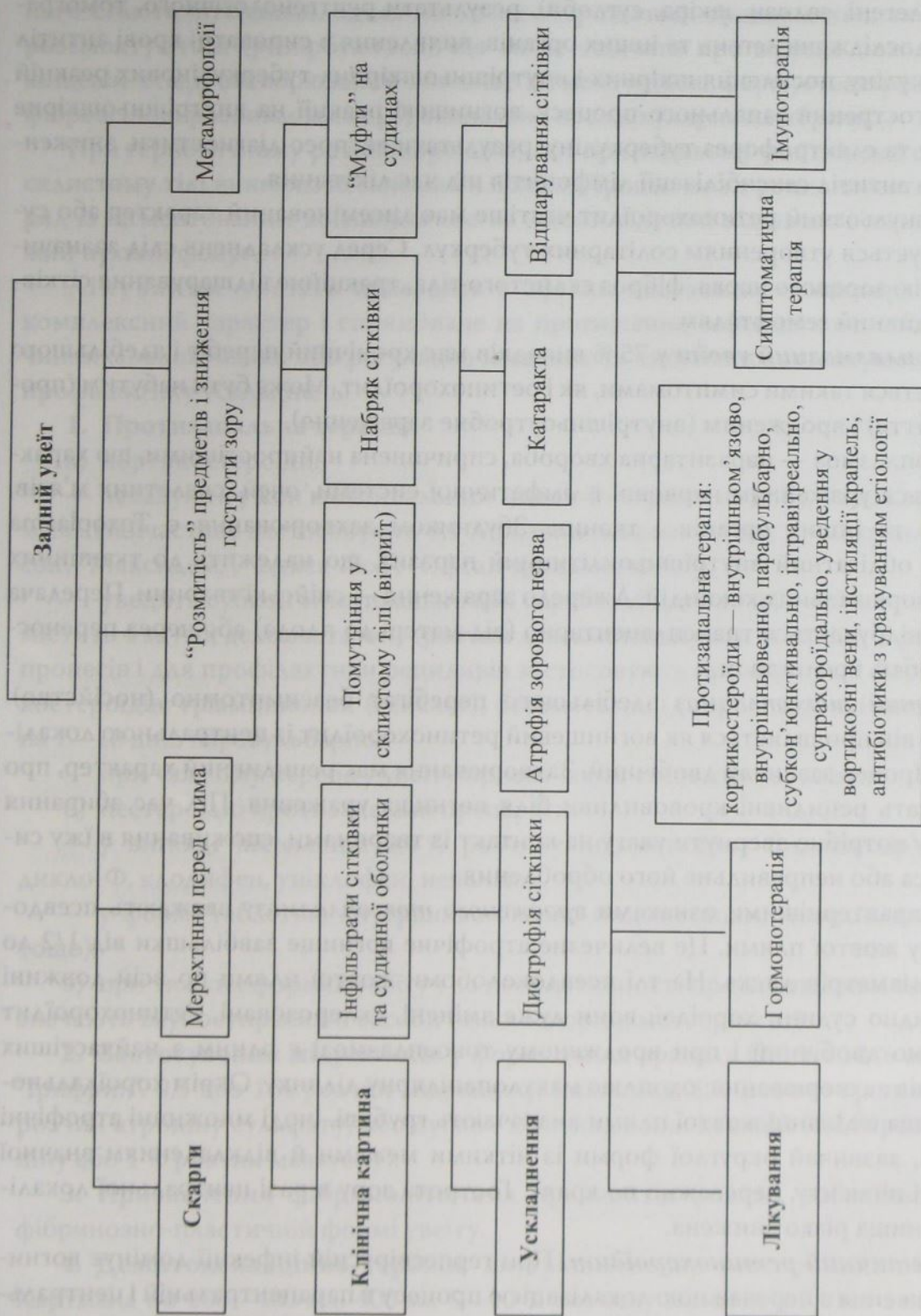
**Сифілітичний хороїдит** (ретинохороїдит) розвивається при вродженому й набутому сифілісі. При вродженому сифілісі вже в ранньому дитинстві можна виявити характерні зміни в судинній (хорокапілярний шар) і сітчастій (пігментний епітелій) оболонці. На очному дні видно знебарвлені дрібноцяткові ділянки хороїдеї, які чергуються з ділянками, що містять пігментні зернятка (очне дно ніби посипане сіллю з перцем), можуть траплятися і більші пігментні вогнища. Диск зорового нерва блідий, судини вузькі. Ці симптоми нерідко допомагають діагностувати вроджений сифіліс та вчасно розпочати специфічне лікування. Серед ускладнень слід зазначити атрофію зорового нерва, фіброз склистого тіла, тракційне відшарування сітківки, вторинну глаукому, атрофію ока.

Сифілітичну етіологію процесу встановлюють за допомогою позитивної реакції Вассерманна або результатів імуноферментного аналізу, а також клінічних ознак.

**Ревматичний ретинохороїдит** проявляється ретиноваскулітами зі звуженням артерій, розширенням вен, симптомом мідного дроту, випотіванням формених елементів уздовж судин у вигляді муфти, гіперемією диска зорового нерва, хороїдальними вогнищами.

Лабораторна діагностика включає визначення ревматоїдного фактора, рівня бета-ліпопротеїдів, титру комплементу, а також виявлення у сечі глікозаміногліканів та оксипроліну як основного компонента, що з'являється внаслідок розпаду колагену.

**Туберкульозний ретинохороїдит.** Ознаки туберкульозного увеїту, які раніше вважали патогномонічними для досвідченого клініциста, нині значною мірою втрачені, тому діагноз, встановлений лише на основі результатів біомікроскопічного або офтальмоскопічного дослідження, зумовлює обґрунтовані сумніви.



У разі туберкульозного походження увеїту потрібно враховувати анамнез захворювання (контакт із хворим на туберкульоз), туберкульозне ураження інших органів (легені, залози, шкіра, суглоби), результати рентгенологічного, томографічного досліджень легень та інших органів, виявлення в сироватці крові антитіл до туберкуліну, посилення шкірних і внутрішньошкірних туберкулінових реакцій у разі загострення запального процесу, вогнищеві реакції на внутрішньошкірне введення та електрофорез туберкуліну, результати експрес-діагностики, зниження титрів антитіл сенсibiliзації лімфоцитів під час лікування.

Туберкульозний ретинохороїдит частіше має дисемінований характер або супроводжується утворенням солітарних туберкул. Серед ускладнень слід зазначити атрофію зорового нерва, фіброз склистого тіла, тракційне відшарування сітківки, рецидивний гемофтальм.

**Токсоплазмозний увеїт** у 75 % випадків має хронічний перебіг і здебільшого проявляється такими симптомами, як і ретинохороїдит. Може бути набутих (протягом життя) і вроджених (внутрішньоутробне зараження).

Токсоплазмоз — паразитарна хвороба, спричинена найпростішими, що характеризується ураженням нервової і лімфатичної системи, очей, скелетних м'язів, міокарда та інших органів і тканин. Збудником захворювання є *Toxoplasma gondii* — облигатний внутрішньоклітинний паразит, що належить до тканинних цистоутворювальних кокцидій. Джерело зараження — свійські тварини. Передача інфекції відбувається трансплацентарно (від матері до плода) або через переносників (собак, кролів та ін.)

**Набутий токсоплазмоз** здебільшого перебігає безсимптомно (носійство). Клінічно він проявляється як вогнищевий ретинохороїдит із центральною локалізацією. Процес зазвичай двобічний. Захворювання має рецидивний характер, про що свідчать рецидивні крововиливи біля вогнища ураження. Під час збирання анамнезу потрібно звернути увагу на контакт із тваринами, споживання в їжу сирого м'яса або неправильне його оброблення.

Найхарактернішими ознаками *вродженого токсоплазмозу* вважають псевдоколобому жовтої плями. Це величезне атрофічне вогнище завбільшки від 1/2 до кількох діаметрів диска. На тлі псевдоколобами жовтої плями по всій довжині добре видно судини хороїдеї; вони дуже змінені, склерозовані. Ретинохороїдит переважно двобічний і при вродженому токсоплазмозі є одним з найчастіших симптомів захворювання; охоплює макулопапілярну ділянку. Окрім хороїдального вогнища в ділянці жовтої плями визначають грубіші, іноді множинні атрофічні вогнища, зазвичай округлої форми із чіткими межами й відкладенням значної кількості пігменту, переважно по краях. Гострота зору в разі центральної локалізації вогнища різко знижена.

**Герпетичний ретинохороїдит.** При герпесвірусній інфекції домінує вогнищеве ураження з переважною локалізацією процесу в парацентральної і центральної ділянках. У початковій стадії захворювання під час офтальмоскопії виявляють

опукле вогнище із нечіткими межами, білуватого або білувато-жовтого кольору, з перифокальними ретинальними геморагіями. Потім вогнище сплющується, межі його стають чіткішими, однак по краях зберігаються крововиливи, які повільно розсмоктуються (резорбуються), що може свідчити про вірусне походження. У кінцевій стадії захворювання вогнище пігментується, формується ретинальний фіброз, іноді розвивається субретинальна неоваскулярна мембрана.

При герпетичному ретинохороїдиті, як і при задньому увеїті іншої етіології, у склистому тілі виявляють запальні клітини. Процес може рецидивувати, тоді поряд із пігментованим вогнищем або на деякій відстані від нього з'являється свіжий пухкий фокус.

Лікування увеїтів проводять в офтальмологічному стаціонарі. Воно має комплексний характер і спрямоване на пригнічення інфекційного етіологічного чинника, блокування або регуляцію місцевих та системних автоімунних реакцій, профілактику ускладнень.

### 1. Протизапальна терапія:

#### а) кортикостероїди:

— закапують у кон'юнктивальний мішок 4—6 разів на добу, на ніч закладають мазь. Найчастіше застосовують 0,1 % розчин дексаметазону (очні краплі “Медексол”, “Максидекс”, “Декса-Пос”, “Офтан-дексаметазон”);

— уводять субкон'юнктивально або парабульбарно по 0,3—0,5 мл розчину, що містить 4 мг/мл дексаметазону (розчин дексаметазону для ін'єкцій). У разі тяжких процесів і для профілактики рецидивів застосовують пролонговані форми кортикостероїдів; триамцинолон (кеналог), бетаметазон (дипроспан), які вводять 1 раз на 7—10 днів парабульбарно;

— при тяжкому перебігу увеїту призначають системну терапію;

#### б) нестероїдні протизапальні препарати:

— у вигляді інстиляцій 0,1 % розчину індометацину (індоколлір), а також дикло-Ф, клодифен, уніклофен, неванак;

— у формі таблеток, внутрішньом'язово (індометацин, моваліс, диклофенак тощо);

в) при тяжких формах увеїту і за неефективності протизапальної терапії призначають імуносупресивні засоби (циклоспорин, метотрексат).

**2. Застосування мідріатиків** у формі очних крапель (2,5 % і 10 % очні краплі “Трифрин”, 0,5 або 1 % розчин мідріацилу, цикломед, 1 % розчин тропікамідю, 1 % розчин атропіну сульфату) або субкон'юнктивальних ін'єкцій (0,1 % розчин атропіну або 1 % розчин мезатону).

**3. Призначення фібринолітичних препаратів** (лідази, вобензиму) — при фібринозно-пластичній формі увеїту.

**4. Дезінтоксикаційна терапія:** внутрішньовенно реосорбілакт або розчин Хартмана по 200—400 мл, 400 мл 5—10 % розчину глюкози з 2,0 мл аскорбінової кислоти в разі тяжкого перебігу увеїту.

5. Десенсибілізувальна терапія (внутрішньовенно 10 % розчин кальцію хлориду; усередину — лоратадин, кларитин).

6. Етіологічна протимікробна терапія (залежить від причини захворювання):

а) антибактерійна терапія: кларитроміцин, азитроміцин, доксициклін, офлоксацин, ципрофлоксацин, цефтріаксон, ампіцилін або оксацилін у вигляді внутрішньом'язових, внутрішньовенних ін'єкцій;

б) противірусна терапія: ацикловір (усередину по 200 мг 5 разів на добу впродовж 5 днів) або валацикловір (усередину по 500 мг 2 рази на добу протягом 5—10 днів). У разі тяжкої герпетичної інфекції ацикловір призначають внутрішньовенно краплинно повільно в дозі 5—10 мг/кг кожні 8 год упродовж 7—11 днів або інтравітреально в дозі 10—40 мкг/мл.

7. Фізіотерапевтичні й еферентні методи лікування.

## Новоутворення судинної оболонки

Класифікація. Залежно від походження новоутворення судинної оболонки поділяють на:

- 1) нейроепітеліальні (лейоміома райдужки, аденокарцинома війкового тіла);
- 2) нейрогліальні (меланоцитний невус);
- 3) мезенхімальні (гемангіома райдужки, гемангіома війкового тіла, гемангіома судинної оболонки).

Клінічна картина. Серед злоякісних пухлин судинного тракту найчастіше спостерігають меланому або меланобласту.

**Меланома** виникає переважно з пігментованих плям — невусів. Ріст пухлини активується в період статевого дозрівання, вагітності або в старечому віці. Вважають, що меланому провокує травма.

**Меланобластома** — пухлина нейроектодермального походження, яка розвивається з меланоцитів і клітин Шванна, розміщених у піхві шкірних нервів. Ці клітини здатні продукувати меланін.

Для діагностики інформативні гоніоскопія, біомікроскопія, діафаноскопія, ехоофтальмоскопія (В-дослідження), магнітно-резонансна томографія.

Лікування залежить від локалізації пухлини.

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Назвіть частини судинної оболонки.
2. Які функції райдужки, війкового тіла, власне судинної оболонки?
3. Як визначають болючість у ділянці війкового тіла?
4. Назвіть методи дослідження судинної оболонки.
5. Які причини виникнення іридоцикліту?

6. Перерахуйте клінічні особливості іридоцикліту.
7. Яка перша допомога при іридоцикліті?
8. Назвіть клінічні ознаки, методи діагностики та лікування хороїдиту.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

### 1. Які методи дослідження використовують для огляду судинної оболонки?

- А. Зовнішній огляд та огляд за допомогою бічного освітлення.
- Б. Біомікроскопія і гоніоскопія.
- В. Визначення зіничних реакцій та болючості в ділянці війкового тіла.
- Г. Визначення внутрішньоочного тиску.
- Ґ. Рефрактометрія.

### 2. Назвіть ознаки іридоцикліту:

- А. Перикорнеальна ін'єкція очного яблука, поява преципітатів на задній поверхні рогівки.
- Б. Кон'юнктивіальна ін'єкція.
- В. Помутніння вологи передньої камери, утруднення її відтоку, підвищення внутрішньоочного тиску.
- Г. Звуження зіниці.
- Ґ. Розширення зіниці.
- Д. Зміна кольору і малюнка райдужки, утворення задніх синехій.

### 3. У чому полягає невідкладна допомога при передньому увеїті?

- А. Призначити антибіотики.
- Б. Призначити антисептики.
- В. Накласти теплий компрес на ділянку ока.
- Г. Призначити очні краплі, що звужують зіницю.
- Ґ. Призначити очні краплі, що розширюють зіницю.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача 1

Хвора 32 років скаржиться на біль у лівому оці, погіршення зору, світлобоязнь, слъзотечу. Такі симптоми з'явилися 1 добу тому.

Об'єктивно: ліва очна щілина звужена, змішана ін'єкція очного яблука, на задній поверхні рогівки — преципітати, у передній камері — гіпопійон; зіниця звужена, малюнок райдужки стушований. Під час пальпації в ділянці війкового тіла визначається болючість.

Установіть діагноз.



**Задача 2**

Хворий 45 років 2 тиж. тому перехворів на грип. Скаржиться на зниження гостроти зору, біль і почервоніння правого ока.

Об'єктивно: права очна щілина звужена, перикорнеальна ін'єкція очного яблука, на задній поверхні рогівки — преципітати, опалесценція вмісту передньої камери, зміна кольору райдужки (іржавий відтінок), зіниця звужена.

У чому полягає невідкладна допомога?

**Відповіді на тестові завдання**

1 — А; 2 — А, В, Г, Д; 3 — Г.

**Відповіді на ситуаційні задачі**

**Задача 1.** Гострий іридоцикліт.

**Задача 2.** Призначення очних крапель, що розширюють зіницю.

## ЗАХВОРЮВАННЯ КРИШТАЛИКА

### АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФУНКЦІЇ

Кришталік (lens) — це основна частина оптичної системи ока. Зовні він має форму двоопуклої лінзи, безбарвний, прозорий, еластичний. Є оптичним елементом, що виконує такі функції: світлопроведення, світлозаломлення, динамічна рефракція.

Розміщується кришталік у передньому відділі ока, у заглибині між райдушкою і склистим тілом, яка має назву склистої ямки. Усередині ока він фіксується за допомогою **війкового пояска** (zonula ciliaris), або **зв'язки Цінна**, що складається з найтонших волокон діаметром 8—12 нм, які починаються від епітелію війкового тіла й прикріплюються до кришталіка в ділянці екватора, вплітаючись у передню і задню його капсулу. Передня поверхня кришталіка щільно прилягає до райдужки та підтримує її.

У дорослих передня поверхня кришталіка більш плоска (радіус кривизни — 10 мм), задня — більш опукла (радіус кривизни — 6 мм).

Кришталік розвивається з ектодермальної тканини й складається з капсули, епітелію та волокон кришталіка. **Капсула кришталіка** (capsula lentis) — тонка еластична оболонка, що вкриває кришталік з усіх боків і підтримує його структурну цілість. Частина капсули, яка вкриває передню поверхню кришталіка, називають *передньою капсулою*, а решту — *задньою капсулою*. Товщина передньої капсули становить 0,008—0,02 мм, задньої — 0,002—0,004 мм. З віком капсула кришталіка стає щільнішою і товщою. Центри кришталіка на передній та задній поверхні називають *полюсами* (передній і задній; polus anterior et posterior). Лінія, що з'єднує ці полюси, отримала назву *осі кришталіка* (axis lentis). Лінію переходу передньої поверхні кришталіка в задню називають *екватором* (equator lentis).

**Речовина кришталіка** (substantia lentis) обмежена епітелієм і капсулою; ділиться на *кору кришталіка* (cortex lentis) та *ядро* (nucleus lentis). Містить 62 % води, 18 % розчинних і 17 % нерозчинних білкових речовин; також у невеликій

кількості до його складу входять жири, незначна кількість холестерину і близько 2 % мінеральних солей (фосфати, хлориди, калій, кальцій, магній, мідь, цинк).

Заломлювальна сила кришталика в стані спокою акомодатії становить 19 дптр; у разі її напруження може значно збільшуватися (до 30 дптр).

З віком змінюються розміри, забарвлення, консистенція, форма кришталика. Так, у немовлят він прозорий, безбарвний, округлої форми, м'якої консистенції; його товщина становить 3,5—4,0 мм, екваторіальний розмір — 6,0—6,5 мм. Формування нових волокон відбувається впродовж усього життя, старіші шари переміщуються вглиб речовини кришталика, що супроводжується збільшенням його об'єму з одночасним ущільненням волокон, розміщених ближче до центра. Старіші волокна розміщуються у центральній частині кришталика у вигляді кілець, а молодші — по периферії. Це призводить до зміни об'єму і щільності ядра кришталика. У віці 20—25 років відбувається поступове ущільнення ядра кришталика, що запобігає його надмірному збільшенню; процес формування ядра закінчується до 40 років. Товщина кришталика поступово збільшується і становить 4,0—4,5 мм.

Вікові зміни кришталика — це симптоми загальних інволюційних процесів, що відбуваються в організмі людини. У кришталику інволюційні зміни проявляються ущільненням капсули, що призводить до поступового зменшення еластичності кришталика й ослаблення акомодатії.

**Кровопостачання та іннервація.** Кришталік не має власних судин і нервів. Капсула кришталика — це напівпроникна біологічна мембрана, через яку із внутрішньоочної рідини внаслідок дифузії й осмосу відбуваються трофічні процеси.

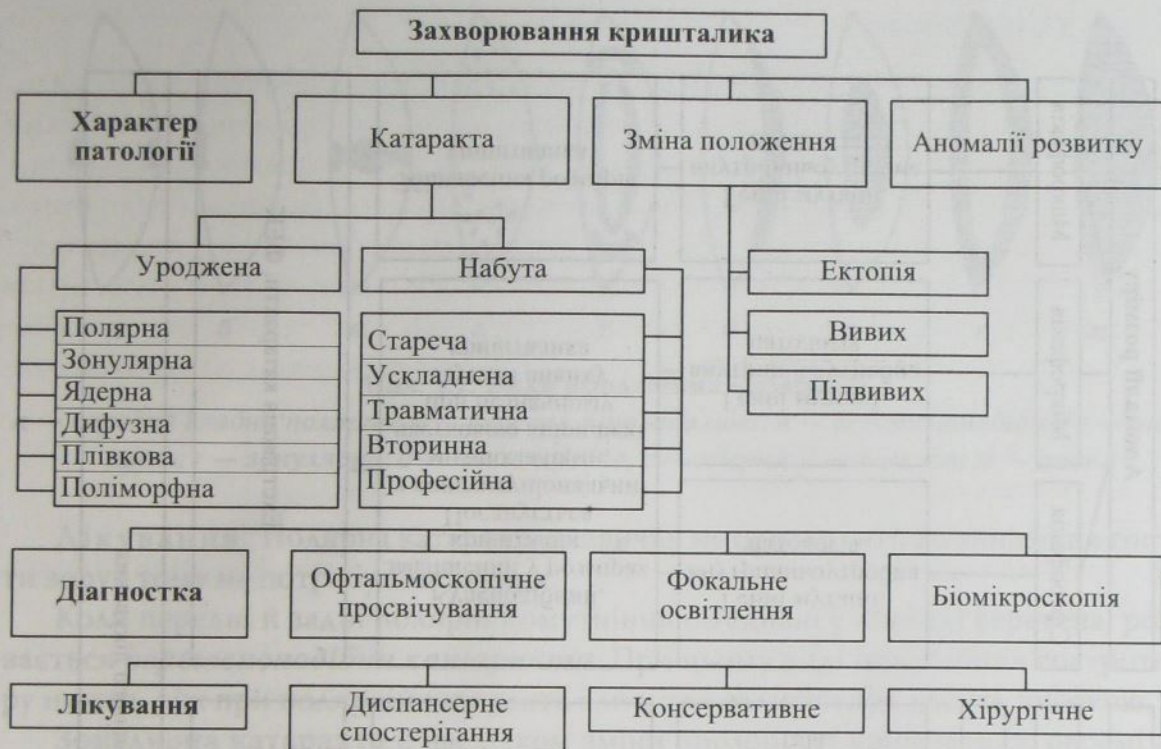
## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення стану кришталика використовують такі методи дослідження:

1. Метод бічного (фокального) освітлення.
2. Офтальмоскопічне просвічування.
3. Біомікроскопія.
4. Ехобіометрія.
5. Рефрактометрія.
6. Аберометрія (дає змогу визначити якість оптичної системи шляхом вимірювання деформацій фронту світлової хвилі).

## ЗАХВОРЮВАННЯ КРИШТАЛИКА

Розвиток патологічних змін у кришталику зумовлений порушенням його властивостей — положення, прозорості, форми, розмірів. Патологічні зміни в кришталику можуть бути вродженими й набутими.



## Уроджена катаракта

Уроджену катаракту виявляють у 5 зі 100 000 дітей, вона становить понад 50 % усіх уроджених дефектів органа зору.

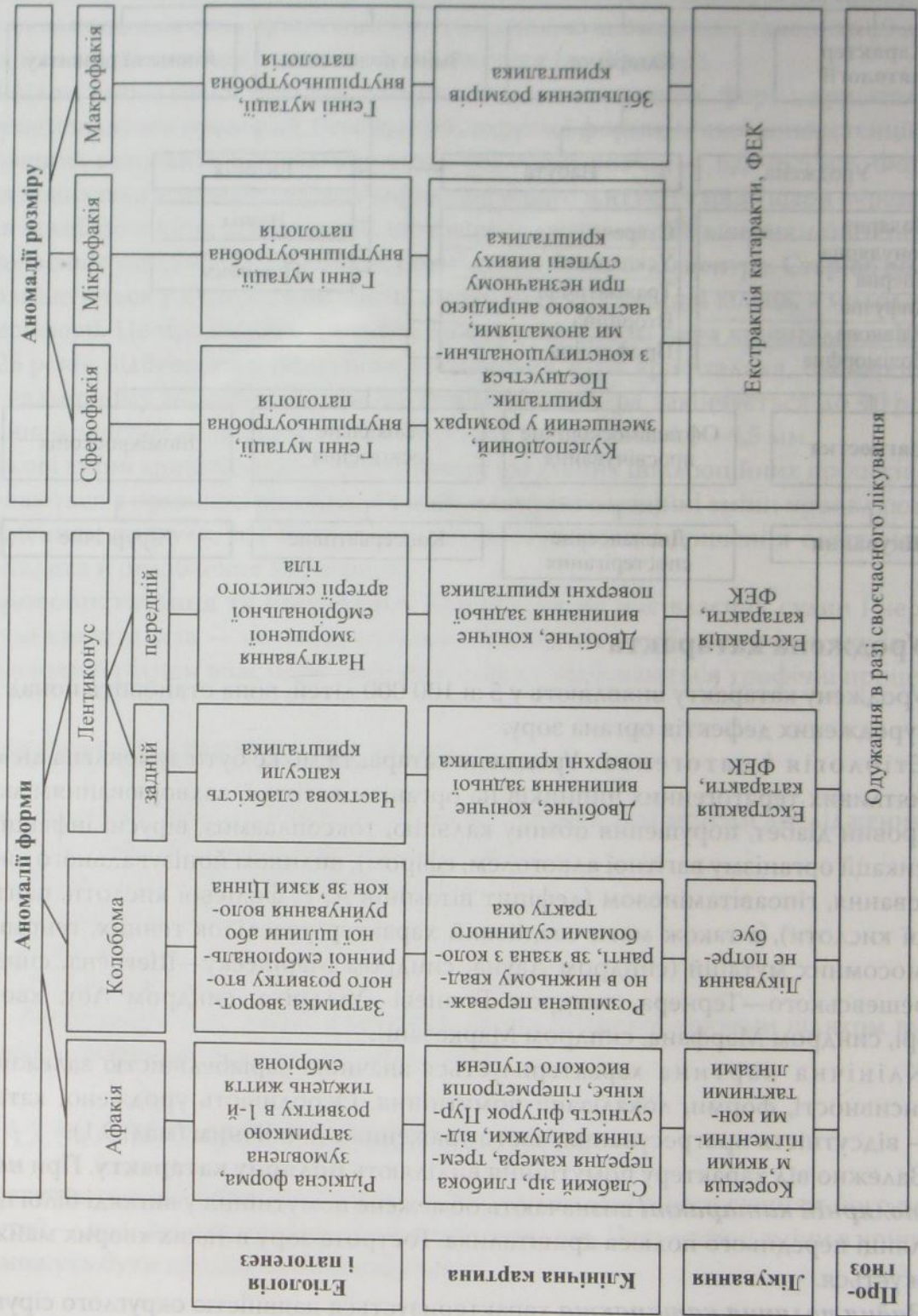
Етіологія і патогенез. Уроджена катаракта може бути зумовлена дією несприятливих тератогенних чинників на організм вагітної, захворюванням матері (цукровий діабет, порушення обміну кальцію, токсоплазмоз, вірусні інфекції, інтоксикації організму вагітної алкоголем, ефіром), впливом йонізуючого випромінювання, гіпоавітамінозом (дефіцит вітамінів А, Е, фолієвої кислоти, пантотенової кислоти), а також мати спадковий характер унаслідок генних, геномних і хромосомних мутацій (синдром Дауна, синдром Марінеску—Шегрена, синдром Шерешевського—Тернера, синдром Бонневі—Ульріха, синдром Лоу, хвороба Норрі, синдром Марфана, синдром Маркезани).

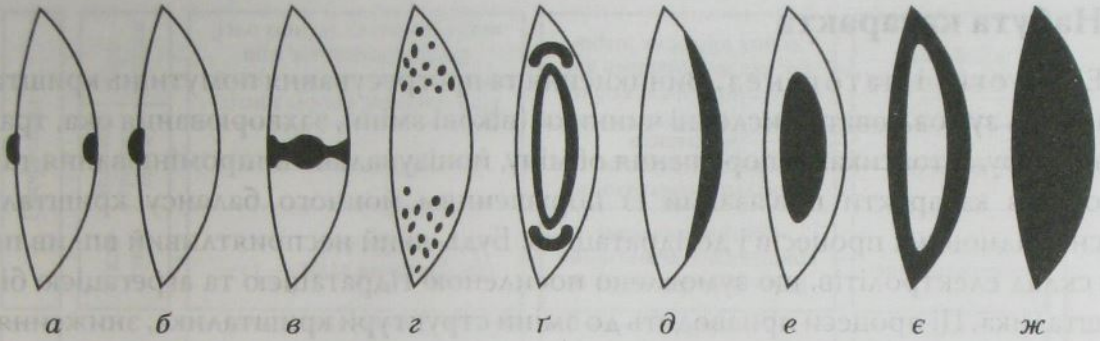
Клінічна картина характеризується значною варіабельністю залежно від інтенсивності, форми, локалізації помутніння. Особливість уродженої катаракти — відсутність прогресування; часто ураження є двобічним (мал. 9.1).

Залежно від характеру помутніння виділяють **полярну катаракту**. При **передній полярній катаракті** визначають обмежене помутніння у вигляді білої цятки в ділянці переднього полюса кришталика. Гострота зору в таких хворих майже не знижується.

**Задня полярна катаракта** характеризується наявністю округлого сірувато-білого помутніння невеликих розмірів поблизу заднього полюса кришталика.

Уроджені захворювання кришталика





Мал. 9.1. Види вроджених катаракт:

*а* — передня і задня полярна; *б* — передня пірамідальна; *в* — веретеноподібна; *г* — шарувата; *д* — зонулярна; *е* — ядерна; *є* — кіркова; *ж* — повна

**Лікування.** Полярна катаракта зазвичай не призводить до зниження гостроти зору і тому не потребує лікування.

Коли передні й задні полярні помутніння об'єднані у вигляді веретена, розвивається **веретеноподібна катаракта**. При цьому виді помутніння гострота зору нижча, ніж при полярній катаракті, але може залишатися досить високою.

**Зонулярна катаракта** є наслідком зміни прозорості кришталика: окремі його шари (або шар) розміщуються між ембріональним ядром і корою кришталика. Цю катаракту можна виявити одразу після народження або впродовж першого року життя. За допомогою бічного освітлення визначають зміну прозорості у формі диска з нечіткими рівними краями. По периферії диск оточений штрихоподібними помутніннями, що мають форму петлі або гачка. Під час офтальмоскопічного просвічування на тлі червоного рефлексу з очного дна визначають чорний диск із радіальними відростками. Гострота зору значно знижена.

Лікування цього виду катаракти хірургічне.

**Ядерна (центральна) катаракта** характеризується помутнінням ембріонального ядра кришталика, тобто його центра. При цьому прозорість інших ділянок збережена. За допомогою бічного освітлення в центрі кришталика виявляють диск сірого кольору. Під час офтальмоскопічного просвічування на тлі червоного рефлексу з очного дна в центрі рефлексу визначають темний диск. У хворих з ядерною катарактою значно знижена гострота зору; у разі розширення зіниці вона може підвищуватися.

Лікування лише хірургічне.

**Повна (дифузна) катаракта** характеризується дифузним помутнінням усього кришталика. За допомогою бічного освітлення в ділянці зіниці визначають кришталик білувато-сірого кольору. Під час офтальмоскопічного просвічування рефлексу з очного дна немає. Біомікроскопія допомагає виявити ущільнення капсули кришталика, субкапсулярні вакуолі. Гострота зору значно знижена — до руху руки поблизу обличчя, аж до світловідчуття.

Лікування лише хірургічне.

## Набута катаракта

**Етіологія і патогенез.** Виникнення та прогресування помутнінь кришталика можуть зумовлювати численні чинники (вікові зміни, захворювання ока, травми органа зору, інтоксикації, порушення обміну, йонізувальне випромінювання та ін.). Патогенез катаракти пов'язаний із порушенням йонного балансу кришталика, окисно-відновних процесів і дегідратацією. Будь-який несприятливий вплив порушує склад електролітів, що зумовлено посиленою гідратацією та агрегацією білків кришталика. Ці процеси призводять до зміни структури кришталика, зниження його прозорості, зміни коефіцієнта заломлення (виникає виражене світлорозсіювання, подвоюються аберації вищих порядків).

**Класифікація.** Розрізняють такі види катаракти:

I. *За етіологічним чинником:*

1. Стареча (вікова).
2. Травматична (контузійна, при проникних пораненнях ока, хімічних ураженнях кришталика).
3. Ускладнена катаракта, спричинена захворюванням очей (при увеїті та увеопатії, міопії, глаукомі, пігментній дистрофії сітківки, відшаруванні сітківки).
4. Катаракта, зумовлена впливом будь-якого виду променевої енергії.
5. Катаракта (токсична) у разі отруєння (нафталіном, динітрофенолом, талієм, лактозою).
6. Катаракта, що розвивається на тлі системного захворювання (порушення обміну, ендокринна патологія).

II. *За консистенцією:*

1. М'яка катаракта — виникає в осіб віком до 40 років, тому що в цьому віці ще не утворюється тверде ядро.
2. Тверда катаракта — розвивається в осіб віком понад 40 років.

III. *За локалізацією помутнінь у кришталику:*

1. Субкапсулярна.
2. Кіркова.
3. Ядерна.
4. Чашоподібна.
5. Повна.

## Стареча катаракта

**Етіологія.** Стареча (вікова) катаракта розвивається у більшості осіб віком понад 50 років, однак ступінь цих змін і вплив на зорові функції можуть різнитися залежно від вираженості загальної інволюції організму.

**Патогенез.** Розвиток старечої катаракти зумовлений порушенням фізико-хімічних властивостей кришталика. На початковому етапі патологічного процесу підвищується вміст води, потім наростає концентрація йонів натрію, кальцію, хлору, збільшується вміст амінокислот; при цьому зменшується кількість водо-

Класифікація	Стареча (вікова)				Набута катаракта				Ускладнена			Професійна																								
	Початкова	Незріла, або набуваюча	Зріла	Перезріла	Діабетична	При гетанії	При дис-трофічній міотонії	Травматична	Катаракта, спричинена порушенням обміну речовин (вгоринна)	Скло-дувів	Від електричного струму	Променева	Професійний стаж — 15—20 років	Для електричного струму	При тривалій роботі з рентгенівським та іншими видами недостатньому захисті очей																					
Прогноз	Одужання																																			
Лікування	Інстиляції в кон'юнктиваль-ний мішок вітамінів, аміно-кислот, 40% розчин гліо-кози, окюавит-лентіну				Екстракція катаракти з імплантацією ІОЛ та без неї				Хірургічне			Консервативне, хірургічне																								
Клінічна картина	Вакуолі у кіркових шарі, штрихи трикутної форми (осовною — до центра кришталика) райдужки, вершиною — до оптичної зони, тіль від райдужки по краю зінниці				Речовина кришталика сі-рого кольору, ядро — жовтого кольору. "Зірка" кришталика не візуалізується				Ядро кришталика змен-шується, зморщується, опуккається донизу (морганієва катаракта)				Двобічні пяткові суб-капулярні відкладення, вакуолі, воляні шліпини			Тонкі пяткові помутін-ня у задніх кіркових ша-рах. Позитивні симптом Хвостека, Трусо			Помутніння починається у задніх кіркових шарах. Наявність кристалів холістерину			Розрив капсули кришталика, набухання волокон у передній камері			Помутніння усього кри-шталика, починаючі із задніх кіркових шарів. Свордінні жовті колір. Пересивні метаморфози			Розшарування капсули кришталика, помутніння центральної зони			Помутніння екватора, яке швидко поширюється до полюсів			Помутніння у вигляді ча-ші, яке починається від задніх кіркових шарів		
Етіологія	Збільшення коефіцієнта заломлення ядра				Помутніння кіркових шарів, але збереження прозорості передньої поверхні кришталика				Дегенерація волокон кришталика				Зміни вікового епітелію, унаслідок чого шкідливі речовини потрапляють у середнину			Зміна складу внутрішньоочної рідини внаслідок порушення функції прищоподібних залоз			Ураження центрального профічного апарату нервової системи			Помутніння волокон кришталика при взаємодії з воляннстою вологою внаслідок проникних поранень			Глаукома, хороїдіт, відшарування сітківки, пігментний ретиніт, порушення обміну речовин			Професійний стаж — 15—20 років			При тривалій роботі з рентгенівським та іншими видами випромінювання, при неадекватному захисті очей					



розчинних білків, сульфгідрильних груп, глутатіонів, АТФ, рибофлавіну, аскорбінової кислоти. Це супроводжується зниженням активності ферментів, що беруть участь у процесі гліколізу, зменшенням споживання кисню, порушенням пероксидного окиснення ліпідів.

Зміна прозорості кришталика може починатися з ядра — такий вид катаракти називають ядерною. У разі порушення прозорості кори кришталика катаракту називають кірковою, з появою помутнінь у субкапсулярних шарах — субкапсулярною.

Класифікація. Залежно від стадії зрілості старечі катаракти розподіляють на чотири групи:

1. Початкова.
2. Незріла.
3. Зріла.
4. Перезріла.

Клінічна картина і діагностика. У першій стадії (*початкова катаракта*) хворі можуть скаржитися на появу мушок, плям перед оком, диплопію або поліопію, відчуття туману. Під час офтальмоскопічного просвічування на тлі червоного рефлексу очного дна на периферії кришталика визначають помутніння у вигляді спиць, спрямованих до центра кришталика (мал. 9.2, а, див. кольор. вкл.). У разі дослідження за допомогою бічного освітлення помутніння набувають вигляду штрихів сірого кольору (мал. 9.2, б, див. кольор. вкл.). У цій стадії відбувається обводнення кришталика (скупчення рідини всередині нього).

У разі розвитку *ядерної катаракти* коефіцієнт заломлення світла в ядрі кришталика збільшується порівняно з периферією, що призводить до появи негативної сферичної аберації.

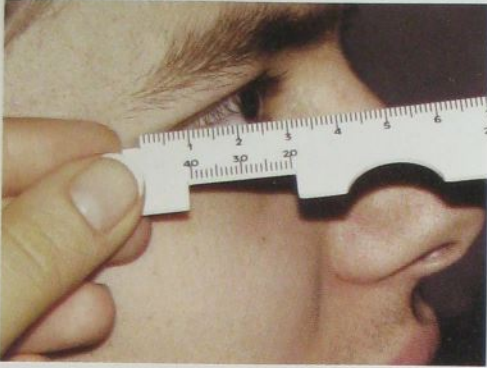
Якщо розвивається *кіркова катаракта* і помутніння локалізуються переважно на периферії кришталика, також спостерігають підвищення коефіцієнта заломлення. Унаслідок цього збільшується позитивна сферична аберація.

Перша стадія катаракти може тривати від кількох місяців до кількох десятків років.

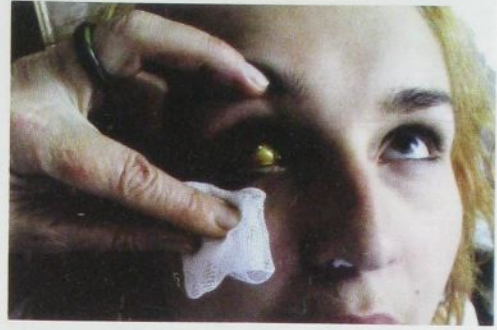
Друга стадія (*незріла катаракта*) характеризується поступовим зниженням гостроти зору до рахунку пальців поблизу обличчя. У цій стадії відбувається подальше обводнення кришталика, виникає пластинчаста дисоціація. Під час офтальмоскопічного просвічування рефлекс з очного дна тьмяно-червоний. У разі застосування методу бічного освітлення в ділянці зіниці кришталик набуває сірого забарвлення, з'являється тінь від райдужки (що підтверджує збереження прозорості деякими з його волокон; мал. 9.3, див. кольор. вкл.).

Основний симптом третьої стадії (*зріла катаракта*) — помутніння всього кришталика. Під час офтальмоскопічного просвічування рефлексу з очного дна немає, за допомогою бічного освітлення не визначають тінь від райдужки (мал. 9.4, див. кольор. вкл.). Гострота зору знижується до світлопроекції.

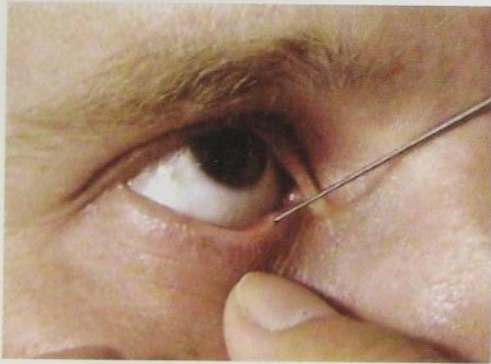
Четверта стадія (*перезріла катаракта*) характеризується дегенерацією і розпадом волокон кришталика. На початку першої фази перезрівання речовина кришталика стає рідкою, набуває молочного відтінку (*молочна катаракта*), а по-



Мал. 1.2. Визначення випинання очного яблука за допомогою лінійки

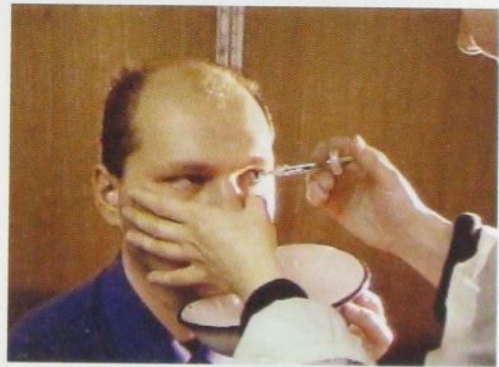


Мал. 1.3. Проба з коларголом



а

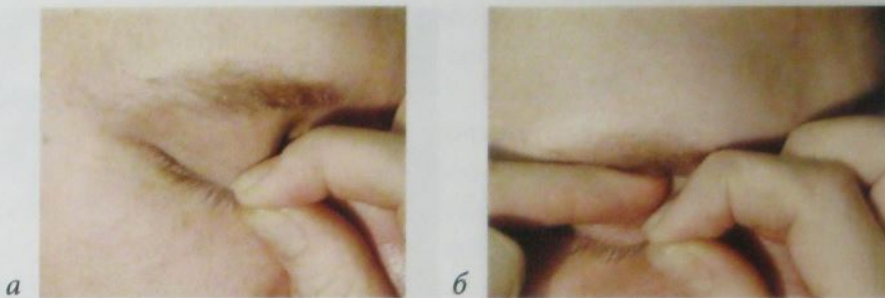
Мал. 1.4. Промивання слъзових шляхів: а — розширення слъзової точки кінчним зондом; б — уведення рідини в слъзові шляхи



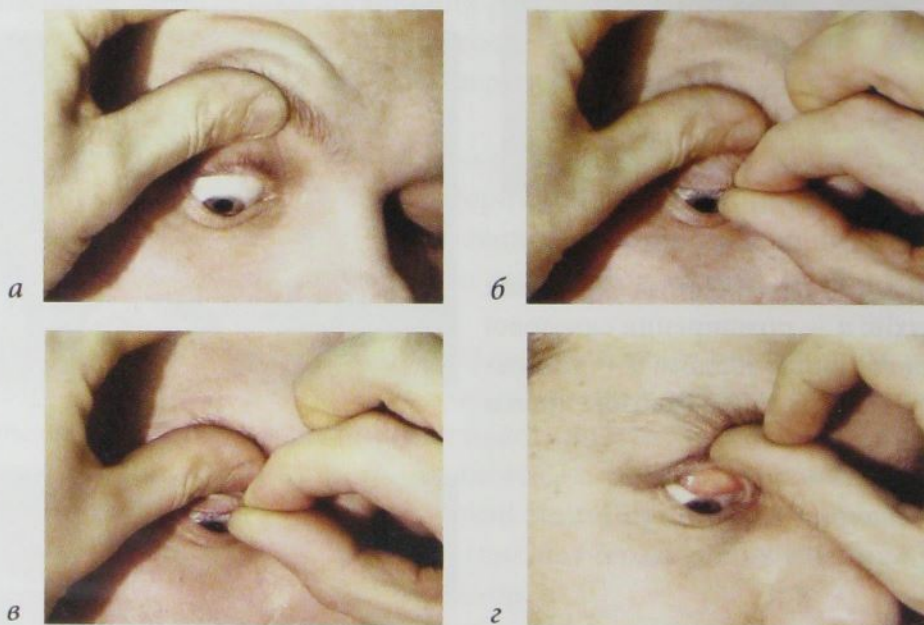
б



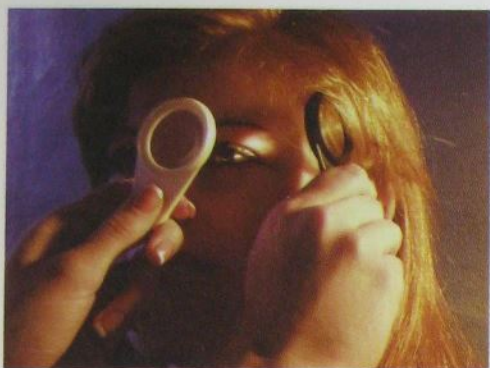
Мал. 1.5. Огляд кон'юнктиви нижньої повіки



Мал. 1.6. Вивертання верхньої повіки за методом Н.О. Плетньової: а — відтягування повіки, захопивши великим і вказівним пальцями правої руки її верхньої повіки; б — відтягування повіки великим і вказівним пальцями правої руки вниз і вперед й одночасне зсування шкірної складки вказівним пальцем лівої руки; в — утримування вивернутої повіки великим пальцем



Мал. 1.7. Вивертання верхньої повіки за А.І. Дашевським: а — відтягування верхньої повіки великим пальцем; б — захоплення вій верхньої повіки великим і вказівним пальцями іншої руки; в — відтягування повіки вперед й одночасне зсування шкірної складки донизу; г — утримування вивернутої повіки великим пальцем



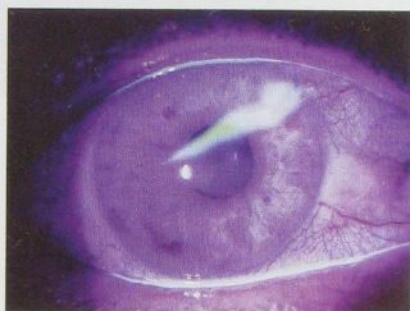
Мал. 1.8. Дослідження за допомогою фокального освітлення



Мал. 1.9. Біомікроскопія



Мал. 1.10. Визначення горизонтального меридіана рогівки



Мал. 1.11. Травматична ерозія рогівки (флюоресцеїнова проба)



а



б

Мал. 1.12. Гоніюлінзи: а — Гольдманна; б — Тодора



Мал. 1.13. Гоніоскопія



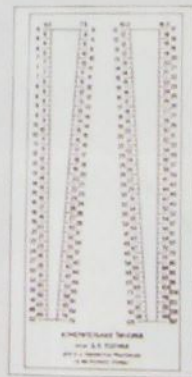
Мал. 1.14. Зворотна офтальмоскопія



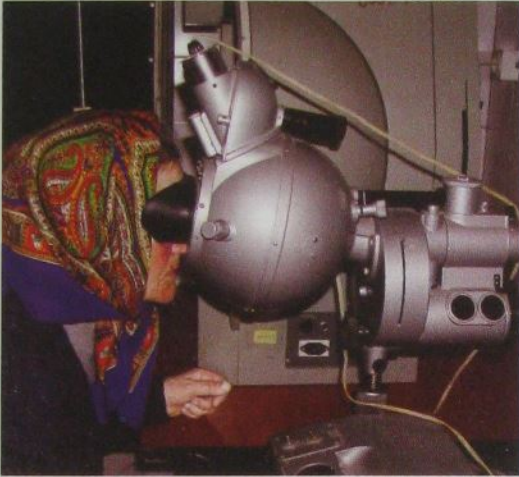
Мал. 1.15. Пряма офтальмоскопія



Мал. 1.16. Пальпаторне визначення ВОТ



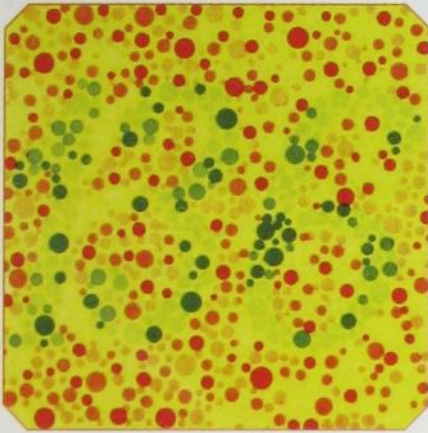
Мал. 1.17. Набір тонометрів Маклакова



Мал. 1.18. Дослідження світло-  
відчуття за допомогою адаптометра



Мал. 1.19. Таблиця Головіна—  
Сивцева



Мал. 1.21. Таблиці Рабкіна



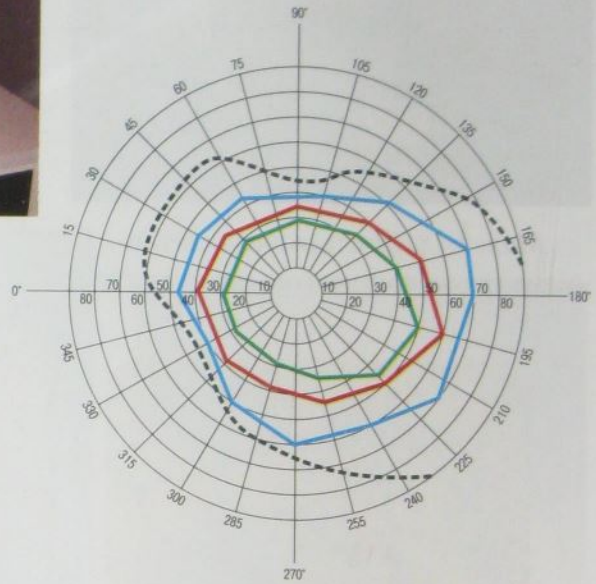
Мал. 1.22. Кінетична  
периметрія



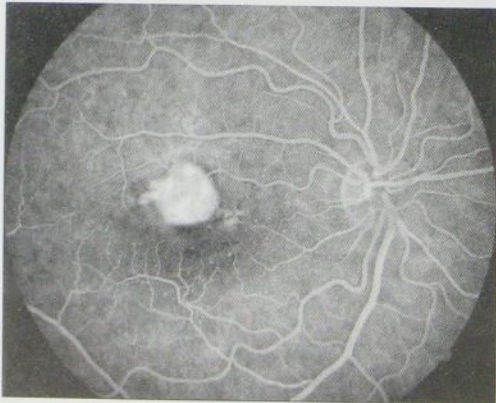
Мал. 1.23. Аналізатор поля зору для проведення статичної периметрії



Мал. 1.29. Кольоротест



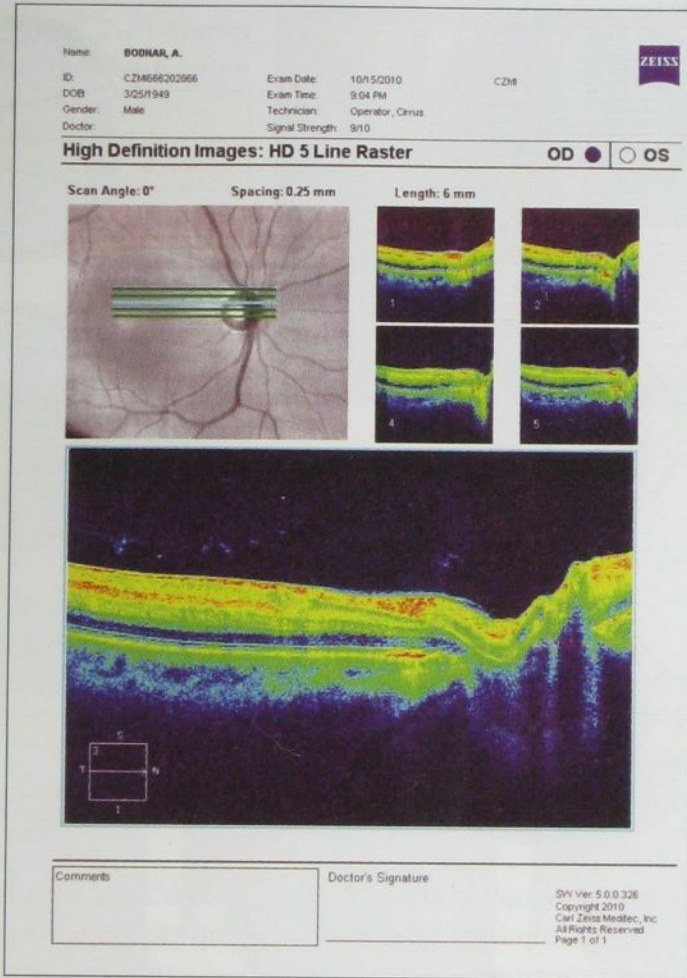
Мал. 1.25. Межі поля зору залежно від кольору тест-об'єкта



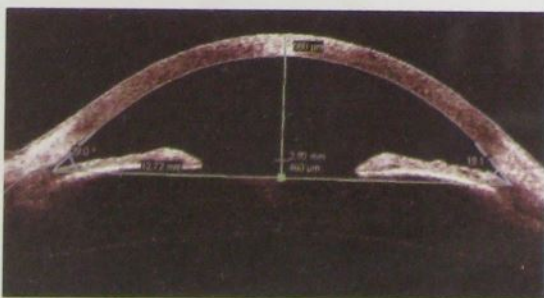
Мал. 1.30. ФАГ. Центральний ретинохороїдит



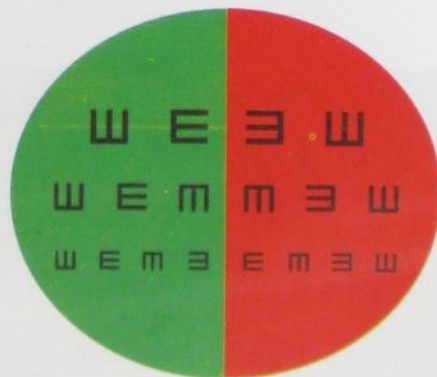
Мал. 1.31. Оптичний когерентний томограф



Мал. 1.32. ОКТ сітківки

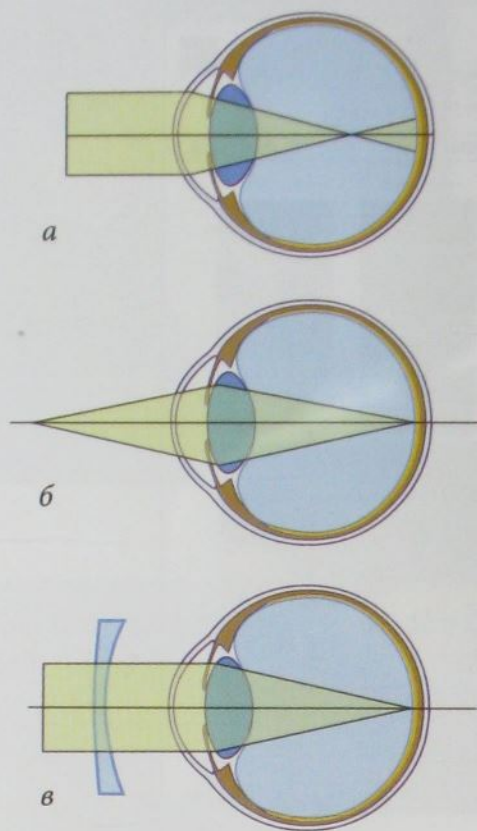


Мал. 1.33. ОКТ переднього відділу ока

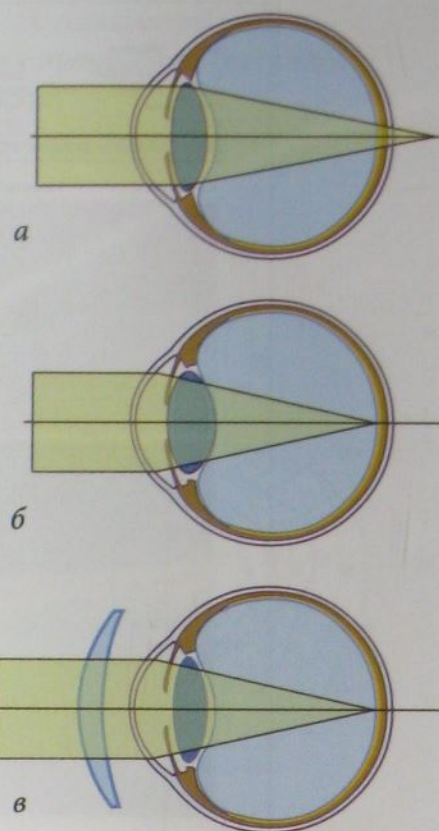


Мал. 2.1. Тест для визначення короткозорості або далекозорості

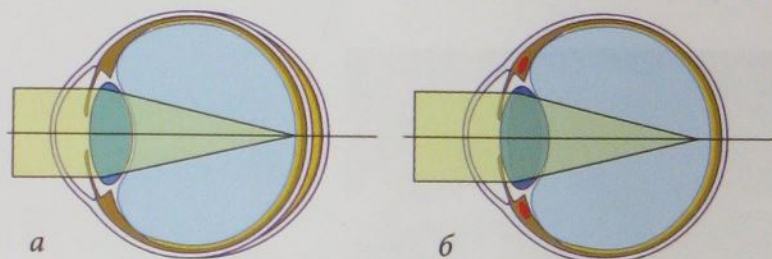




Мал. 2.2. Міопія: а — зір удалину, нечітка картина; б — зір із близької відстані, чітка картина; в — корекція окулярами

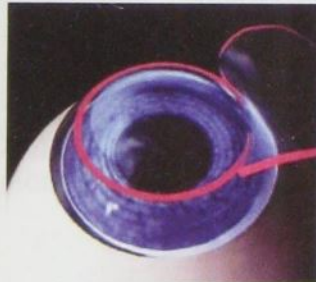
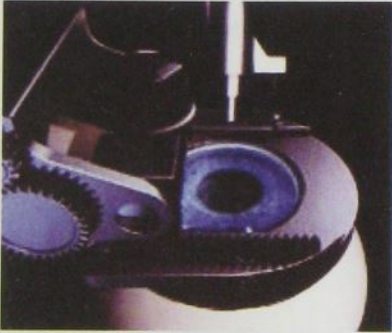


Мал. 2.3. Гіперметропія: а — зір удалину, нечітка картина; б — напруження акомодациї, чітка картина вдалину; в — корекція окулярами



Мал. 2.6. Різновиди міопії: а — осьова міопія у разі подовження ока; б — рефракційна міопія при спазмі акомодациї

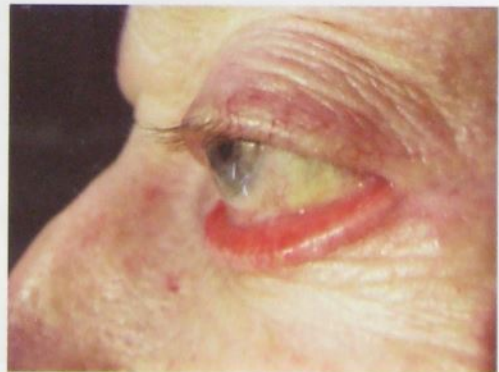
Мал. 2.10. Набір оптичних лінз



Мал. 2.11. Ексимерлазерна корекція міопії



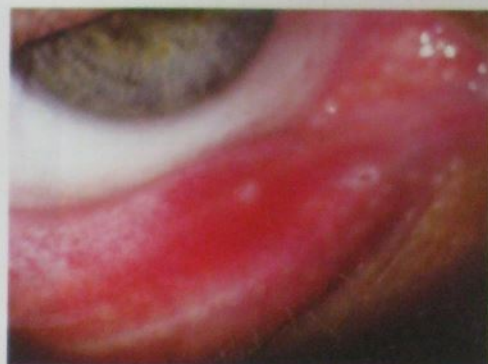
Мал. 3.1. Заворот нижньої повіки



Мал. 3.2. Виворіт нижньої повіки



Мал. 3.3. Лускатий блефарит



Мал. 3.4. Внутрішній ячмінь



Мал. 3.5. Зовнішній ячмінь



Мал. 3.6. Халазіон верхньої повіки



Мал. 4.2.  
Екзофтальмометрія



Мал. 5.2. Проба Ширмера



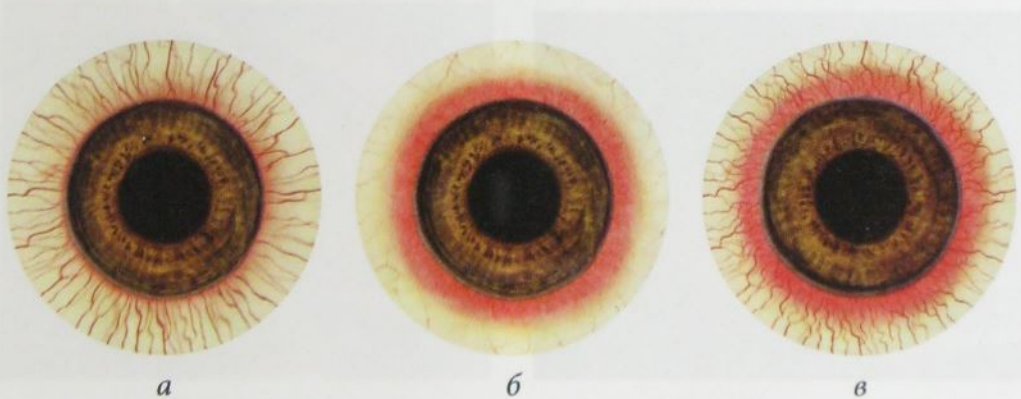
Мал. 5.3. Зондування сльозового каналця



Мал. 5.4. Хронічний дакриоцистит



Мал. 6.1. Гострий кон'юнктивіт.  
Хемоз кон'юнктиви



Мал. 6.2. Види запальної ін'єкції: *а* — кон'юнктивальна; *б* — перикорнеальна; *в* — змішана



Мал. 6.3. Бактерійний кон'юнктивіт



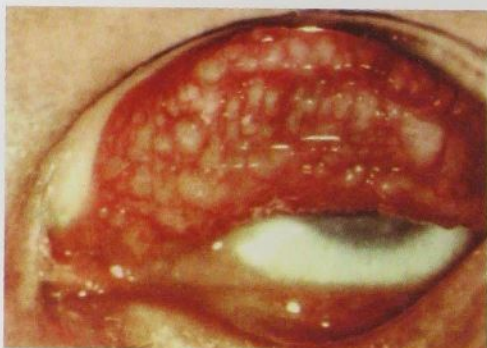
Мал. 6.4. Пневмококовий кон'юнктивіт (характерне формування плівок)



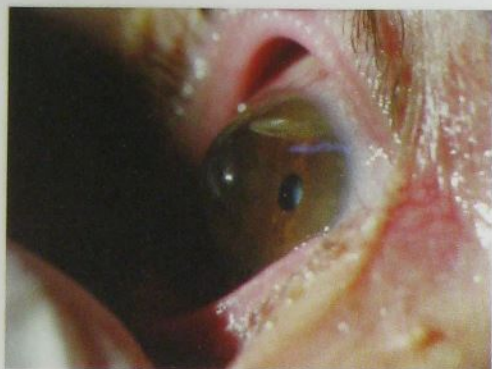
Мал. 6.5. Гонококовий кон'юнктивіт немовлят



Мал. 6.6. Аденовірусний кон'юнктивіт



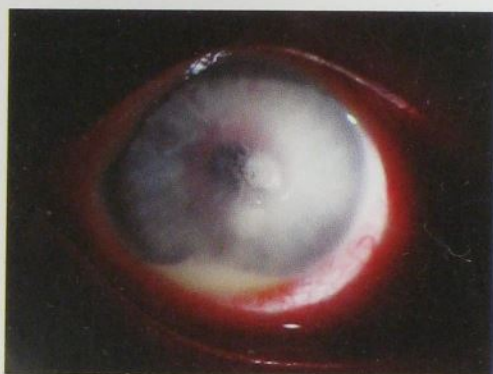
Мал. 6.7. Трахома II стадії



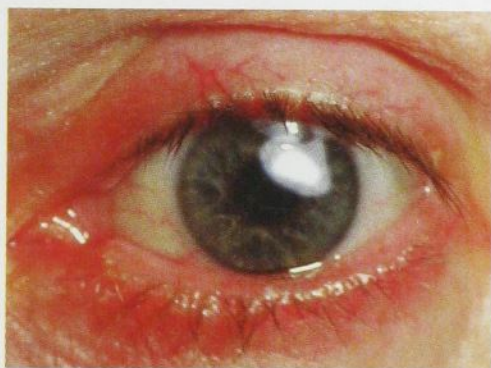
*Мал. 7.1. Кератоконус*



*Мал. 7.2. Кератит*



*Мал. 7.3. Гнійна виразка рогівки*



*Мал. 7.4. Більмо рогівки*



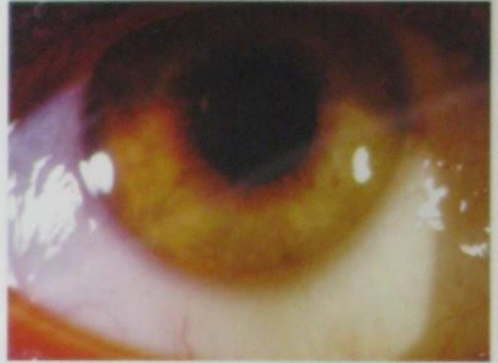
*Мал. 7.5. Епісклерит*



*Мал. 7.6. Склерит*



Мал. 8.1. Визначення болючості у ділянці війкового тіла



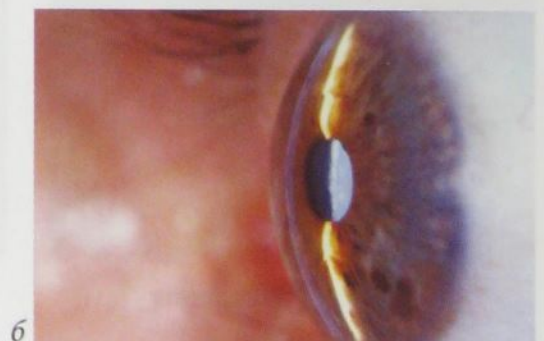
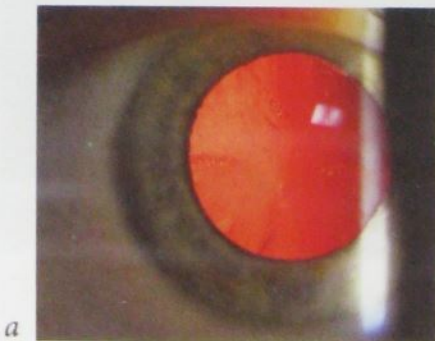
Мал. 8.2. Преципітати на задній поверхні рогівки



Мал. 8.3. Ретинохороїдит



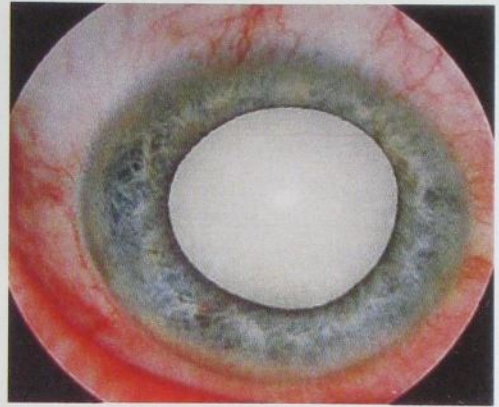
Мал. 8.4. Старе увеоретинальне вогнище



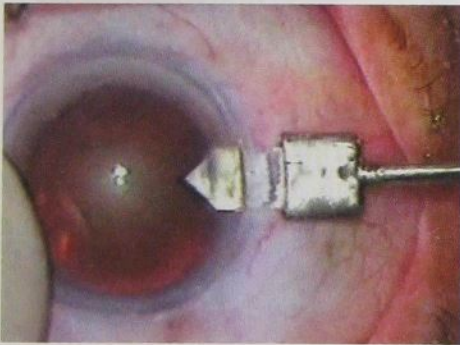
Мал. 9.2. Початкова катаракта: *a* — під час офтальмоскопічного про-  
свічування; *б* — при бічному освітленні



Мал. 9.3. Незріла катаракта



Мал. 9.4. Зріла катаракта

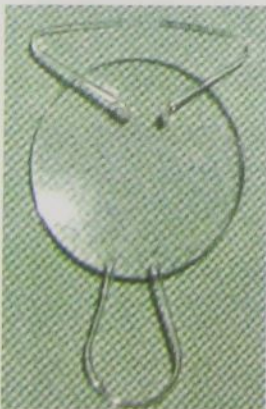


а

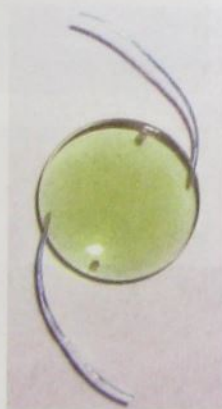


б

Мал. 9.5. Ультразвукова факоемульсифікація: а — корнеосклеральний тунельний розріз; б — передній (коловий) капсулорексис



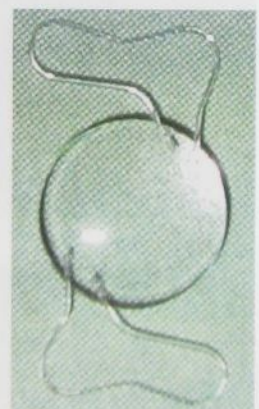
а



б



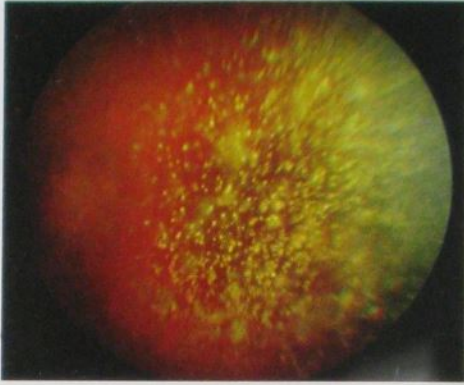
в



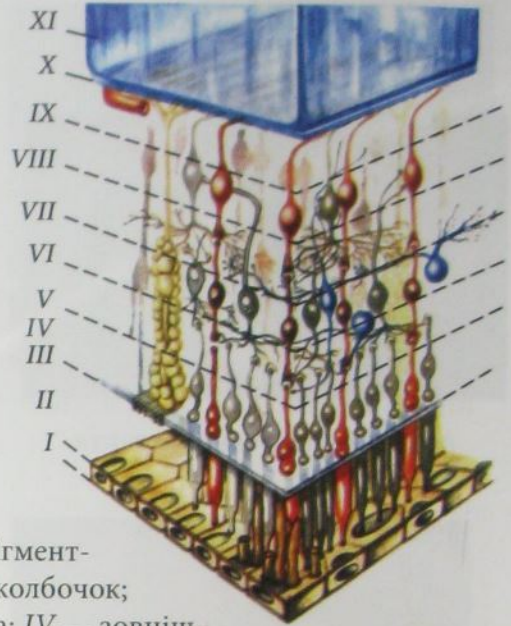
г

Мал. 9.6. Моделі інтраокулярних лінз: а — задньокамерна; б—г — передньокамерні





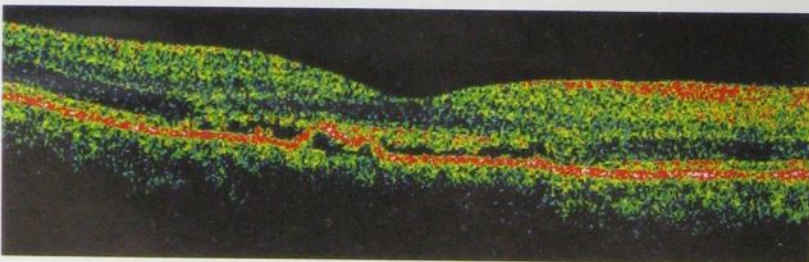
Мал. 10.1. Деструкція склистого тіла у вигляді золотого дощу



Мал. 11.1. Будова сітківки: I — пігментний епітелій; II — шар паличок і колбочок; III — зовнішня межа перетинка; IV — зовнішній зернистий шар; V — зовнішній сітчастий шар; VI — внутрішній зернистий шар; VII — внутрішній сітчастий шар; VIII — гангліозний шар; IX — шар нервових волокон; X — внутрішня межа перетинка; XI — склисте тіло

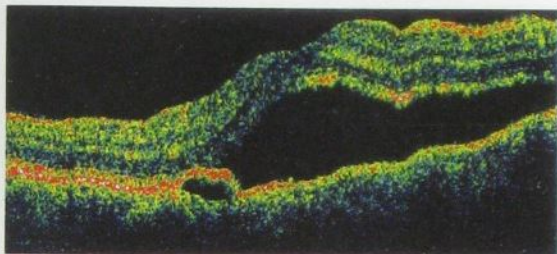


Мал. 11.2. Вікова макулодистрофія, суха форма



Мал. 11.3. ОКТ. Вікова макулодистрофія, суха форма

Мал. 11.5. ОКТ. Вікова макуло-  
дистрофія, волога форма



Мал. 11.6. Відшарування  
сітківки



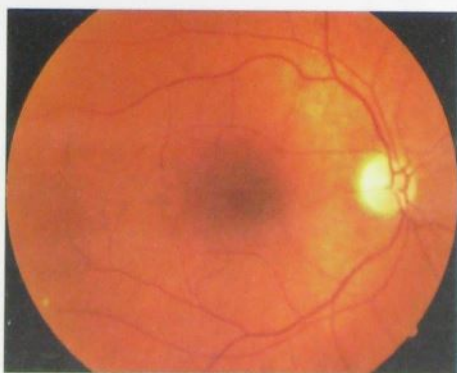
а



б

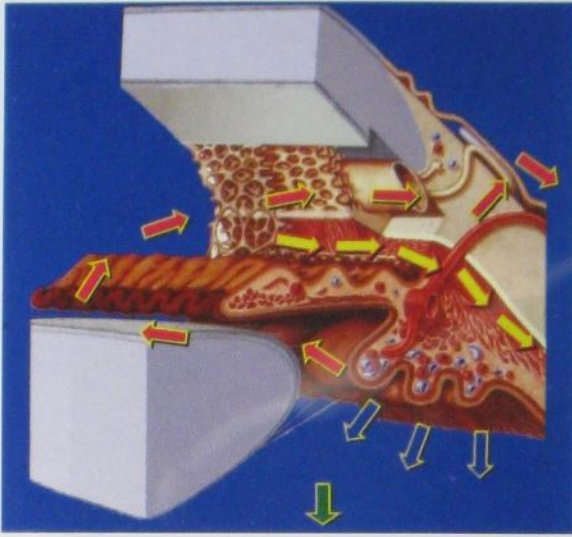


в



г

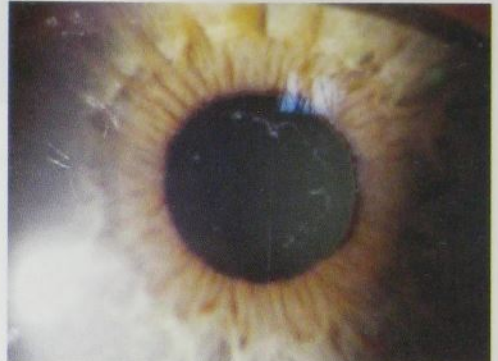
Мал. 12.1. Застійний диск зорового нерва: а — гіперемія;  
б — набрякання; в — ішемія; г — атрофія



Мал. 13.1. Схематична будова кута передньої камери й шляхи відтоку внутрішньоочної рідини



Мал. 13.2. Гострий напад глаукоми



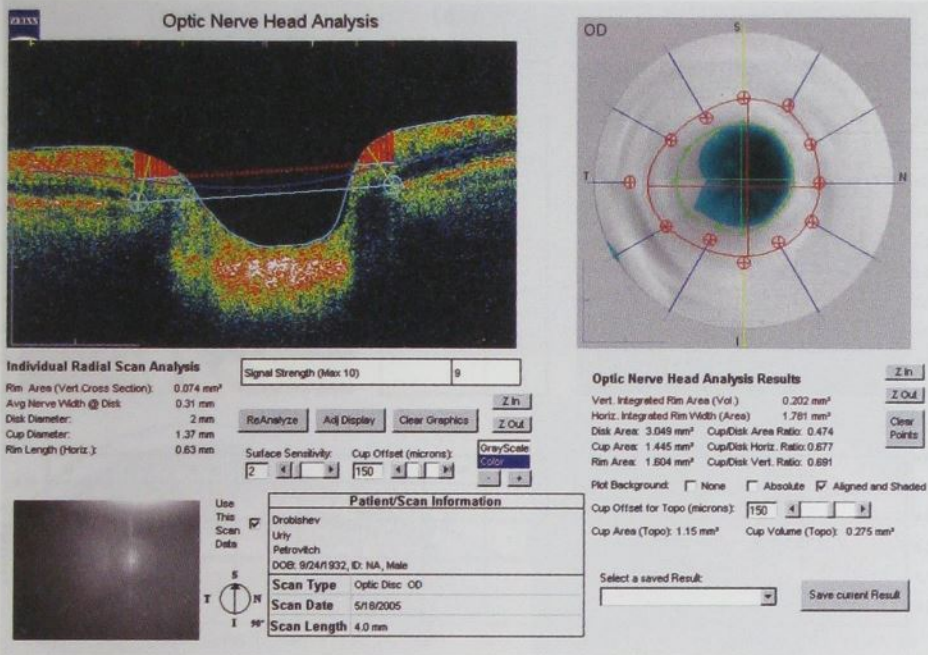
Мал. 13.3. Псевдоексfoliативні відкладення на передній капсулі кришталика



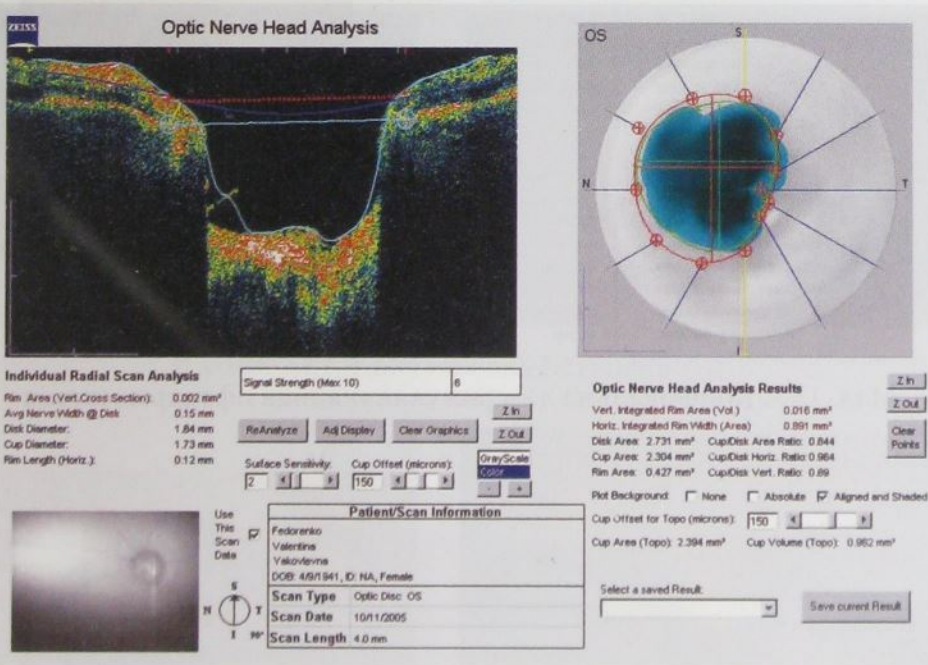
Мал. 13.4. Вимірювання ВОТ за методом Маклакова



Мал. 13.5. Глаукомна екскавація диска зорового нерва

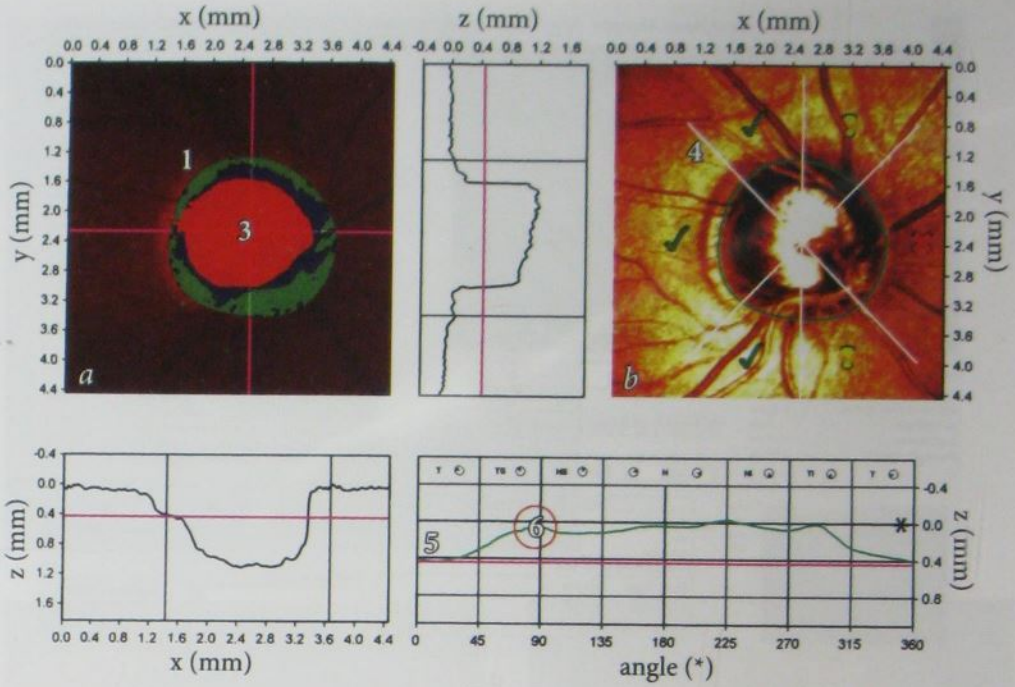


a



b

Мал. 13.6. ОКТ. Диск зорового нерва: а — у нормі; б — при задавненій глаукомі

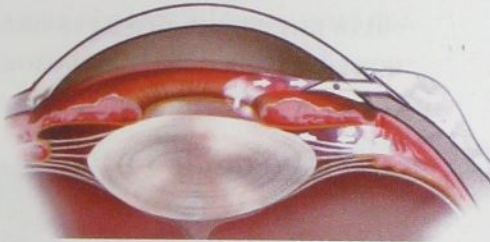
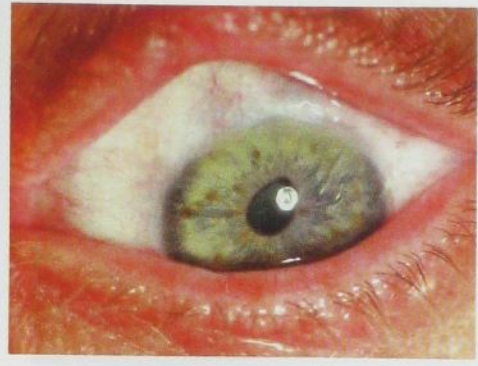
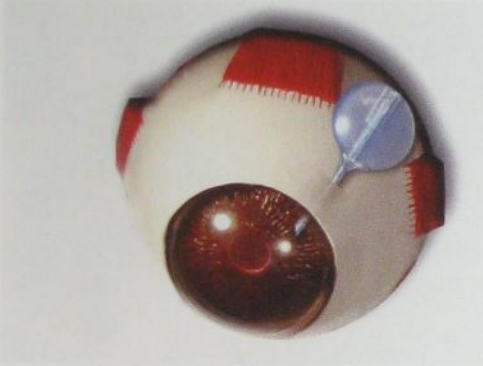


**Stereometric Analysis ONH**

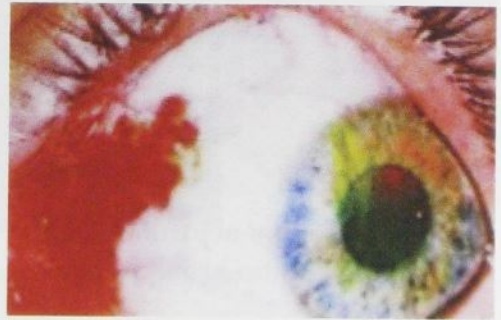
<i>Disk Area</i>	3.830 mm <sup>2</sup>
<i>Cup Area</i>	1.929 mm <sup>2</sup>
<i>Rim Area</i>	1.901 mm <sup>2</sup>
<i>Cup Volume</i>	0.918 cmm
<i>Rim Volume</i>	0.565 cmm
<i>Cup/Disk Area Ratio</i>	0.504
<i>Linear Cup/Disk Ratio</i>	0.710
<i>Mean Cup Depth</i>	0.542 mm
<i>Maximum Cup Depth</i>	1.048 mm
<i>Cup Shape Measure</i>	-0.028
<i>Height Variation Contour</i>	0.467 mm
<i>Mean RNFL Thickness</i>	0.284 mm
<i>RNFL Cross Sectional Area</i>	1.972 mm <sup>2</sup>
<i>Reference Height</i>	0.435 mm
<i>Topography Std Dev.</i>	11 μm



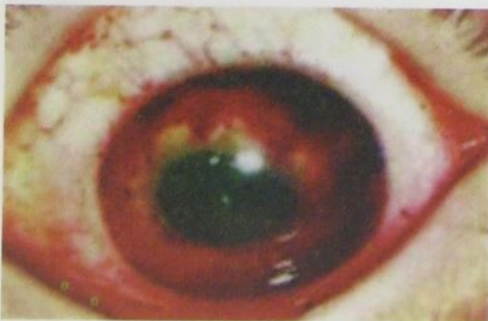
Мал. 13.7. Конфокальна лазерна сканувальна офтальмоскопія



Мал. 13.10. Дренажна хірургія рефрактерної глаукоми



Мал. 14.1. Контузія ока I ступеня



Мал. 14.2. Контузія ока II ступеня



Мал. 14.4. Симптом окулярів



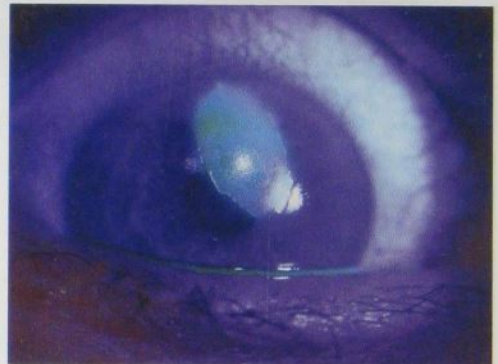
Мал. 14.5. Підшкірна емфізема



Мал. 14.6. Відрив нижньої повіки біля внутрішнього кута ока з порушенням цілості слізових шляхів



Мал. 14.7. Відрив верхньої повіки біля внутрішнього кута ока



Мал. 14.8. Ерозія рогівки



Мал. 14.9. Розрив білкової оболонки



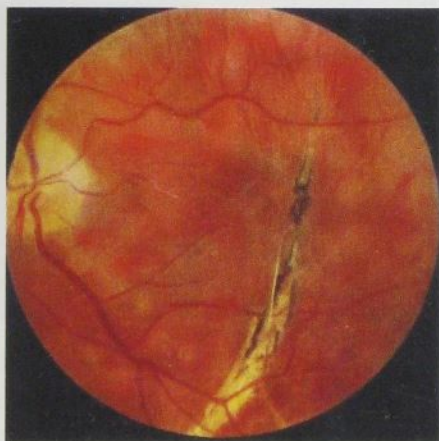
Мал. 14.10. Гіфема



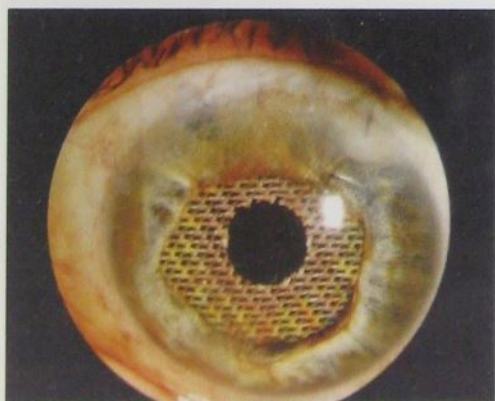
*Мал. 14.11. Тотальна гіфема. Змішана ін'єкція. Поранення нижньої повіки (накладено два вузлові шви)*



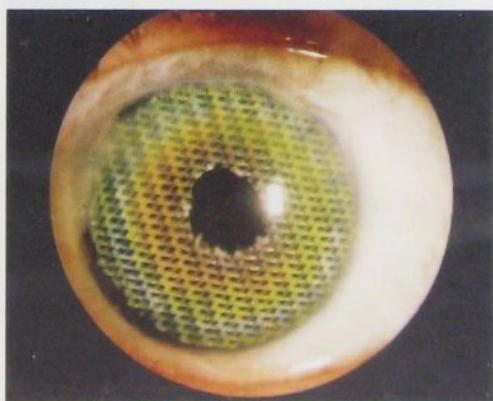
*Мал. 14.12. Травматична катаракта, вивих кришталика в передню камеру*



*Мал. 14.13. Розрив судинної оболонки*



*а*



*б*

*Мал. 14.14. Часткове (а) і повне (б) іридопротезування*





Мал. 14.15. Травматичне відшарування сітківки



Мал. 14.16. Поєднане наскрізне поранення повік і лицевої ділянки



Мал. 14.17. Забита рана шкіри верхньої повіки з порушенням цілості інترمаргінального краю



Мал. 14.18. Поранення в ділянці сльозового мішка (видно рану овальної форми з оголеним окістям)



а



б

Мал. 14.19. Відрив нижньої повіки з порушенням цілості нижнього сльозового каналця: а — до ПХО; б — після ПХО



*Мал. 14.20.* Поранення кон'юнктиви (показано стрілкою), ерозія рогівки



*Мал. 14.22.* Тяжке вогнепальне поранення очної ямки із повним руйнуванням додаткових структур ока й очної ямки

*Мал. 14.23.* Непроникне поранення рогівки з наявністю стороннього тіла (метал)



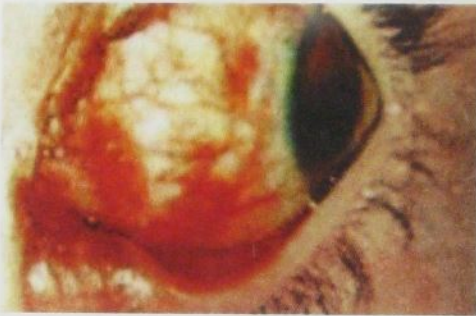
*Мал. 14.25.* Проникне поранення рогівки і білкової оболонки



*Мал. 14.26.* Проникне поранення рогівки і склери з випаданням кореня райдужки



*а*



*б*

*Мал. 14.27.* Поєднане проникне поранення білкової оболонки, що супроводжується пораненням повік з ураженням нижнього слезового каналця: *а* — до операції; *б* — через 14 днів після операції



*Мал. 14.32.* Травматична катаракта, що виникла внаслідок проникного поранення рогівки



*Мал. 14.33.* Ендофтальміт



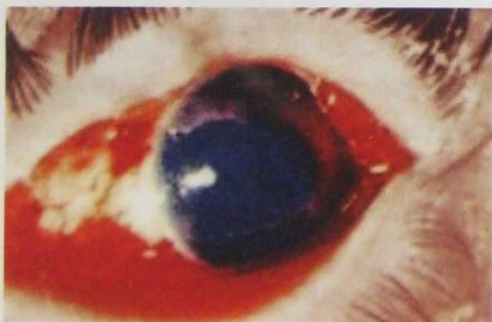
*Мал. 14.34.* Субатрофія очного яблука після складного проникного поранення (енофтальм, зменшення очного яблука і діаметра рогівки; рубець на рогівці й білковій оболонці, до якого підтягнута райдужка; передня камера мілка, нерівномірна; зіниця неправильної форми, підтягнута до рубця)



*Мал. 14.35.* Хімічний опік рогівки II ступеня



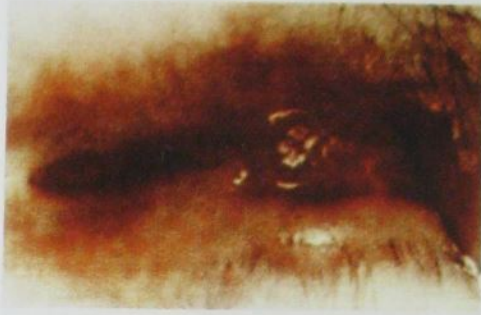
*Мал. 14.36.* Хімічний опік кон'юнктиви і рогівки III ступеня



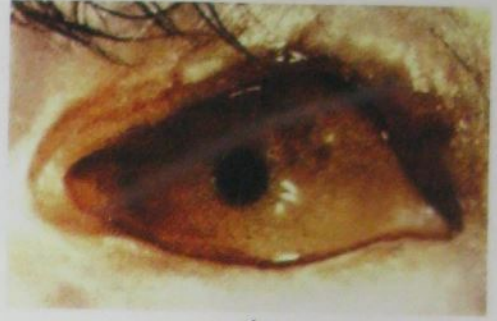
*Мал. 14.37.* Хімічний опік ока (під кон'юнктивою — депо крові, на рогівці — помутніння ерозії)



*Мал. 14.38.* Опік ока канцелярським клеєм



*а*



*б*



*в*

*Мал. 14.39.* Хімічний опік розчином аміаку: *а* — до операції; *б* — після операції (рефракційна кератопластика); *в* — наслідок (у разі відсутності лікування)



*Мал. 14.40.* Термічний опік повік, кон'юнктиви і рогівки I—II ступенів

тім відбувається його резорбція, велике ядро опускається донизу. Ця фаза перезрівання має назву “*морганієва катаракта*”.

Лікування катаракти буває консервативним і хірургічним.

**Консервативне лікування.** Способи медикаментозного лікування різноманітні й численні, що зумовлено складним патогенезом захворювання. Призначення лікарських препаратів у початкових стадіях розвитку катаракти спрямоване на поліпшення процесів обміну в кришталіку. При розвинених формах медикаментозне лікування недостатньо ефективне; воно запобігає прогресуванню лише на початку захворювання.

Серед лікарських препаратів, які застосовують для поліпшення стану кришталіка, виділяють: засоби, що містять неорганічні солі, для нормалізації обміну електролітів і зменшення дегідратації кришталіка; лікарські препарати, спрямовані на корекцію метаболічних процесів; засоби, до складу яких входять органічні сполуки, що нормалізують окисно-відновні процеси в кришталіку.

Важливим моментом є вжиття лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на оздоровлення всього організму та лікування патологічних станів, що можуть призвести до розвитку набутої катаракти. Під час лікування різних видів старечної катаракти призначають розчини вітамінів парентерально і полівітаміни всередину.

Для консервативного лікування катаракт застосовують очні краплі. Найбільше поширення отримали офтан-катахром (поліпшує окисні й енергетичні процеси в кришталіку), квінакс (гальмує утворення хіноїдних сполук), тауфон — амінокислота, до складу якої входить сірка (сприяє поліпшенню енергетичних процесів у кришталіку та інших тканинах, стимулює репаративні процеси).

**Хірургічне лікування.** Неоціненний внесок у становлення і розвиток мікрохірургічної техніки для видалення катаракти в Україні, у розроблення та широке впровадження оригінальних вітчизняних моделей штучного кришталіка внесли М.М. Сергієнко, Н.О. Пучківська, Н.В. Пасечнікова.

Операцію з видалення помутнілого кришталіка — *екстракцію катаракти* — виконують за допомогою мікрохірургічної техніки (операційного мікроскопа, мікроінструментарію). Виділяють два види операцій — інтракапсулярну й екстракапсулярну. *Інтракапсулярна екстракція* катаракти передбачає видалення кришталіка з капсулою. Під час *екстракапсулярної екстракції* залишають частину передньої та задньої капсули.

Однією із сучасних технологій є *механічна фрагментація* катаракти. Характерна ознака цього типу оперативного втручання — видалення кришталіка через рогівковий тунель завдовжки 2,0—2,5 мм із подальшим поділом ядра кришталіка на частини за допомогою фрагментатора й вилученням фрагментів через малий розріз.

Принципово нову інноваційну технологію лікування катаракти — *ультразвукову факоемульсифікацію* (ФЕК) — у 1967 р. запропонував американський хірург І. Кельман. Вона стала наступним етапом у розвитку хірургічного лікування цієї патології. На сьогодні ФЕК є “золотим стандартом” хірургії катаракти.

Техніка операції. За допомогою ультразвукової енергії відбувається емульсифікація речовини кришталика з мінімальною травматизацією прилеглих тканин. До основних етапів операції належать формування тунельного розрізу, проведення переднього капсулорексису, гідродисекція, гідроделінеація, фрагментація ядра кришталика, видалення залишків кори, імплантація інтраокулярної лінзи (ІОЛ), завершальні етапи операції.

Тунельний самогерметизувальний розріз виконують ножем зі стандартною шириною леза 2,7 мм (мал. 9.5, а, див. кольор. вкл.). Це основний розріз для подальшого введення ультразвукової голки. Також виконують додаткові розрізи (парацентези) завширшки 1 мм і завдовжки 0,75 мм для введення віскоеластиків — спеціальних розчинів полімерів, барвників, іригаційного розчину в передню капсулу кришталика, додаткових інструментів, що забезпечують маніпуляції з ядром і волокнами кришталика.

Проведення *переднього капсулорексису* є фундаментальним етапом ФЕК (мал. 9.5, б, див. кольор. вкл.). З цією метою застосовують інструменти для розрізання капсули кришталика — цистотомі. Капсулорексис полягає у безперервному колітовому розкритті передньої капсули кришталика. Він створює умови для виконання ендокapsулярних методик, локалізує іригаційну турбулентність усередині капсули, дає змогу надійно імплантувати інтраокулярну лінзу. Під час проведення капсулорексису важливим моментом є підтримання глибини передньої камери. Для цього можна застосовувати стерильне повітря, іригацію ізотонічним розчином натрію хлориду або введення віскоеластиків, призначених для захисту епітелію та ендотелію рогівки, підтримання глибини передньої камери, поглинання ультразвукової енергії, створення оптимальних умов для видалення волокон кришталика й імплантації інтраокулярної лінзи.

*Гідродисекція* — наступний етап операції — полягає у введенні рідини під передню капсулу кришталика за допомогою спеціальної канюлі. Мета цього етапу — відокремити капсулу й кору кришталика від епінуклеусу, що дає змогу мобілізувати ядро кришталика в капсулі.

Після видалення кришталика в оці виникає стан *афакії*. Її ознаками є глибока передня камера, тремтіння райдужки (іридодонез) під час рухів очного яблука, відсутність фігурок Пуркіньє—Сансона (відбиття від передньої і задньої поверхонь кришталика), гіперметропія високого ступеня, відсутність акомодації.

*Методи корекції афакії:*

- за допомогою окулярів;
- за допомогою контактних лінз;
- інтраокулярна корекція.

Найпростішою вважають корекцію за допомогою окулярів, однак вона має недоліки (звуження поля зору, поява концентричної скотоми на близькій периферії, неможливість корекції однобічної афакії).

Застосування контактних лінз має переваги як в оптичному, так і косметичному аспекті, але водночас характеризується окремими недоліками (нестійкий біокулярний зір, індивідуальна непереносимість).

*Інтраокулярну корекцію* — імплантацію штучного кришталика в капсулу — уперше виконав Ridley (1949—1951). Інтраокулярна лінза складається з двох частин: оптичної, де відбувається заломлення, і гаптичної, що забезпечує центрування оптичної частини. Для розрахунку оптичної лінзи потрібно знати довжину ока, рефракцію рогівки.

Останніми десятиліттями було розроблено й запропоновано різні моделі інтраокулярних лінз: задньокамерні (мал. 9.6, а, див. кольор. вкл.), передньокамерні (мал. 9.6, б—г, див. кольор. вкл.), виготовлені з поліметилметакрилату. Так, лінзу ірис-кліпс (тип 1) було запропоновано С.М. Федоровим ще в 1964 р., модель “супутник” із фіксацією на райдужці — у 1968 р.; досконалішими конструкціями є передньокамерні лінзи з додатковою фіксацією опорними елементами або швами (М.М. Краснов, Н.О. Пучківська).

Створення інтраокулярних лінз із полімерних матеріалів нового покоління (силікон, акрил, гідрогель) — біологічно інертних, хімічно й фізично стійких, що здатні складатися, згортатися під час уведення їх у капсулу, а потім відновлювати вихідну форму і зберігати її в разі тривалого перебування в оці, — дає змогу застосовувати мінімальні операційні розрізи. Поява лінз зі складною оптикою (мультифокальною, асферичною, торичною) значно розширює можливості реабілітації хворих.

Одним зі способів корекції афакії є *кератофакія* (вид рефракційної кератопластики) — імплантація трансплантата у вигляді лінзи в центр рогівки для збільшення заломлювальної сили.

## Вторинна катаракта

**Вторинна катаракта** виникає при афакії внаслідок екстракапсулярної екстракції катаракти в різний термін після операції. Зумовлена появою оптичної перешкоди на задній капсулі кришталика, що супроводжується зниженням гостроти зору порівняно з максимальним ефектом, досягнутим унаслідок хірургічного лікування, появою відблисків, монокулярної диплопії.

У розвитку вторинної катаракти важливу роль відіграє проліферація клітин епітелію кришталика і збільшення їх розмірів у кілька разів. Вони мають форму вакуолей (кулі Адамюка—Ельшніга), що вистилають поверхню задньої капсули; за своїм зовнішнім виглядом нагадують жаб'ячу ікру або грона винограду.

Вторинну катаракту також може спричинити фіброз капсули кришталика внаслідок фіброзної метаплазії клітин епітелію. У цих випадках для підвищення гостроти зору необхідно розрізати (капсулотомія) або видалити задню капсулу. Капсулотомію можна виконувати як під час розкриття очного яблука, коли розрізають задню капсулу, так і без його розкриття. Сучасні методи, що ґрунтуються на використанні енергії лазера, дають змогу перфорувати задню капсулу з мінімальною травматичністю.



## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Які існують методи дослідження кришталика?
2. Назвіть групи захворювань кришталика.
3. Перерахуйте види катаракти.
4. Які методи застосовують для лікування катаракти?

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

### 1. Назвіть уроджені вади кришталика:

- А. Афакія та сферофакія.
- Б. Колобома кришталика.
- В. Катаракта.
- Г. Лентиконус і лентиглобус.
- Ґ. Усі відповіді правильні.

### 2. Помутніння кришталика має назву:

- А. Катаракта.
- Б. Кератит.
- В. Склерит.
- Г. Теноніт.
- Ґ. Немає правильної відповіді.

### 3. Яка стадія розвитку не характерна для старечої катаракти?

- А. Початкова.
- Б. Глибока.
- В. Незріла.
- Г. Зріла.
- Ґ. Перезріла.

### 4. Виберіть краплі для консервативного лікування старечої катаракти:

- А. Тауфон.
- Б. Офтаквікс.
- В. Офтамірин.
- Г. Офган-катахром.
- Ґ. Квінакс.
- Д. Тіотріазолін.

### 5. Для корекції афакії використовують:

- А. Окуляри.
- Б. Контактні лінзи.
- В. Інтраокулярні лінзи.
- Г. Консервативне лікування.
- Ґ. Немає правильної відповіді.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача 1

У дитини віком 3 роки гострота зору на кожному оці — 1,0.

Об'єктивно: обмежене помутніння кришталика правого ока біля переднього полюса.

Установіть діагноз. Яка тактика лікування?

### Задача 2

Хвора 57 років звернулася зі скаргами на погіршення зору вдалину.

Об'єктивно: Visus OD = 0,7, не коригується; Visus OS = 0,2, не коригується. Під час офтальмоскопічного просвічування: на тлі червоного рефлексу з очного дна правого ока виявлено чорні спицеподібні помутніння, які не доходять до центра зіниці; ліве око — тьмянний рефлекс з очного дна.

Установіть діагноз.

### Задача 3

Пацієнт 75 років скаржиться на значне зниження гостроти зору лівого ока.

Об'єктивно: Visus OD = 0,6, не коригується; Visus OS = 0,02, не коригується.

Під час офтальмоскопічного просвічування на тлі червоного рефлексу з очного дна правого ока виявлено темні спицеподібні помутніння, які не доходять до зіниці; на очному дні лівого ока — рефлекс відсутній.

Установіть діагноз. Яка тактика лікування?

## Відповіді на тестові завдання

1 — Г; 2 — А; 3 — Б; 4 — А, Г; 5 — А, Б, В.

## Відповіді на ситуаційні задачі

**Задача 1.** Передня полярна катаракта. Лікування не потребує, оскільки гострота зору висока.

**Задача 2.** Початкова катаракта правого ока, незріла катаракта лівого ока.

**Задача 3.** Початкова катаракта правого ока, зріла катаракта лівого ока.

# ЗАХВОРЮВАННЯ СКЛИСТОГО ТІЛА

---

## АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФУНКЦІЇ

Склисте тіло (*corpus vitreum*) — желеподібна маса, утворена великою кількістю тонких ніжних волокон і пухкою речовиною (*stroma vitreum*). Ця маса заповнює весь простір між задньою поверхнею кришталика, плоскою частиною війкового тіла й сітківкою, що займає 2/3 об'єму очного яблука. Склисте тіло розміщене у просторі між війковим тілом і сітківкою.

Маса склистого тіла дорослої людини в середньому становить 4 г, об'єм — 3,5—4 мл.

На 98 % склисте тіло складається із води, 2 % становлять білки (переважно альбуміни) та неорганічні солі (кальцій, магній, хлор тощо). Його хімічний склад подібний до такого спинномозкової рідини й ендолімфи вушного лабіринту. У склистому тілі відбувається постійний рух внутрішньоочної рідини, яку продукує війкове тіло. Основні компоненти рідкої частини — гіалуронова кислота і колагенові волокна, співвідношення яких і визначає желеподібну структуру та прозорість склистого тіла.

У склистому тілі виділяють *власне склисте тіло, гіалоїдну мембрану і склистий канал* (*canalis hyaloideus*), або канал Клокета.

**Кровопостачання та іннервація.** У склистому тілі немає судин і нервів, трофіка здійснюється за рахунок артерій судинної оболонки й сітківки.

До основних функцій склистого тіла належать: підтримання форми, тонусу та тургору очного яблука, проведення і заломлення світла, обмін речовин, регулювання внутрішньоочного тиску. Унаслідок тонусу склистого тіла прилеглі до нього оболонки ока перебувають у чітко фіксованому анатомічному положенні, що забезпечує контакт сітківки із судинною оболонкою.

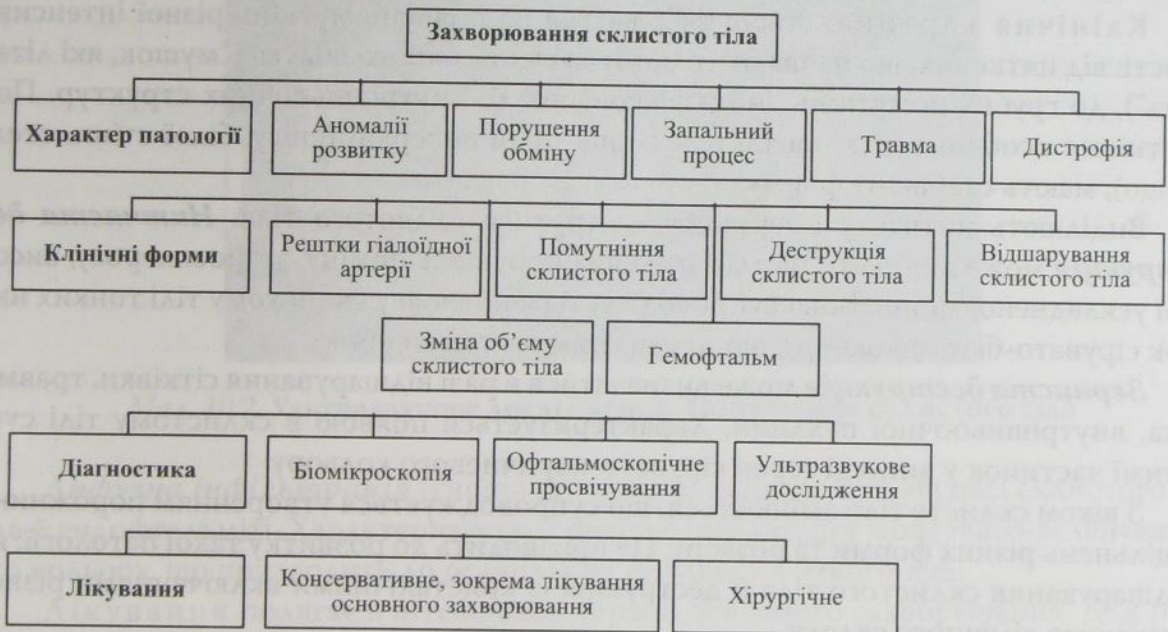
## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення стану склистого тіла використовують такі методи дослідження:

1. Офтальмоскопічне просвічування.
2. Біомікроскопія.
3. Ультразвукове дослідження.

## ЗАХВОРЮВАННЯ СКЛИСТОГО ТІЛА

Патологічні зміни у склистому тілі розподіляють на вроджені й набуті. Набута патологія зумовлена порушенням його властивостей. Одна з причин, що призводить до зміни прозорості склистою тіла, — запальний процес у судинній оболонці ока. При увеїті, іридоцикліті відбувається ексудація в склисте тіло, унаслідок чого клітинні елементи й фібрин склеюються, утворюючи помутніння різного розміру, щільності, форми (ниткоподібні, плівчасті, дископодібні), що мають вигляд плавальних пластівчастих утворень і можуть локалізуватися у передніх, середніх та задніх його відділах.



### Аномалії розвитку

**Гіперплазія склистою тіла** — збільшення об'єму склистою тіла внаслідок утворення спайки, що може бути васкуляризована і зрощена з війковими відростками.

**Рештки гіалоїдної артерії** — аномалія розвитку, що виникає внаслідок порушення зворотного розвитку гіалоїдної артерії в ембріональний період. Переважно виявляють в осіб віком до 30 років; з часом ця артерія розсмоктується.

Клінічна картина і діагностика. Характеризується наявністю тяжа (шварти) склистою тіла, що йде від диска зорового нерва до кристалика. Здебільшого рештки артерії визначають у передніх або задніх відділах, а не по всій довжині. При цьому артерія має вигляд штопора або мотузки, кінець якої вільно плаває у склистому тілі. Дуже рідко рештки гіалоїдної артерії укутані шаром сполучної тканини і можуть значно порушувати зір.

## Набута патологія

Серед набутих змін виділяють деструкцію, відшарування склистого тіла, крововилив, наявність сторонніх тіл (паразитарна інвазія).

**Деструкція склистого тіла** характеризується появою помутнінь та його розрідженням.

Етіологія. Таке помутніння склистого тіла розвивається внаслідок порушення метаболізму в процесі старіння (інволютивні зміни на тлі загальних розладів), при соматичній патології (цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, атеросклероз), а також захворюваннях очного яблука (запалення судинної оболонки, міопія, травма).

Клінічна картина. Хворі скаржаться на появу помутнінь різної інтенсивності: від цяткових, що плавають слідом за рухом очного яблука (“мушок, які літають”), до грубих помутнінь, іноді фіксованих до внутрішньоочних структур. Помутніння особливо чіткі на тлі освітленої білої поверхні (снігу, білої стіни, стелі тощо), мають стабільну форму.

Виділяють нитчасту і зернисту деструкцію склистого тіла. **Нитчаста деструкція** може виникати на тлі загальних порушень обміну, атеросклерозу, високої ускладненої міопії. Вона супроводжується появою у склистому тілі тонких ниток сірувато-білого кольору, що переплітаються між собою.

**Зерниста деструкція** може визначитися в разі відшарування сітківки, травми ока, внутрішньоочної пухлини. Характеризується появою в склистому тілі суспензії частинок у вигляді зерен сірувато-коричневого кольору.

З віком склисте тіло змінюється, що супроводжується утворенням порожнин і ущільнень різних форми та розміру. Це призводить до розвитку такої патології, як відшарування склистого тіла й деструкція із кристалічними включеннями різноманітного хімічного складу.

**Деструкція склистого тіла у вигляді срібного або золотого дощу** виникає за наявності кристалічних включень холестерину, солей кальцію, магнію і фосфору у хворих похилого віку з порушенням обміну холестерину та супутнім цукровим діабетом.

За допомогою біомікроскопії визначають блискучі часточки, “срібний (золотий) дощ” або “танок сніжинок”, що переміщуються під час руху очних яблук. Ці кристали мають різну величину, форму (у вигляді цятки, кульки, пластин), колір (білосніжний, золотавий, коричневий; мал. 10.1, див. кольор. вкл.).

Лікування. У разі помутнінь високої інтенсивності для стабілізації процесу слід провести лікування основного захворювання. Також можливе місцеве застосування 2—3 % розчину калію йодиду (3—4 рази на добу).

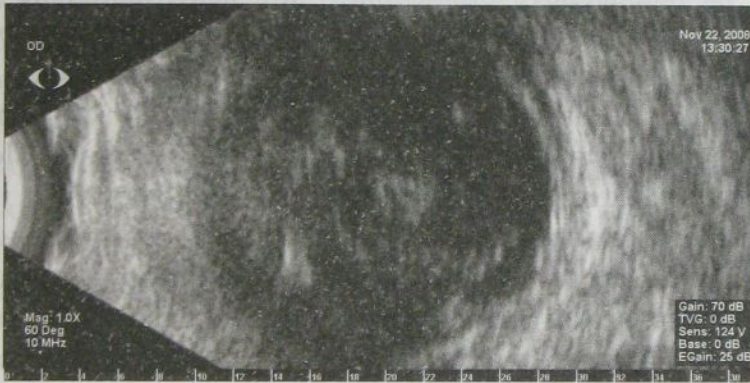
**Помутніння склистого тіла запального походження.** Це вторинний процес, що розвивається внаслідок запалення судинної оболонки або сітківки.

Патогенез. В основі патогенезу лежить серозна ексудація, що призводить до склеювання клітин ексудату між собою та з іншими продуктами запалення. При

цій патології зазначають порошко-, диско-, ниткоподібні або плівчасті помутніння. Ексудат у вигляді цяток і вузлів скупчується вздовж волокон склистого тіла, що може зумовити утворення тяжів та плівок. У разі хронічного запалення внутрішніх оболонок ока в склистому тілі відкладеться велика кількість пігменту у вигляді дрібних цяток коричневого кольору.

Клінічна картина і діагностика. Виділяють обмежену й дифузну запальну інфільтрацію склистого тіла. Хворих турбує зоровий дискомфорт.

**Обмежена інфільтрація** розвивається внаслідок переднього або периферичного увеїту, має вигляд сіруватого хмариноподібного помутніння в передніх відділах склистого тіла, що ледь гоїдається під час руху очей (мал. 10.2).



Мал. 10.2. Ультразвукове дослідження. Помутніння склистого тіла

**Дифузна інфільтрація** (гнійне запалення) виникає при абсцесі склистого тіла й ендoftальміті. Характеризується появою інфільтрату жовтувато-зеленуватого кольору, що призводить до ослаблення рефлексу з очного дна.

Лікування полягає в інтенсивній терапії основного захворювання. Для розсмоктування помутнінь місцево призначають інстиляції 2—3 % розчину калію йодиду 3—4 рази на добу.

**Крововилив у склисте тіло (гемофтальм).** Етіологія. Причиною крововиливів можуть бути травма очей, соматична патологія (у хворих із гіпертонічною хворобою на тлі цукрового діабету й атеросклерозу склисте тіло просочується кров'ю).

Клінічна картина. Хворі скаржаться на різке зниження або відсутність предметного зору. Розлиті й масивні крововиливи в склистому тілі, що займають понад 1/4 його об'єму, позначають терміном "гемофтальм". Він може бути **повним** (понад 3/4 об'єму) і **частковим** (до 3/4 об'єму), мати різну форму (віяла, тонких смуг, чашки).

Діагностику проводять за допомогою біомікроскопії, офтальмоскопії, діафаноскопії, ультразвукового дослідження. Електроретинографія дає змогу вивчити функцію сітківки. При повному гемофтальмі під час офтальмоскопії виявляють різке ослаблення або відсутність рефлексу з очного дна. Під час дослідження ме-

тодом бічного освітлення склисте тіло здається червонуватим, а за кришталиком нерідко видно кров; детально структури склистого тіла не визначаються. У процесі розсмоктування крові відбувається його деструкція, що супроводжується розрідженням; набряклі волокна вкриті зернистими включеннями, еритроцитами, а також продуктами їх розпаду.

При частковому гемофтальмі в склистому тілі виявляють червонуваті пластівчасті помутніння, що розгойдуються внаслідок руху очей. Світіння білкової оболонки під час діафаноскопії свідчить про локальні крововиливи в склисте тіло; відсутність світіння, своєю чергою, — про масивний крововилив.

Лікування проводять в умовах стаціонару, де пацієнти перебувають на ліжковому режимі. Їм накладають біноккулярну пов'язку, холод на ділянку ока на 2—3 год. Для зменшення ймовірності нових крововиливів призначають препарати кальцію всередину й інстиляції 3 % розчину кальцію хлориду, для повільного утворення сполучної тканини — інстиляції кортикостероїдів (зокрема розчину дексаметазону), парабутьбарно вводять дицинон, дексаметазон. Показані фізіотерапевтичні процедури: електрофорез лідази, алое; фонофорез.

За неефективності медикаментозної терапії для запобігання несприятливому впливу крові, що вилася на сітківку, й утворенню шварт у склистому тілі проводять оперативне втручання (вітректомію) з подальшою заміною склистого тіла ізотонічним розчином натрію хлориду, гіалоном, гіалуронідазою та ін.

**Паразитарна інвазія.** Склисте тіло також може уражатися паразитами, які переважно проникають із субретинального простору. Найчастіше спостерігають фіну свинячого цїп'яка, що потрапляє в склисте тіло з течією крові зі шлунка і має вигляд кістоподібного утворення. Рідше виявляють філярії, ехінокок. Під впливом мікробних токсинів відбуваються структурні зміни склистого тіла з утворенням значних помутнінь.

Лікування. Паразитів видаляють хірургічним шляхом у досить короткий термін, тому що тривале його перебування в склистому тілі може призвести до значного погіршення зору.

**Грижа склистого тіла** іноді утворюється в ділянці зіниці після інтракапсулярної екстракції катаракти, а також у разі вивиху й підвивиху кришталика (здебільшого травматичного походження).

Лікування. Ця патологія не призводить до зниження гостроти зору і не потребує спеціального лікування. При значних розмірах гриж імовірний розвиток бульозної дистрофії рогівки. У таких випадках рекомендована вітректомія.

До найнебезпечніших дистрофічних процесів у склистому тілі належать відшарування та зморщування.

**Відшарування склистого тіла** може бути переднім і заднім. *Переднє відшарування* частіше спостерігають в осіб похилого віку, *заднє відшарування* трапляється при короткозорості й може передувати відшаруванню сітківки. Найчастіше виникає повне відшарування склистого тіла внаслідок його відриву від диска зорового нерва.

Клінічна картина і діагностика. Супроводжується появою “завіси” у вигляді туману, хмари, павутини, численних цяток. У разі переднього відшарування під час біомікроскопії простір між кришталиком і склистим тілом здається оптично порожнім. **Повне відшарування** склистого тіла діагностують за допомогою біомікроскопії та офтальмоскопії: попереду диска зорового нерва визначають сіре овальне кільце, субвітреальний простір наповнений рідиною. Якщо ділянки гіалоїдної мембрани міцно прикріплені до сітківки (у ділянці судин, навколо жовтої плями, у вогнищах фіброзу або дистрофій), під час руху очного яблука виникають тракції, унаслідок чого в місцях щільного зрощення з’являються розриви сітківки.

Іноді діагностують **часткове відшарування** склистого тіла, але воно буває тимчасовим і або прогресує до повного, або редукується.

Лікування. При розривах сітківки проводять лазерне хірургічне лікування.

**Зморщування склистого тіла** (зменшення об’єму) виникає внаслідок проникного поранення ока або внутрішньоочних операцій з випадінням склистого тіла, а також є результатом хронічних запальних процесів сітківки.

Лікування потрібне в разі випадіння більше ніж 1/3 маси склистого тіла (заміщення частини, що випала).

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Назвіть методи дослідження склистого тіла.
2. Які функції склистого тіла?
3. Назвіть групи захворювань склистого тіла.
4. Які системні захворювання можуть супроводжуватися змінами з боку склистого тіла?

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

### 1. Функцією склистого тіла є:

- А. Обмінна.
- Б. Світлопровідна.
- В. Утворення внутрішньоочної рідини.
- Г. Підтримання форми, тонуусу і тургору очного яблука.
- Г. Усі відповіді правильні.

### 2. Як здійснюється живлення склистого тіла?

- А. За допомогою судин склистого тіла.
- Б. За допомогою судин власне судинної оболонки.
- В. За рахунок вологи передньої камери.



Г. Унаслідок дифузії та осмосу із судинної оболонки і війкового тіла.

Г. Усі відповіді правильні.

### 3. Назвіть захворювання склистого тіла:

А. Деструкція склистого тіла.

Б. Відшарування склистого тіла.

В. Гемофтальм.

Г. Рештки гіалоїдної артерії.

Г. Усі відповіді правильні.

### 4. Як відбувається регенерація склистого тіла?

А. При частковій втраті регенерує.

Б. Регенерує повністю.

В. Не регенерує, у разі часткової втрати заміщується внутрішньоочною рідиною.

Г. Заміщується сполучною тканиною, не регенерує.

Г. Немає правильної відповіді.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача

Хвора 65 років страждає на гіпертонічну хворобу понад 10 років. Два дні тому стався гіпертонічний криз, після чого помітила зниження гостроти зору правого ока.

Об'єктивно: Visus OD = 0,5, не коригується; Visus OS = 0,9. Під час офтальмоскопічного просвічування: у ділянці зіниці правого ока — помутніння, що "плаває" при рухах очного яблука; червоний рефлекс з очного дна лівого ока.

Установіть діагноз. Чим був спричинений такий стан?

### Відповіді на тестові завдання

1 — Г; 2 — Г; 3 — Г; 4 — В.

### Відповідь на ситуаційну задачу

Частковий гемофтальм, який відбувся під час гіпертонічного кризу.

## ЗАХВОРЮВАННЯ СІТКІВКИ

---

### АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФУНКЦІЇ

Сітківка (retina) — це внутрішня оболонка ока, розміщена між судинною оболонкою (зовні) і гіалоїдною мембраною склистого тіла (зсередини). Сітківка є периферичною частиною зорового аналізатора.

За структурою та функціями у ній розрізняють дві частини: більшу (2/3) задню частину — оптичну (зорову) і меншу (1/3) — сліпу (війково-райдужкову). Зорова частина сітківки розміщена від диска зорового нерва до плоскої частини війкового тіла, де закінчується зубчастою лінією (ora serrata). Сліпа частина сітківки покриває внутрішню поверхню війкового тіла та райдужки, утворюючи крайову пігментну облямівку зіниці, і складається із двох шарів.

Зорова частина сітківки — це тонка прозора півка. Товщина її в різних ділянках неоднакова: біля краю диска зорового нерва — 0,4 мм, у ділянці жовтої плями — 0,01—0,05 мм, біля зубчастої лінії — 0,1 мм. До нижче розташованої судинної оболонки вона міцно прикріплена лише вздовж зубчастої лінії, навколо диска зорового нерва та по краю жовтої плями. На інших ділянках з'єднання між зоровою частиною сітківки і судинною оболонкою пухке; вона фіксується лише за допомогою тиску склистого тіла та фізіологічного зв'язку паличок і колбочок з відростками пігментного епітелію, тому може легко відшаруватися.

Зорова частина сітківки є високодиференційованою нервовою тканиною. Вона складається із трьох видів нейронів, з'єднаних між собою. Перший зовнішній нейрон — фоторецепторний (колбочки і палички). Другий середній нейрон — асоціативний (біполярні клітини). Третій внутрішній нейрон — гангліонарний (гангліозні клітини). Між ними розміщені їхні аксони й дендрити, волокна Мюллера, павукоподібні клітини Гольджі, астроцити, горизонтальні тяжі гліальної тканини та мікроглії. Усі разом вони утворюють 10 шарів зорової частини сітківки, які описано нижче (мал. 11.1, див. кольор. вкл.).

Промінь світла, перед тим як потрапити на світлочутливий шар сітківки — фоторецептори, має пройти крізь прозорі середовища ока (рогівку, кришталик, склисте тіло) і всю товщу сітківки.

Перший шар сітківки — *пігментний епітелій* — прилягає до мембрани Бруха хороїдеї. Генетично він належить сітківці, але щільно зрощений із судинною оболонкою. Клітини пігментного епітелію є шестигранними призмами, тіла яких заповнені зернами пігменту фусцину й розміщені в один ряд, а пальцеподібні випинання оточують зовнішні сегменти фоторецепторів. Ці клітини фагоцитують відірвані зовнішні сегменти, здійснюють транспортний обмін метаболітів, солей, кисню, поживних речовин із хороїдеї до фоторецепторів і назад, сприяють щільному приляганню сітківки до власне судинної оболонки, “відкачують” рідину із субретинального простору.

Ізсередини до клітин пігментного епітелію прилягають клітини нейроепітелію — фоторецептори (палички й колбочки), зовнішні сегменти яких утворюють другий шар сітківки — *шар паличок і колбочок*, а внутрішні сегменти та ядра фоторецепторів — четвертий шар сітківки — *зовнішній зернистий (ядерний) шар*. Між ними розміщується третій шар — *зовнішня гліальна межова перетинка*, що являє собою вікончасту мембрану, через яку зовнішні сегменти паличок і колбочок проходять у субретинальний простір — простір між першим та другим шарами сітківки.

Колбочки (колбочкоподібні зорові клітини) й палички (паличкоподібні зорові клітини) утворюють світлочутливий (фотосенсорний) шар сітківки і відрізняються за будовою. Палички завдовжки 0,06 мм, діаметром 2 мкм. Довжина колбочок становить 0,035 мм, діаметр — 6 мкм. Зовнішні сегменти паличок тонкі, за формою нагадують циліндр і містять зоровий пігмент *родопсин*. Зовнішні сегменти колбочок коротші й товщі, ніж у паличок; за формою колбочки нагадують конус і містять зоровий пігмент *йодопсин*. Зорові пігменти паличок та колбочок знаходяться у мембранах — дисках їхніх зовнішніх сегментів. У зовнішніх сегментах фоторецепторів відбуваються первинні фотохімічні процеси. Розміщуються палички й колбочки у вигляді палісаду, нерівномірно. Колбочки локалізуються в центральній частині сітківки, а палички — на периферії. Так, у ділянці жовтої плями розміщені лише колбочки; у напрямку до периферії їх кількість зменшується, а кількість паличок збільшується. Загальна кількість колбочок становить близько 7 млн, а паличок — 100—120 млн.

У п'ятому — *зовнішньому сітчастому (плексиформному) шарі* — розміщені синапси, що зв'язують перший і другий нейрони.

Шостий — *внутрішній зернистий (ядерний) шар* — утворюють ядра біполярних клітин (другого нейрона сітківки). Слід зазначити, що одна біполярна клітина контактує із кількома паличками, тоді як кожна колбочка — лише з однією біполярною клітиною.

Сьомий — *внутрішній сітчастий (плексиформний) шар* — складається із відростків другого й третього нейронів, що переплітаються і розгалужуються; він відокремлює шостий шар від гангліозного шару, а також відмежовує внутрішню судинну частину сітківки від безсудинної зовнішньої частини, яка живиться за рахунок хорокапілярного шару власне судинної оболонки.

У восьмому — **гангліозному (вузловому) шарі** — розміщені гангліозні клітини сітківки (третьій нейрон сітківки), аксони яких утворюють дев'ятий шар — **шар нервових волокон** — і, збираючись у пучок, формують зоровий нерв.

Десятий шар — **внутрішня гліальна межова перетинка** — укриває поверхню сітківки зсередини.

**Кровопостачання** сітківки здійснюють два джерела. Внутрішні шість шарів отримують його із центральної артерії сітківки, а нейроепітелій — із хорокапілярного шару власне судинної оболонки (хороїдеї). Гілки центральних артерії та вени сітківки проходять у шарі нервових волокон і почасти — у гангліозному шарі. Вони утворюють шарувату капілярну сітку, яка відсутня лише в ямочці жовтої плями.

**Іннервація.** У сітківці, як і в хороїдеї, немає чутливих нервових закінчень. Аксони її гангліозних клітин по всій довжині позбавлені мієлінової оболонки. Це є одним із чинників, які визначають прозорість сітківки.

Анатомічно і під час офтальмоскопії на очному дні виділяють дві важливі функціональні ділянки: диск зорового нерва й жовту пляму.

**Диск зорового нерва** — це місце виходу з ока зорового нерва. Діаметр диска становить близько 2 мм, площа — до 3 мм<sup>2</sup>. Він розміщений на 4 мм досередини від заднього полюса ока і трохи нижче від нього. Майже в центрі диска проходить судинний пучок, що складається із центральних артерії та вени сітківки. Диск зорового нерва позбавлений фоторецепторів, і тому в полі зору в місці його проекції утворюється сліпа зона.

У центральній частині очного дна, діаметр якої становить 6—7,5 мм, розміщена **жовта пляма** (macula lutea). В її центрі є невелика заглибина — центральна ямка (fovea centralis), а в центрі останньої — ямочка (foveola).

Центральна ямка переважно має форму трохи витягнутого по горизонталі овалу, рідше — кола. Діаметр її становить близько 1,5 мм — за розміром вона майже відповідає диску зорового нерва. Розміщена центральна ямка на 4 мм назовні та на 0,8 мм донизу від диска зорового нерва; між нею і ямочкою є безсудинна (аваскулярна) зона.

Цим анатомічним назвам еквівалентні такі клінічні терміни: поняттю “центральна частина очного дна” відповідає клінічний термін “задній полюс”, “центральна ямка” — термін “макула”, “фовеола” — термін “фовеа”.

У міру наближення до жовтої плями будова сітківки змінюється: спочатку зникає шар нервових волокон (stratum neurofibrarum), потім гангліозний шар (stratum ganglionicum), далі — внутрішній сітчастий (stratum plexiforme internum), внутрішній зернистий (stratum nucleare internum) і зовнішній сітчастий шар (stratum plexiforme externum). Фовеола представлена лише шаром колбочок, які тут вузькі й довгі, у зв'язку із чим ця частина сітківки має найвищу роздільну здатність і є місцем найкращого бачення (ділянка центрального зору). Товщина сітківки тут найменша — близько 0,0005 мм. Інші шари сітківки ніби зміщені до краю жовтої плями.

Поняття “жовта пляма” виникло в процесі макроскопічного дослідження очей на трупному матеріалі. На площинних препаратах сітківки видно невелику пляму

жовтого кольору. Тривалий час хімічний склад пігменту, що забарвлює цю частину сітківки, був невідомий. Нині виділено два пігменти: лютеїн й ізомер лютеїну — зеаксантин, який називають пігментом жовтої плями, або макулярним пігментом. Ці речовини належать до родини каротиноїдів — групи натуральних пігментів рослинного походження. Вважають, що лютеїн виконує дві важливі функції: по-перше, він поглинає шкідливе для очей блакитне світло, по-друге, є антиоксидантом, блокує і видаляє активні форми, що утворюються під дією світла, кисню. Рівень лютеїну вищий у ділянках більшої концентрації паличок, рівень зеаксантину — у ділянках більшої концентрації колбочок. Уміст лютеїну та зеаксантину в жовтій плямі з віком знижується. Ці пігменти в організмі не синтезуються, їх можна отримати лише з їжею.

Клінічно в задньому полюсі очного дна видно фовеолярний, макулярний та парамакулярний рефлекс. *Фовеолярний рефлекс* утворюється заглибиною жовтої плями і має вигляд яскравої блискучої точки (реальне та зменшене зображення джерела світла).

*Макулярний рефлекс* — це рефлекс із валикоподібного стовщення краю жовтої плями, утвореного зміщеними гангліозними клітинами. Внутрішня межа рефлексу чіткіша, ніж зовнішня.

## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення стану сітківки використовують такі методи дослідження:

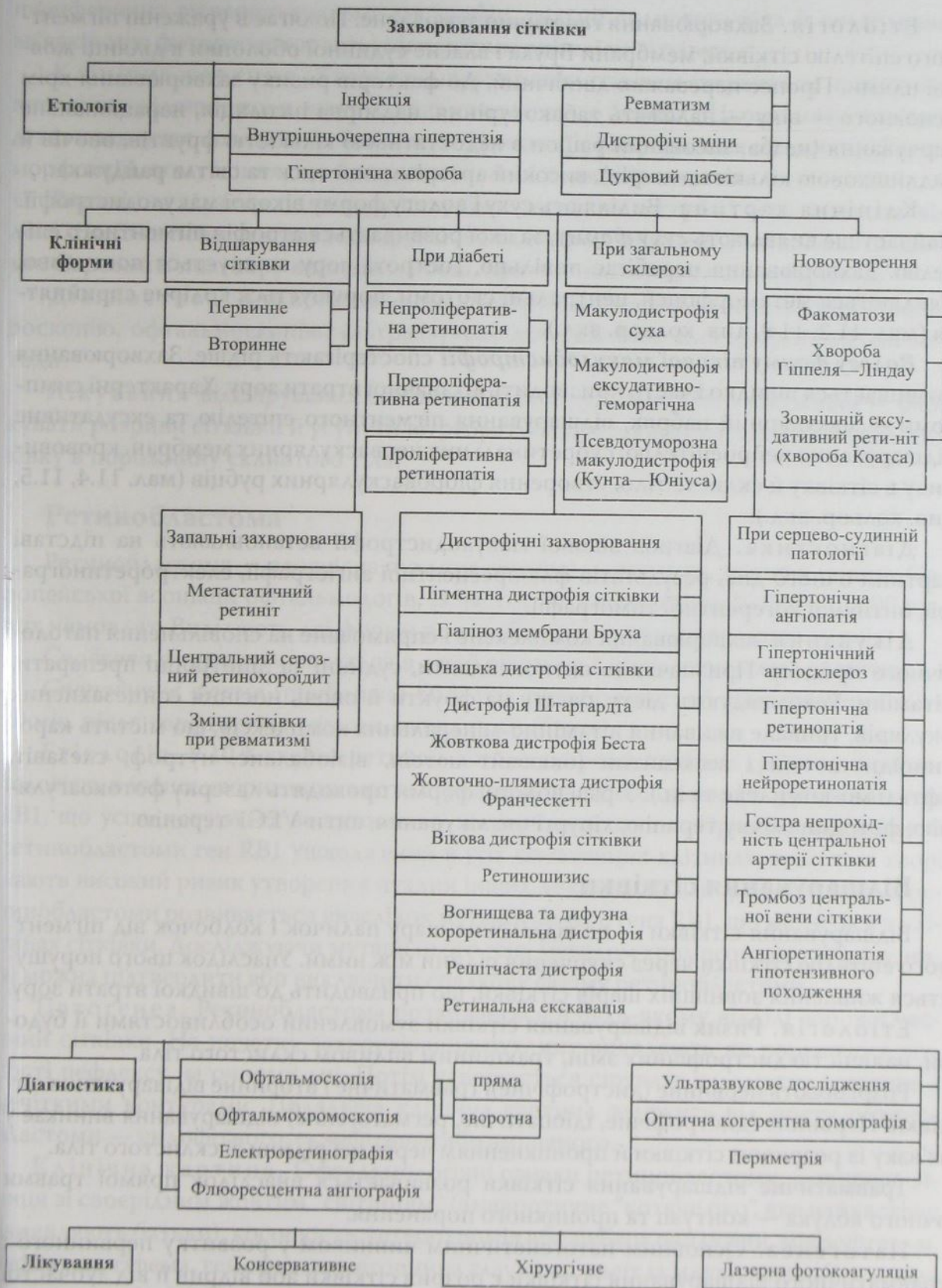
1. Офтальмоскопія (пряма й зворотна).
2. Електроретинографія.
3. Офтальмохромоскопія.
4. Флюоресцентна ангіографія.
5. Ультразвукове дослідження.
6. Периметрія.
7. Оптична когерентна томографія.

## ЗАХВОРЮВАННЯ СІТКІВКИ

### Дистрофічні захворювання

Для дистрофії сітківки в ділянці жовтої плями (її також називають центральною дистрофією сітківки, або макулярною — макулодистрофією) характерні прогресивний перебіг, зниження центрального зору, порушення колірного зору, а також випадіння ділянки поля зору в центральній його частині.

**Вікову макулодистрофію** (інволюційна, сенільна макулодистрофія, центральна хороретинальна дистрофія, макулярна дистрофія, пов'язана з віком; англ. age-related macular dystrophy — AMD) нині вважають основною причиною зниження гостроти зору в осіб віком понад 50 років.



**Етіологія.** Захворювання генетично зумовлене. Полягає в ураженні пігментного епітелію сітківки, мембрани Бруха і власне судинної оболонки в ділянці жовтої плями. Процес переважно двобічний. До факторів ризику захворювання крім основного — віку — належать табакокуріння, надмірна інсоляція, нераціональне харчування (незбалансований раціон з недостатньою кількістю фруктів, овочів й надлишковою кількістю жирів), високий артеріальний тиск та світла райдужка.

**Клінічна картина.** Виділяють суху і вологу форму вікової макулодистрофії. Найчастіше виявляють *суху форму*, за якої розвивається атрофія пігментного епітелію. Захворювання перебігає повільно. Гострота зору знижується поступово, з'являються метаморфопсії, центральні скототи, порушується колірне сприйняття (мал. 11.2, 11.3, див. кольор. вкл.).

**Вологу форму вікової макулодистрофії** спостерігають рідше. Захворювання розвивається швидко і часто призводить до значної втрати зору. Характерні симптоми — макулярний набряк, відшарування пігментного епітелію та ексудативне відшарування нейроепітелію, субретинальних неоваскулярних мембран, крововиливу в сітківку й склисте тіло, утворення фіброваскулярних рубців (мал. 11.4, 11.5, див. кольор. вкл.).

**Діагностика.** Діагноз вікової макулодистрофії встановлюють на підставі картини очного дна, результатів флюоресцентної ангіографії, електроретинографії, оптичної когерентної томографії.

**Лікування** захворювання комплексне і спрямоване на сповільнення патологічного процесу. Призначають антиоксиданти, судинні та ліпотропні препарати, вітаміни. Рекомендують діету, багату на фрукти й овочі, носіння сонцезахисних окулярів, тривале вживання вітамінно-мінеральних комплексів, що містять каротиноїди лютеїн і зеаксантин (окувайт-лютеїн, візіобаланс, нутроф, слезавіт, офтальмо-комплекс та ін.). У разі вологої форми проводять лазерну фотокоагуляцію, фотодинамічну терапію, хірургічне лікування, анти-VEGF терапію.

## Відшарування сітківки

Відшарування сітківки — це відділення шару паличок і колбочок від пігментного епітелію сітківки через скупчення рідини між ними. Унаслідок цього порушується живлення зовнішніх шарів сітківки, що призводить до швидкої втрати зору.

**Етіологія.** Ризик відшарування сітківки зумовлений особливостями її будови, наявністю дистрофічних змін, тракційним впливом склистого тіла.

Розрізняють первинне (дистрофічне), травматичне і вторинне відшарування сітківки. Первинне (дистрофічне, ідіопатичне, регматогенне) відшарування виникає у зв'язку із розривом сітківки й проникненням через неї рідини зі склистого тіла.

Травматичне відшарування сітківки розвивається внаслідок прямої травми очного яблука — контузії та проникного поранення.

**Патогенез.** Основним патогенетичним чинником у розвитку первинного і травматичного відшарування сітківки є розрив сітківки або відрив її від зубчастої лінії. У патогенезі розриву та відшарування сітківки найбільшу роль відіграють

периферична вітреоретинальна дистрофія, тракції склистого тіла й ослаблення зв'язків між фоторецепторами і пігментним епітелієм сітківки.

**Клінічна картина.** Хворі з відшаруванням сітківки скаржаться на раптове випадіння ділянки поля зору — появу перед оком “завіси”. Цьому можуть передувати відчуття спалахів та блискавок (фотопсії), викривлення предметів (метаморфопсії), помутніння, що плавають (мал. 11.6, див. кольор. вкл.).

Випадіння ділянки поля зору і ступінь зниження гостроти зору залежать від локалізації та поширеності відшарування, залучення у процес ділянки жовтої плями. Скотома в полі зору виникає на боці, протилежному ураженню сітківки.

**Діагностика.** Для встановлення діагнозу застосовують периметрію, біомікроскопію, офтальмоскопію, ультразвукове дослідження, електрофізіологічні методи.

Лікування відшарування сітківки тільки хірургічне. Мета лікування — блокувати розриви сітківки й усунути вітреоретинальні зрощення, які відтягують сітківку в порожнину склистого тіла.

## Ретинобластома

Ретинобластома — злоякісна пухлина сітківки — виникає, згідно з даними Європейської асоціації офтальмологів, із частотою 1 випадок на 10 000—13 000 живих немовлят. Виділяють дві форми ретинобластоми: спадкову і спорадичну.

*Спадкова форма* розвивається в дітей віком до 1 року, переважно двобічна.

*Спорадична форма* (приблизно 60 % усіх ретинобластом) виникає через 12—30 міс. після народження дитини, завжди однібічна.

**Етіологія.** У 10 % хворих ретинобластома супроводжується хромосомною патологією, в інших хворих виникають структурні та функціональні порушення в гені RB1, що успадковуються за автосомно-домінантним типом. При спадковій формі ретинобластоми ген RB1 ушкоджений в усіх соматичних клітинах, тому такі хворі мають високий ризик утворення пухлин інших локалізацій. Спорадична форма ретинобластоми розвивається внаслідок мутацій *de novo* гена RB1, що міститься в клітинах сітківки. Досліджуючи мутації цього гена методом хромосомного аналізу, ні ні можна підтвердити або виключити спадкову форму ретинобластоми.

**Патогенез.** Ретинобластома розвивається в будь-якому відділі зорової частини сітківки. На початку захворювання пухлину виявляють як порушення чіткості рефлексу на очному дні. Потім утворюється сірувате каламутне вогнище з нечіткими контурами. Подальша клінічна картина залежить від росту ретинобластоми — ендofітного, екзофітного або змішаного.

**Клінічна картина.** Офтальмологічні ознаки ретинобластоми — широка зіниця зі своєрідним жовтим “світінням” (амавротичне “котяче око”, яке найчастіше і виявляють батьки), косоокість, гетерохромія або рубеоз райдужки, мікрофтальм, буфтальм, гіфема, гемофтальм, вторинна глаукома, увеїт із млявим перебігом, відшарування сітківки.



Ретинобластома проростає в очну ямку, дисемінує вздовж зорового нерва між-оболонковим простором, гематогенним шляхом — у головний мозок, кістки, лімфогенним шляхом — у регіонарні лімфатичні вузли.

Діагностика. Для встановлення діагнозу застосовують офтальмоскопію та ультразвукове дослідження. Офтальмоскопію проводять при максимально розширеній зіниці за всіма меридіанами.

Лікування ретинобластоми комплексне і спрямоване на збереження життя дитини та її очей. У разі невеликих пухлин застосовують лазерну або кріодеструкцію. Променева терапія ретинобластоми полягає у підшиванні до відповідної ділянки білкової оболонки радіоактивного аплікатора (стронцієвого чи рутенієвого), що випромінює  $\beta$ -частки (брахітерапія), або у зовнішньому опроміненні ока (телегамматерапія). Також застосовують ад'ювантну (допоміжну) поліхіміотерапію для профілактики метастазування пухлини і цілеспрямовану хіміотерапію. Ретинобластому видаляють, якщо на момент виявлення вона досягла великих розмірів або якщо ураження двобічне. В останньому випадку видаляють око, в якому зміни більше виражені, друге око лікують.

Прогноз для життя при ретинобластомі залежить від багатьох чинників — розміщення пухлини, її розміру, характеру росту.

Диспансерне спостереження. При одnobічній ретинобластомі контрольний огляд дитини потрібно проводити кожні 3 міс. упродовж 2 років, при двобічній — кожні 3 міс. упродовж 3 років. Після вилікування пацієнти повинні перебувати під диспансерним наглядом протягом усього життя.

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Назвіть групи захворювань сітківки.
2. Які сучасні методи використовують для дослідження сітківки?
3. Які захворювання сітківки можуть призвести до раптової втрати зору?
4. Назвіть новоутворення сітківки.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Назвіть методи, за допомогою яких досліджують сітківку:
  - А. Офтальмоскопія та офтальмохромоскопія.
  - Б. Периметрія.
  - В. Оптична когерентна томографія.
  - Г. Флюоресцентна ангиографія та елетроретинографія.
  - Г. Візометрія.
2. Причиною раптової втрати зору при захворюваннях сітківки можуть бути:
  - А. Тромбоз центральної вени сітківки.

- Б. Емболія центральної артерії сітківки.
- В. Відшарування сітківки.
- Г. Кератит.
- Г. Ячмінь.

**3. При яких загальних захворюваннях відбуваються зміни судин сітківки?**

- А. Гіпертонічна хвороба.
- Б. Цукровий діабет.
- В. Атеросклероз.
- Г. Новоутворення.
- Г. Усі відповіді правильні.

**4. Яку офтальмоскопічну картину спостерігають на очному дні при тромбозі центральної вени сітківки?**

- А. Симптом розчавленого помідора.
- Б. Симптом вишневої кісточки.
- В. Наявність гіфеми.
- Г. Наявність кісткових тілець.
- Г. Немає правильної відповіді.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача 1

Пацієнтка 35 років скаржиться на погіршення зору в сутінках.

Об'єктивно: Visus OD, Visus OS = 0,6, не коригується. Під час огляду очного дна: диск зорового нерва обох очей воскоподібного кольору, межі чіткі, судини звужені; на периферії наявні пігментні вогнища у вигляді кісткових тілець.

Яке захворювання можна запідозрити?

### Задача 2

Хворий 68 років скаржиться на значне зниження гостроти зору правого ока, яке помітив сьогодні вранці. Уночі у хворого підвищився артеріальний тиск до 200/120 мм рт. ст.

Об'єктивно: Visus OD = 0,01, не коригується; Visus OS = 0,8, з корекцією. Під час огляду очного дна правого ока виявлено симптом вишневої кісточки.

Яке судинне захворювання могло призвести до такого ускладнення?

### Відповіді на тестові завдання

1 — А, Б, В, Г; 2 — А, Б, В; 3 — Г; 4 — А.

### Відповіді на ситуаційні задачі

**Задача 1.** На підставі скарг пацієнтки і результатів об'єктивного обстеження можна запідозрити пігментну дистрофію сітківки.

**Задача 2.** Емболія центральної артерії сітківки.

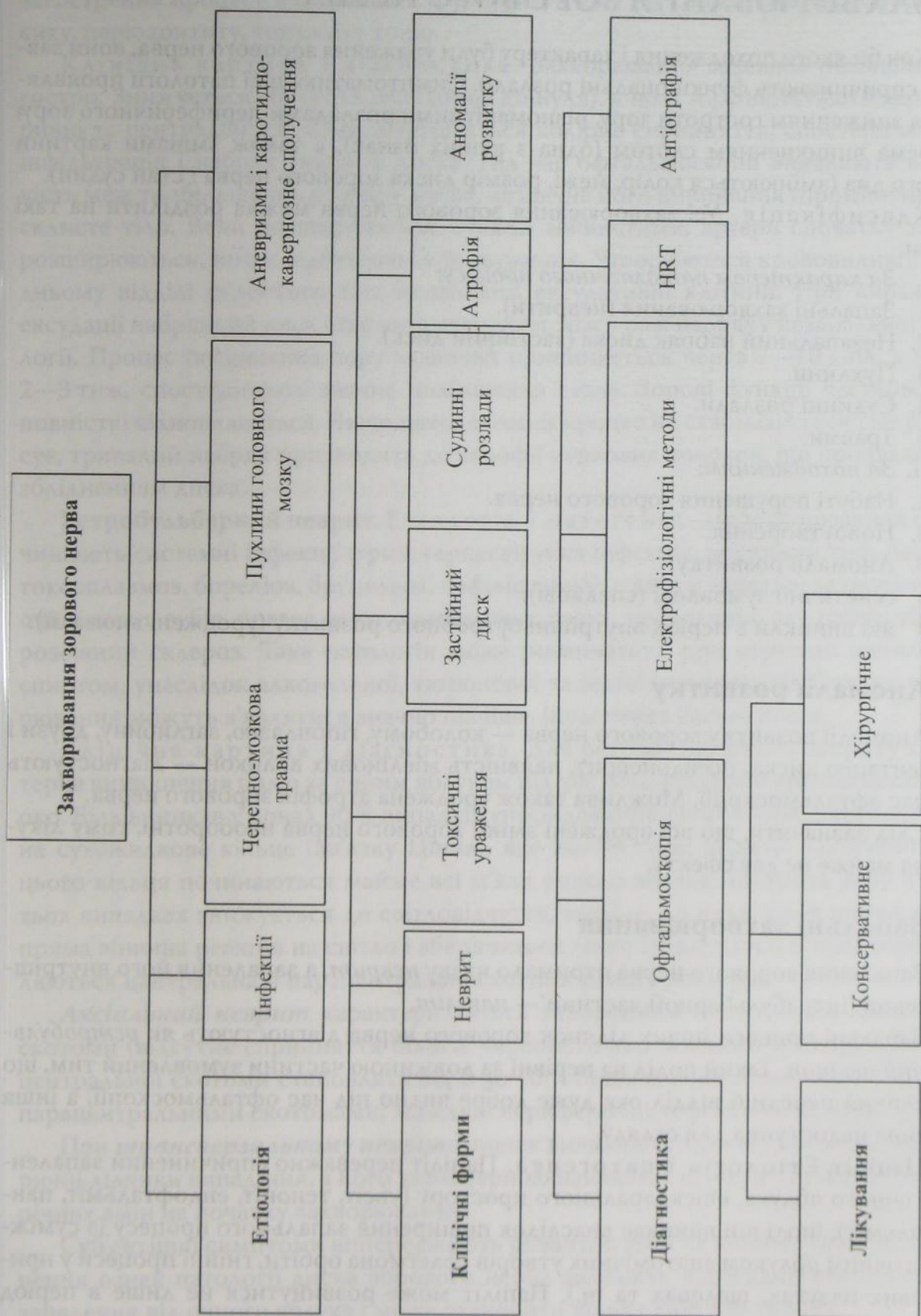
### АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФУНКЦІЇ

Зоровий нерв (n. opticus) — друга пара черепних периферичних нервів. За структурою він, з одного боку, належить до сітківки, з іншого — до білої речовини півкуль мозку (ізолюваний церебральний шлях). Ці особливості зумовлюють чутливість зорового нерва до патологічних процесів, що розвиваються в суміжних із ним анатомічних структурах головного мозку. Волокна зорового нерва утворюють гангліозні клітини, аксони яких збираються з усієї сітківки й утворюють диск (discus n. optici), або головку, а потім, направляючись до головного мозку, перехрещуються з волокнами іншого ока й формують *зорове перехрестя* (chiasma opticum), після чого так званім *зоровим трактом* (tractus opticus) закінчуються в зовнішньому (латеральному) колінчастому тілі головного мозку. Горизонтальний діаметр диска зорового нерва становить близько 1,7 мм (або 6°), діаметр зорового нерва в очній ямці — 3—4 мм, усередині черепа — 4—7 мм. Довжина зорового нерва від диска до зорового перехрестя — 35—55 мм.

### МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення стану зорового нерва застосовують такі методи дослідження:

1. Визначення гостроти зору.
2. Визначення полів зору (периметрія).
3. Визначення колірної зору (колірна периметрія).
4. Визначення критичної частоти злиття мерехтінь.
5. Офтальмоскопія.
6. Флюоресцентна ангіографія.
7. Конфокальна лазерна сканувальна офтальмоскопія (HRT).
8. Оптична когерентна томографія.
9. Комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія.



## ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОРОВОГО НЕРВА

Хоч би якого походження і характеру були ураження зорового нерва, вони завжди спричиняють функціональні розлади. Симптоматика цієї патології проявляється зниженням гостроти зору, різноманітними розладами периферичного зору, зокрема виникненням скотом (одна з ранніх ознак), а також змінами картини очного дна (змінюються колір, межі, розмір диска зорового нерва і стан судин).

**Класифікація.** Усі захворювання зорового нерва можна розділити на такі групи:

I. *За характером патологічного процесу:*

1. Запальні захворювання (неврити).
2. Незапальний набряк диска (застійний диск).
3. Пухлини.
4. Судинні розлади.
5. Травми.

II. *За походженням:*

1. Набуті порушення зорового нерва.
2. Новоутворення.
3. Аномалії розвитку:
  - генетично зумовлені (спадкові);
  - які виникли в період внутрішньоутробного розвитку (уроджені аномалії).

### Аномалії розвитку

Аномалії розвитку зорового нерва — колобому, гіпоплазію, заглибину, друзи і пігментацію диска, псевдоневрит, наявність мієлінових волокон — діагностують під час офтальмоскопії. Можлива також уроджена атрофія зорового нерва.

Слід зазначити, що всі вроджені зміни зорового нерва необоротні, тому лікування майже не дає ефекту.

### Запальні захворювання

Запалення зорового нерва отримало назву *неврит*, а запалення його внутрішньоочної (інтрабульбарної) частини — *папіліт*.

Запальні процеси інших ділянок зорового нерва діагностують як *ретробульбарний неврит*. Такий поділ на нерівні за довжиною частини зумовлений тим, що невеликий передній відділ ока дуже добре видно під час офтальмоскопії, а інша частина недоступна для огляду.

**Папіліт.** Етіологія і патогенез. Папіліт переважно спричинений запаленням очного яблука, епісклерального простору (увеїт, теноніт, енд офтальміт, пан офтальміт); іноді він виникає внаслідок поширення запального процесу із суміжних з очним яблуком анатомічних утворів (флегмона орбіти, гнійні процеси у приносових пазухах, щелепах та ін.). Папіліт може розвинути не лише в період

загострення процесу в судинних структурах, а й на тлі хронічного перебігу синуситу, періодонтиту, тонзиліту тощо.

Клінічна картина і діагностика. Захворювання зазвичай розвивається гостро. Знижується гострота зору (іноді до нуля), у полі зору виникають периферичні та центральні скотоми, порушується колірне сприйняття, спостерігаються інфільтрація і набряк тканини диска. Під час офтальмоскопії виявляють нечіткість меж та збільшення розміру диска, незначне його випинання (проміненцію) у склисте тіло. Вени розширюються, стають звивистими; артерії спочатку також розширюються, потім відбувається їх звуження. Утворюються крововиливи, у задньому відділі склистого тіла виявляють ексудативні клітини. При вираженій ексудації набряклий диск стає каламутнішим, ніж у разі набряку незапальної етіології. Процес погіршення зору зазвичай припиняється через 7—10 днів, а через 2—3 тиж. спостерігають значне поліпшення стану. Зорові функції частково або повністю відновлюються. Якщо патологічний процес не стабілізується і не регресує, тривалий набряк призводить до атрофії нервових волокон, що проявляється зблідненням диска.

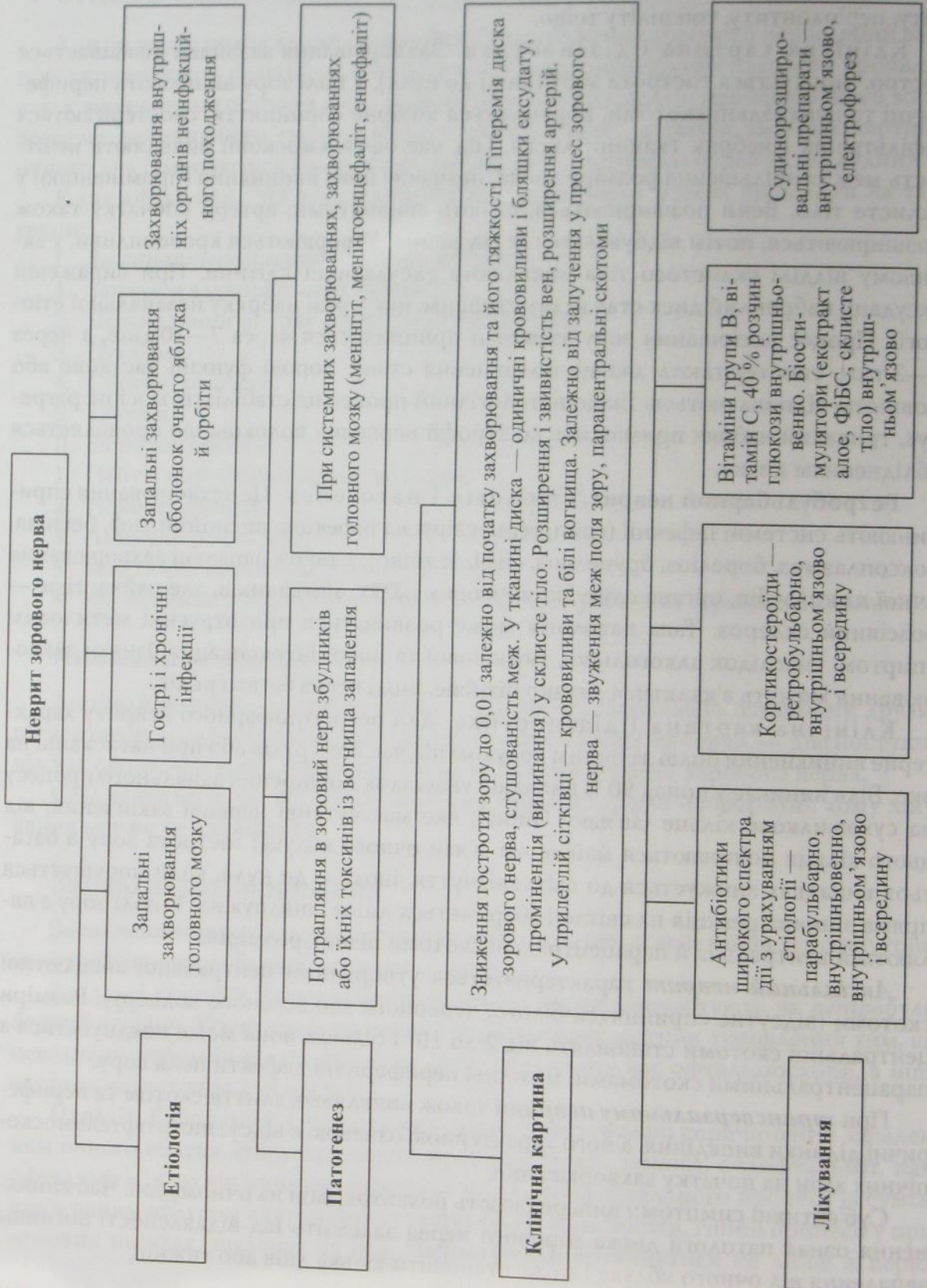
**Ретробульбарний неврит.** Етіологія і патогенез. Це захворювання спричинюють системні інфекції (грип, герпесвірусна інфекція, висипний тиф, бешиха, токсоплазмоз, бореліоз, бруцельоз, сифіліс тощо), а також запальні захворювання очної ямки, зубів, органа слуху, приносних пазух, мигдаликів, але найчастіше — розсіяний склероз. Така патологія може розвинути при отруєнні метиловим спиртом, унаслідок алкогольної, тютюнової та іншої інтоксикації. Ознаки захворювання можуть з'являтися значно пізніше, іноді через багато років.

Клінічна картина і діагностика. Для ретробульбарного невриту характерне виникнення болю за очним яблуком під час його рухів або при натисканні на око. Біль виникає у понад 90 % випадків унаслідок поширення запального процесу на сухожилкове кільце (зв'язку Цінна), яке має чутливі нервові закінчення; від цього кільця починаються майже всі м'язи очного яблука. Гострота зору в багатьох випадках знижується до світловідчуття, іноді — до нуля, коли порушується пряма зінична реакція на світло і зберігається лише співдружжя. У полі зору з'являються центральна й парацентральні скотоми різних розмірів.

**Аксіальний неврит** характеризується утворенням центральної абсолютної скотоми (відсутнє сприйняття білого, червоного або зеленого кольору). Розміри центральної скотоми становлять від 2 до 10° і більше, вона може поєднуватися з парацентральними скотомами; можливі периферичні дефекти поля зору.

При **трансверзальному невриті** також виявляють злиття скотом та периферичні ділянки випадіння, а його характерною ознакою є відсутність офтальмоскопічних змін на початку захворювання.

Суб'єктивні симптоми випереджають розвиток змін на очному дні. Час виникнення ознак патології диска зорового нерва залежить від віддаленості вогнища запалення від очного яблука і може становити кілька днів або тижнів.



У разі млявого перебігу запального процесу та нечисленних об'єктивних симптомів лікарю слід бути особливо уважним, щоб уникнути помилкового висновку про симуляцію захворювання, оскільки в цей період через відсутність змін диска зорового нерва “лікар нічого не бачить і хворий нічого не бачить”. Потрібно ретельно дослідити поле зору й “викликані” зорові потенціали, що змінюються в першу чергу. Згодом, коли запальний процес досягає очного яблука, поширюючись нервовим волокном, під час офтальмоскопії можна виявити гіперемію диска, нечіткість його меж, зміну калібру артерій і вен, крововиливи. Ступінь вираженості змін кольору, меж та калібру судин прямо пропорційний до інтенсивності запального процесу й обернено пропорційний до відстані від вогнища.

Результатом змін на очному дні є збліднення диска (повне або часткове). Якщо уражений папіломакулярний пучок (аксіальний неврит), блідне скронева ділянка диска, оскільки пучок займає більшу її частину. При трансверзальному невриті, коли уражується весь нерв або більшість його волокон, через певний період зазначають повне збліднення диска.

**Запалення зорового перехрестя та зорових шляхів.** Етіологія і патогенез. Запалення зорового тракту в ділянці зорового перехрестя отримало назву двобічного ретробульбарного невриту, або хіазміту, але найчастіше застосовують термін “*оптикохіазмальний неврит*”. Вважають, що запальний процес не обмежується зоровим перехрестям або зоровим канатиком (зоровим трактом), а охоплює їх разом, тому можна говорити лише про переважне ураження якоїсь із цих ділянок. Переважна локалізація запального процесу в павутинній і м'якій оболонках головного мозку дає підстави називати таку патологію *оптикохіазмальним арахноїдитом*.

Захворювання спричинюють системні інфекції (грип, герпесвірусна інфекція, сифіліс), а також локальні запальні процеси (хронічний тонзиліт, синусит тощо), що активізуються на тлі черепно-мозкових травм.

Клінічна картина і діагностика. Оптикохіазмальний арахноїдит розвивається повільно, перебіг його переважно хронічний. Гострий перебіг трапляється рідше; захворювання в цьому разі починається з підвищення температури тіла, загальної слабості, блювання, головного болю, менінгеальних симптомів. Зниження гостроти зору зазвичай виявляють в обох очах (однобічний процес, як правило, розвивається при ретробульбарному ураженні): спочатку спостерігають незначне її зниження з утворенням невеликих скотом у полі зору. Зрідка одночасно з'являються скотоми й у скроневій половині поля зору обох очей, але характерніша верхньотемпоральна геміанопсія. Згодом патологія поля зору швидко прогресує.

При одночасному ураженні бічних неперехрещених частин хіазми випадають ділянки в носовій половині поля зору — виникає так звана біназальна (гетеронімна) геміанопсія, що розвивається за наявності двох вогнищ і симетричних запальних процесів у ділянці основи черепа (наприклад, сифілітичних). Якщо запалення охоплює середню частину зорового перехрестя, то в полі зору спостерігають



симптом ураження перехрещених волокон — так звану бітемпоральну геміанопсію. Відомий такий факт: що ближче uszkodжена ділянка до хіазми, то вираженіша неоднаковість дефектів поля зору обох очей.

**Ураження зорового тракту.** При цій патології зазначають одночасну (гомонімну) геміанопсію, тобто випадіння обох скроневих або носових половин поля зору. Геміанопсія може бути цілісною (випадіння цілої половини поля зору) або частковою. Зміни на очному дні з'являються через кілька місяців; вони подібні до таких при ретробульбарному невриті, однак нерівномірно поширюються на обидва диски.

**Лікування невритів.** За підозри на неврит зорового нерва хворого потрібно терміново госпіталізувати і розпочати лікування основного захворювання, яке зумовило виникнення папіліту, ретробульбарного невриту, хіазміту або запалення зорового канатика. Лікування складається з двох етапів.

**Перший етап.** До з'ясування етіології призначають загальну протизапальну (сульфаніламідні препарати, антибіотики парентерально й усередину, кортикостероїди), десенсибілізувальну (25 % розчин магнію сульфату внутрішньом'язово; фонурит, діакарб, гліцерин, фуросемід усередину) та рефлекторну терапію (тампонада середнього носового ходу розчином адреналіну гідрохлориду, гірчичники на шию і потилицю, п'явки на скроневу ділянку з боку ураження).

Показане внутрішньовенне введення 1 г преднізолону в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5 % розчину глюкози 1 раз на день упродовж 1 год. Під час інфузії щодня перевіряють концентрацію електролітів і глюкози крові. У разі потреби призначають седативні засоби. Протипоказання до введення преднізолону — цукровий діабет, нефропатії, серцева патологія та епілепсія.

**Другий (етіологічний) етап** — від моменту встановлення причини хвороби — включає лікування основного захворювання (туберкульозу, сифілісу, бруцельозу, токсоплазмозу, розсіяного склерозу), оперативне втручання за наявності гнійних вогнищ (видалення ураженого зуба, ревізія приносних пазух, розріз гнояка та ін.).

Лікування невритів має бути тривалим. Курси терапії потрібно повторювати, тому що частина волокон нерва може бути збережена і лише функціонально "загальмована" (парабіоз), тому зір надалі нерідко поліпшується. Показане фізіотерапевтичне лікування: електро- й фонофорез вітамінів, аденозинтрифосфornoї кислоти та ін.

Лікування оптикохіазмального арахноїдиту проводить офтальмолог разом з невропатологом. У випадку хронічного перебігу й утворення в ділянці зорового перехрестя і за ходом зорових шляхів спайок призначають розсмоктувальну терапію. Якщо ефекту немає, рекомендоване нейрохірургічне втручання — розрізання спайок та кіст, що утворилися внаслідок запалення і стискають нервові волокна, спричиняючи їх атрофію. Таке лікування досить ефективне, хоча ймовірні рецидиви, оскільки усувається наслідок, а не причина захворювання.

## Токсичні ураження

Етіологія і патогенез. Захворювання зорового нерва можуть розвиватися при гострих і хронічних отруєннях речовинами, які застосовують у побуті, промисловому й сільськогосподарському виробництві (нікотин, етанол, метанол, свинець, сірковуглець, етиловий бензин, ботулотоксин, миш'як), а також під час лікування деяких захворювань (хінін, окремі пероральні протизапальні засоби тощо).

Клінічна картина. На тлі симптомів отруєння порушується акомодация, виникає мідріаз із ослабленою реакцією зіниць на світло. Спочатку хворі скаржаться на туман, іскри перед очима, а через кілька годин гострота зору різко знижується аж до сліпоти. Приблизно через 3—5 днів зір починає відновлюватися, але через кілька тижнів знову значно погіршується або повністю зникає (уже необоротно).

Типовий приклад токсичного ураження зорового нерва — алкогольно-нікотинове отруєння, що виникає внаслідок змішаного хронічного впливу винного або етилового спирту й нікотину у хворих на алкоголізм, які курять. Зір у цьому разі знижується повільно. У полі зору виявляють відносну центральну скотому, повна сліпота довго не розвивається. У разі утримання від шкідливих звичок зір повільно відновлюється, подальше вживання отруту спричинює атрофію зорового нерва.

Лікування. Гострі отруєння потребують невідкладної допомоги. Необхідно промити шлунок або штучно викликати блювання. Перед промиванням і після нього хворому призначають усередину активоване вугілля (2 столові ложки на 1 склянку води). Використовують очисні клізми, форсування діурезу, дезінтоксикаційну терапію (гемодез, плазма крові та ін.). Внутрішньовенно вводять 5 % розчин глюкози, 4 % розчин натрію гідрокарбонату, вітаміни групи В, фолієву кислоту, унітіол. Після уточнення характеру отрути терапію розширюють з урахуванням конкретного токсину. Так, при отруєнні метиловим спиртом виконують спинно-мозкові пункції, ретробульбарно вводять судинорозширювальні препарати. При хронічному отруєнні потрібно виключити подальше надходження отрути в організм і призначити дезінтоксикаційну терапію.

## Застійний диск зорового нерва

Етіологія і патогенез. Застійний диск зорового нерва — це набряк диска незапального характеру, зазвичай зумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску, унаслідок чого виникають набряк нервових волокон і застій крові. Застійний диск — частий симптом таких захворювань, як пухлина, аневризма, абсцес, запалення оболон мозку, аномалії розвитку черепа, травми, патологія нирок тощо, які супроводжуються внутрішньочерепною лікворогіпертензією.

**Клінічна картина.** Офтальмоскопічна картина застійного диска зорового нерва різноманітна, характеризується динамічністю. В її розвитку можна простежити чотири послідовні стадії (мал. 12.1, див. кольор. вкл.).

**Діагностика.** Застійний диск потрібно диференціювати від невриту і псевдоневриту зорового нерва. Особливо складно це зробити в початковій стадії та в стадії атрофії. Помилка в діагнозі може зумовити неправильну лікарську тактику й завдати шкоди хворому. Дуже важливими є дані анамнезу, що свідчать про лікворно-гіпертензійний синдром (періодичне затуманення зору, головний біль, нудота, блювання).

До основних методів дослідження належать визначення меж поля зору, дослідження колірного зору, офтальмоскопія, офтальмохромоскопія, визначення “вкликаних” зорових потенціалів, електрофізіологічні методи, а також рентгенографія черепа, комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія.

**Лікування.** Насамперед потрібно визначити причину основного захворювання та розпочати його лікування. Після усунення причини офтальмоскопічна картина в I стадії нормалізується впродовж 1—2 тиж., у II — 3—4 тиж., у III — до 8 тиж. У IV стадії відновлення не відбувається, виникає так звана вторинна атрофія зорового нерва, що й спричинює тактику лікування для запобігання атрофічним змінам.

## Атрофія зорового нерва

**Етіологія.** Атрофічні процеси в зоровому нерві розвиваються після запальних або застійних проявів і завжди супроводжуються зниженням гостроти зору аж до сліпоти. Крім того, атрофія зорового нерва може бути вродженою, а також виникати внаслідок інтоксикацій (отруєння хініном, метиловим спиртом та іншими речовинами, при ботулізмі). Отже, чимало захворювань зорового нерва завершуються його атрофією, що серед причин сліпоти й інвалідності по зору посідає в Україні перше місце.

Патогенез атрофії зумовлений етіологією. Дистрофія і лізис нейронів зорового нерва відбуваються на тлі запального процесу, судинних розладів, інтоксикації, травми, застою крові з деякими відмінностями. Іноді етіологія атрофії залишається нез'ясованою, однак за будь-яких обставин розрив або руйнування ділянки аксона завжди зумовлює загибель нейрона.

**Клінічна картина** атрофії характеризується розширенням зіниць і майже повною відсутністю їх реакції на світло, а також реакцій спостереження та фіксації.

Залежно від причин атрофії офтальмоскопічна картина диска зорового нерва має деякі особливості. Виділяють первинну (просту) і вторинну (післязапальну, післязастійну) атрофію.

**Первинна атрофія** розвивається внаслідок гострих хронічних інтоксикацій, спинної сухотки, склерозу судин, порушення цілості зорового нерва на значній

відстані від очного яблука. При первинній атрофії межі диска чіткіші порівняно з нормою, сам він блідий повністю або частково, судини звужені. У разі **вторинної атрофії** межі диска розпливчасті, колір сіруватий; він трохи випинається в склисте тіло. Через кілька років ці відмінності майже зникають.

Виділяють також *повну і часткову атрофію*, залежно від перебігу захворювання — *стабільну й динамічну*. Повна стабільна атрофія не піддається лікуванню, часткову можнавилікувати, особливо якщо зорові функції динамічні.

Лікування часткової атрофії зорового нерва передбачає стимуляцію збережених нервових волокон. Призначають тканинну терапію, вітаміни групи В, нікотинову кислоту, глюкозу, інші судинорозширювальні препарати й такі, що поліпшують трофічні процеси, оксигенотерапію, настоянку женьшеню, екстракт елеутерокока.

Останнім часом значне поширення отримали акупунктура, застосування магнітного поля, ультразвуку, електростимуляція за допомогою спеціальних електродів, які можна максимально наближати до нерва. Перспективним у лікуванні часткової атрофії зорового нерва вважають використання можливостей ендovasкулярної хірургії, що ґрунтується на перерозподілі крові, яка надходить до головного мозку; це дає змогу істотно поліпшити кровопостачання зорового нерва при атрофії внаслідок ішемії.

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Назвіть частини зорового нерва.
2. Укажіть сучасні методи дослідження зорового нерва.
3. Назвіть аномалії розвитку диска зорового нерва.
4. Перерахуйте причини розвитку захворювань зорового нерва.
5. Назвіть захворювання зорового нерва.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

**1. Виберіть методи, за допомогою яких можна визначити стан зорового нерва:**

- А. Офтальмохромоскопія.
- Б. Офтальмоскопія.
- В. Флюоресцентна антиографія.
- Г. Периметрія.
- Г. Електрофізіологічні методи.

**2. Назвіть ознаки ретробульбарного невриту зорового нерва:**

- А. Різке зниження гостроти зору.
- Б. Поява в полі зору скотоми.
- В. Офтальмологічні зміни диска зорового нерва.

- Г. Відсутність змін з боку диска зорового нерва.
- Г. Немає правильної відповіді.

### 3. При яких захворюваннях можна спостерігати застійний диск зорового нерва?

- А. Пухлина, абсцес головного мозку, запалення оболонок головного мозку.
- Б. Аномалії розвитку черепа.
- В. Черепно-мозкові травми, що супроводжуються підвищенням внутрішньо-черепного тиску.
- Г. Травми зорового нерва.
- Г. Інфекційні захворювання.

### 4. Назвіть аномалії розвитку зорового нерва:

- А. Колобома диска зорового нерва.
- Б. Друзи диска зорового нерва.
- В. Псевдоневрит.
- Г. Ямка диска зорового нерва.
- Г. Мієлінова дегенерація зорового нерва.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача 1

Хвора 33 років скаржиться на раптову втрату зору та появу темної плями перед лівим оком.

Об'єктивно: Visus OD = 1,0; Visus OS = 0,5, не коригується. Під час біомікроскопії: передній відділ й оптичні середовища ока не змінені.

Під час офтальмоскопії: диск зорового нерва блідо-рожевого кольору, межі чіткі, співвідношення артерій і вен — 2 : 3.

За допомогою дослідження меж поля зору лівого ока виявлено центральну абсолютну скотому.

Установіть діагноз.

### Задача 2

Пацієнт 25 років погано бачить з дитинства.

Об'єктивно: гострота зору обох очей 0,09, не коригується.

Під час біомікроскопії: передній відділ й оптичні середовища ока прозорі.

Під час офтальмоскопії: диск зорового нерва сірого кольору, межі чіткі, судини звужені.

Який характер захворювання можна запідозрити?

## Відповіді на тестові завдання

1 — А, Б, В, Г, Ґ; 2 — А, Б, Г; 3 — А, В, Г, Ґ; 4 — А, Б, В, Г, Ґ.

## Відповіді на ситуаційні задачі

**Задача 1.** На підставі даних анамнезу і результатів об'єктивного обстеження можна запідозрити ретробульбарний неврит.

**Задача 2.** З урахуванням зміни гостроти зору, що не піддається корекції, а також результатів біомікроскопії, офтальмоскопії (диск зорового нерва сірого кольору) можна запідозрити атрофію зорового нерва.

## РОЗДІЛ 13

# ГЛАУКОМА

---

Глаукома — одне з найпоширеніших захворювань органа зору. За даними ВООЗ, у середньому 3 % усього населення земної кулі (близько 70 млн осіб) страждають на глаукому.

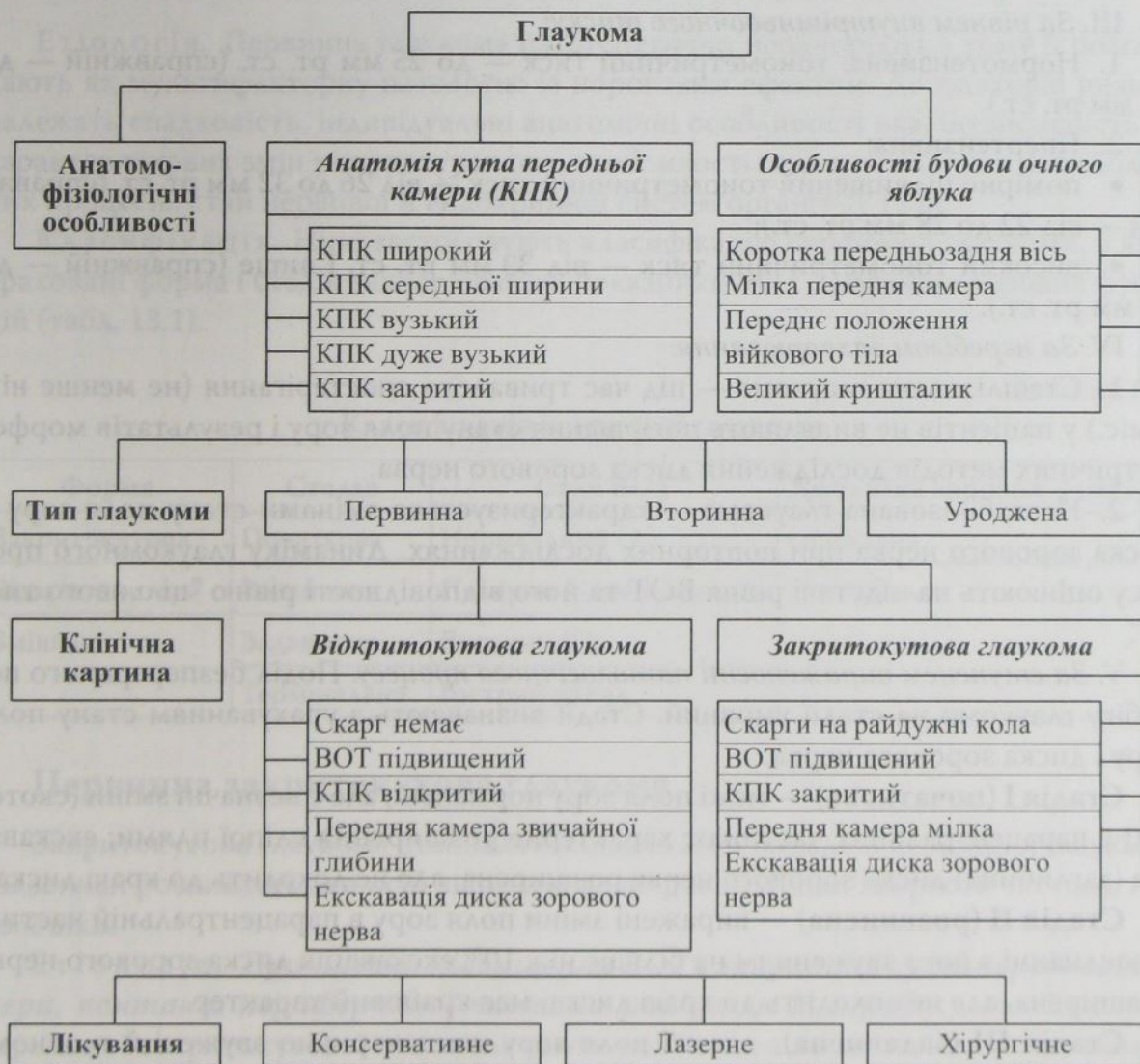
Захворювання призводить до тяжких необоротних змін в оці та значної втрати зору, аж до сліпоти. Згідно з даними статистики, у світі щохвилини сліпне від глаукоми одна людина. Медико-соціальна значущість проблеми збільшується внаслідок стійкої тенденції росту захворювання в усіх демографічних групах населення. У зв'язку з цим боротьба із глаукомою — завдання державне, вирішення якого потребує знань, ранньої діагностики і своєчасного лікування.

Глаукома характеризується постійним або періодичним підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ), спричиненим порушенням відтоку водянистої вологи з ока. Унаслідок підвищення ВОТ поступово порушуються зорові функції і розвивається специфічна атрофія зорового нерва, що отримала назву глаукомної оптичної нейропатії.

Водянисту вологу продукують відростки війкового тіла зі швидкістю 2—3 мкл/хв (мал. 13.1, див. кольор. вкл.). Здебільшого вона надходить у задню камеру, з неї через зіницю — у передню камеру. Периферичну частину передньої камери називають *кутом передньої камери* (КПК). Передню стінку кута утворює рогівково-білкова (корнеосклеральна) частина, задню — корінь райдужки (частина райдужки на місці переходу її у війкове тіло), а вершину — війкове тіло. На передній стінці кута передньої камери розміщена борозна білкової оболонки, через яку перекинута поперечина — *трабекулярна сітка*; вони обидві мають форму кільця. Трабекулярна сітка заповнює лише внутрішню частину борозни, залишаючи ззовні від себе вузьку щілину — *венозну пазуху білкової оболонки* (sinus venosus sclerae; канал Шлемма). Трабекулярна сітка складається зі сполучної тканини і має шарувату будову. Кожний шар укритий ендотелієм і відділений від прилеглих шарів щілинами, заповненими водянистою вологою. Щілини з'єднуються між собою отворами. Загалом трабекулярну сітку можна розглядати як багаторушну систему отворів та щілин. Водяниста волога просочується через трабекулярну сітку в канал Шлемма і відтікає через 20—30 тонких колекторних каналців, або випускників, в інтра- й епісклеральні венозні сплетення. Трабекулярну сітку,

канал Шлемма та колекторні каналці називають *дренажною системою ока*. Частково водяниста волога проникає і в склисте тіло. Відтік з ока відбувається переважно переднім шляхом, тобто через дренажну систему.

Додатковий, або увеосклеральний, шлях відтоку пролягає вздовж волокон війкового м'яза в надсудинний (супрахороїдальний) простір. З нього рідина відтікає як склеральними емісаріями (випускниками), так і безпосередньо в ділянці екватора через тканину білкової оболонки, потрапляючи потім у лімфатичні судини та вени очної ямки. Продукування і відтік водянистої вологи визначають рівень ВОТ.



Класифікація. У 2001 р. А.П. Нестеров і Є.О. Єгоров запропонували класифікувати глаукому за такими ознаками:

I. *За походженням:*

1. Первинна глаукома, коли патологічні процеси спочатку виникають у куті передньої камери, у дренажній системі ока й диску зорового нерва. Ці зміни пере-



дують клінічним симптомам і є початковим етапом патогенетичного механізму глаукоми.

2. Вторинна глаукома як наслідок або ускладнення інших захворювань, інтра-й екстраокулярних розладів.

II. *За механізмом підвищення внутрішньоочного тиску:*

1. Закритокутова глаукома — група захворювань, основною патогенетичною ланкою яких є внутрішня блокада дренажної системи ока.

2. Відкритокутова глаукома — група захворювань, патологічні зміни яких визначають за наявності відкритого кута передньої камери.

III. *За рівнем внутрішньоочного тиску:*

1. Нормотензивна: тонометричний тиск — до 25 мм рт. ст. (справжній — до 21 мм рт. ст.).

2. Гіпертензивна:

- помірно підвищений тонометричний тиск — від 26 до 32 мм рт. ст. (справжній — від 22 до 28 мм рт. ст.);

- високий тонометричний тиск — від 33 мм рт. ст. і вище (справжній — до 29 мм рт. ст.).

IV. *За перебігом захворювання:*

1. Стабілізована глаукома — під час тривалого спостереження (не менше ніж 6 міс.) у пацієнтів не виявляють погіршення стану поля зору і результатів морфометричних методів дослідження диска зорового нерва.

2. Нестабілізована глаукома — характеризується змінами стану поля зору й диска зорового нерва при повторних дослідженнях. Динаміку глаукомного процесу оцінюють на підставі рівня VOT та його відповідності рівню “цільового тиску”.

V. *За ступенем вираженості патологічного процесу.* Поділ безперервного перебігу глаукоми на стадії умовний. Стадії визначають з урахуванням стану поля зору і диска зорового нерва.

**Стадія I (початкова)** — межі поля зору нормальні, але є незначні зміни (скотоми) у парацентральных частинах; характерне розширення сліпої плями; екскавація (заглибина) диска зорового нерва розширена, але не доходить до краю диска.

**Стадія II (розвинена)** — виражені зміни поля зору в парацентральной частині в поєднанні з його звуженням на більше ніж  $10^\circ$ ; екскавація диска зорового нерва розширена, але не доходить до краю диска, має крайовий характер.

**Стадія III (задавлена)** — межі поля зору концентрично звужені й в одному або більше сегментах перебувають менше ніж за  $15^\circ$  від точки фіксації; зазначають крайову субтотальну екскавацію диска зорового нерва, що не доходить до краю диска.

**Стадія IV (термінальна)** — повна втрата центрального зору або збереження світловідчуття з неправильною світлопроекцією. Іноді зберігається невеликий острівцеві поля зору в скроневої половині. З боку диска зорового нерва виявляють

тотальну ексавацію з повним руйнуванням нейроретинального пояска і характерним збільшенням судинного пучка.

VI. *За віком:*

1. Уроджена (до 3 років).
2. Інфантильна (від 3 до 10 років).
3. Ювенільна (від 11 до 35 років).
4. Глаукома дорослих (понад 35 років).

## ПЕРВИННА ГЛАУКОМА

Етіологія. Первинна глаукома патогенетично неоднорідна, і тому її розглядають як мультифакторну патологію із пороговим ефектом. До факторів ризику належать спадковість, індивідуальні анатомічні особливості ока, інтенсивність та характер вікових змін у структурах ока, особливості гемодинамічних і метаболічних процесів, стан нервової й ендокринної систем організму та ін.

Класифікація. Нині застосовують класифікацію первинної глаукоми, в якій враховані форма і стадія захворювання, показники ВОТ і динаміка зорових функцій (табл. 13.1).

Таблиця 13.1

Класифікація первинної глаукоми

Форма	Стадія	Стан ВОТ	Динаміка зорових функцій
Закритокутова	Початкова	Нормальний (А)	Стабільна
Відкритокутова	Розвинена	Помірно підвищений (В)	Нестабільна
Змішана	Задавнена	Високий (С)	
	Термінальна	Гострий напад	

### Первинна закритокутова глаукома

Закритокутова глаукома становить близько 20 % випадків первинної глаукоми і зазвичай розвивається в осіб віком понад 40 років. Жінки хворіють частіше, ніж чоловіки.

Етіологія. *Причинами підвищення ВОТ є закриття кута передньої камери, контакт периферичної частини райдужки із трабекулою.* Етіологія первинної закритокутової глаукоми також пов'язана з великою кількістю чинників, що включають: 1) індивідуальні анатомічні особливості; 2) вікові зміни в різних структурах ока; 3) стан нервової та ендокринної систем.

Анатомічна схильність зумовлена малим розміром очного яблука і передньої камери, великим розміром кришталика, вузьким кутом передньої камери. Закритокутову глаукому значно частіше діагностують в осіб із гіперметропією, тому що цей вид рефракції сприяє її розвитку.

Закритокутова глаукома

**Конституціональні анатомічні особливості**

- Малі розміри ока, рогівки
- Великий розмір кришталика
- Переднє положення кришталика
- Переднє прикріплення райдужки до війкового тіла
- Заднє положення каналу Шлемма
- Масивне війкове тіло

**Набуті анатомічні особливості**

- Прогресивне збільшення кришталика
- Стовщення периферичних відділів кришталика
- Вікове стовщення рогівки
- Атрофія райдужки в ділянці кореня
- Скупчення рідини в задньому відділі склистого тіла

Тригерні механізми → зміна діаметра зіниці → зміщення строми райдужки на периферію → формування великої складки → блокада КПК

Етіологія і патогенез

**Із зіничним блоком**

- Розширення зіниці, притискування райдужки до рогівково-склеральної ділянки, вхід до КПК закритий
- Застійна ін'єкція
- Набряк рогівки
- Широка зіниця
- Мілка передня камера
- Бомбаж райдужки
- КПК закритий коренем райдужки
- Застійний диск зорового нерва

**Повзка глаукома**

- Поступове зрощення кореня райдужки з передньою стінкою КПК, початок від основи до трабекулярної сітки
- Мілка передня камера
- Райдужка слабо промінує
- КПК укорочений

**Із плоскою райдужкою**

- Відносно товста строма райдужки, що затуляє вхід до КПК
- Передня камера середньої глибини
- Райдужка плоска, бомбаж відсутній
- КПК вузький, частково закритий

**Із вітреокришталіковим блоком**

- Малий розмір очного яблука, великий кришталик, масивне війкове тіло, скупчення рідини в задньому відділі, зміщення склистого тіла, кришталика, райдужки, блокада КПК
- Застійна ін'єкція
- Щільноподібна передня камера
- Райдужка прилягає до кришталика
- Немає випинання кореня райдужки

Клінічна картина та перебіг

Гострий напад

Перші 24 год проводять консервативне лікування, за не-ефективності — оперативне втручання (іридєктомія, іридоциклоретракція)

Безсимптомний перебіг або підгострі напади

Оперативне втручання (трабекулостомія)

Напади

Медикаментозне лікування, оперативне втручання (трабекулостомія)

За типом гострого нападу

Призначення мідріатиків циклоплетичної дії, короточасної дії, оперативне втручання (видалення кришталика, вітректомія)

Лікування

Вікові зміни включають збільшення кришталика внаслідок його набрякання, а також деструкцію та збільшення розміру склистого тіла. Функціональні чинники, такі як розширення зіниці в оці з вузьким кутом передньої камери, підвищене продукування водянистої вологи і посилене кровонаповнення внутрішньоочних судин, безпосередньо зумовлюють закриття кута передньої камери.

**Патогенез.** У разі зіничного блоку (унаслідок стикання задньої поверхні райдужки із передньою капсулою кришталика в ділянці зіниці) виникає перешкода для відтоку водянистої вологи із задньої камери в передню через зіницю. Це спричинює підвищення тиску в задній камері порівняно із передньою. У результаті тонша периферична частина райдужки випинається (бомбаж) і стикається із трабекулою. Кут передньої камери закривається, що призводить до значного підвищення ВОТ, а в разі вітреокришталикового блоку — до гострого нападу глаукоми.

**Клінічна картина. Гострий напад глаукоми.** Найчастіше безпосередньою причиною гострого нападу глаукоми слугують: емоційне збудження, тривала й важка робота з нахилом голови, перебування у затемненому приміщенні, уживання великої кількості рідини, переохолодження або вживання тонізувальних лікарських препаратів.

Зазвичай напад розвивається в другій половині дня або ввечері. Хворий відзначає “завісу” перед оком, появу райдужних кіл під час споглядання джерела світла. Провідна скарга — біль в оці, що іррадіює за ходом трійчастого нерва в лобову ділянку і половину голови з боку ураження. Із загальних симптомів характерні сповільнення пульсу, нудота, іноді блювання, що зумовлено надмірним збудженням парасимпатичної частини автономної нервової системи.

Об’єктивно спочатку виявляють розширення епісклеральних судин, а надалі — застійну ін’єкцію як результат розширення не лише передніх війкових артерій, а й їхніх гілок (мал. 13.2, див. кольор. вкл.). Рогівка стає набряклою (унаслідок набряку епітелію і власної речовини), менше чутливою; передня камера — мілкою, водяниста волога втрачає свою прозорість (через випотівання білка). Райдужка куполоподібно випинається, її малюнок стає тьмяним та згладженим; зіниця розширюється і найчастіше набуває неправильної форми, реакції зіниці на світло немає. У кришталику з’являються помутніння у вигляді білих плям, розміщених переважно в передніх і середніх субкапсулярних шарах. Набряк рогівки утруднює огляд ділянок очного дна, однак можна побачити набряклий диск зорового нерва, розширені вени сітківки; у деяких випадках — крововиливи в ділянці диска зорового нерва та парацентральных ділянках сітківки.

У цей період ВОТ сягає максимальної величини — 50—60 мм рт. ст., під час гоніоскопії кут передньої камери закритий по всій довжині. У зв’язку зі швидким підвищенням офтальмотонусу і значною компресією кореня райдужки в рогівково-склеральній ділянці виникає сегментне порушення кровообігу в радіальних судинах з ознаками некрозу й асептичного запалення. Клінічно це проявляється

утворенням задніх синехій по краю зіниці, а також гоніосинехій, вогнищевою атрофією райдужки, деформацією та зміщенням зіниці.

Зворотний розвиток нападу зумовлений гальмуванням секреції водянистої вологи й вирівнюванням тиску між передньою і задньою камерами (діафрагма ока зміщується дозад, зменшується бомбаж райдужки, кут передньої камери частково або повністю відкривається). Гоніосинехії, сегментна й дифузна атрофія райдужки, зміщення та деформація зіниці залишаються назавжди. Ці наслідки впливають на подальший перебіг захворювання і в разі повторних нападів призводять до розвитку хронічної закритокутової глаукоми з постійно підвищеним ВОТ.

Диференціальну діагностику гострого нападу глаукоми та гострого іридоцикліту наведено нижче.

Гострий напад глаукоми	Гострий іридоцикліт
Скарги на "завісу" перед оком, поява райдужних кіл під час споглядання джерела світла	Скарги на туман перед оком
Біль в оці, що іррадіює в однойменну половину голови	Переважно біль в оці
Можливі нудота і блювання, біль у ділянці серця, у животі	Не характерні
Характерні продромальні напади	Захворювання починається раптово
Застійна ін'єкція	Змішана ін'єкція
Чутливість рогівки знижена	Чутливість рогівки не змінена
Передня камера мілка	Передня камера середньої глибини
Зіниця широка. Реакції зіниці на світло немає	Зіниця вузька, при розширенні може бути неправильної форми. Реакція зіниці на світло млява
Райдужка набрякла, судини розширені, повнокровні	Колір райдужки змінений, малюнок і рельєф згладжені
Ускладнена катаракта (після гострого нападу)	На передній капсулі кришталика — відкладання ниток або плівки фібрину
ВОТ значно підвищений	ВОТ у межах норми або знижений
Склисте тіло набрякле	Склисте тіло прозоре, імовірна наявність преципітатів, фібрину
Диск зорового нерва набряклий, вени розширені; можливі крововиливи в ділянці диска і на сітківці	Диск зорового нерва не змінений

**Підгострий напад глаукоми** характеризується тими самими симптомами, однак їх вираженість значно менша, оскільки кут передньої камери блокується не по всій довжині. ВОТ підвищується меншою мірою, тому після нападу не утворюються задні синехії та гоніосинехії. Підгострі напади усувають за допомогою медикаментозних засобів.

Підгострі й гострі напади з часом можуть змінювати один одного. Унаслідок утворення гоніосинехій, блокади трабекулярної сітки та каналу Шлемма захворювання набуває хронічного характеру зі стійким підвищенням рівня ВОТ.

**Діагностика.** Для діагностики закритокутової глаукоми використовують навантажувальні проби — темнову і позиційну.

При виконанні **темнової проби** пацієнта залишають на 1 год у темній кімнаті. Пробу вважають позитивною, якщо за цей період ВОТ підвищиться не менше ніж на 5 мм рт. ст. Ефект темнової проби зумовлений розширенням зіниці в темряві та прикриттям кута передньої камери ділянкою скороченої райдужки.

Під час проведення **позиційної проби** хворого вкладають на кушетку долиць на 1 год. Підвищення ВОТ на 6 мм рт. ст. і більше свідчить про схильність до блокади кута передньої камери. Ефект позиційної проби пояснюється зміщенням кришталика в бік передньої камери.

## Первинна відкритокутова глаукома

Первинна відкритокутова глаукома — хронічне прогресивне захворювання, що уражує зоровий нерв із розвитком глаукомної оптичної нейропатії та характерних змін поля зору і супроводжується періодичним або стійким підвищенням ВОТ. Щорічно первинну відкритокутову глаукому вперше діагностують в однієї з 1500 осіб віком понад 35 років. Захворюваність у цій віковій групі становить близько 2 %, серед осіб старше 60 років вона сягає 3—4 %. Нині у світі налічується до 70 млн хворих на відкритокутову глаукому.

**Етіологія.** Первинна відкритокутова глаукома — це мультифакторна патологія. Виділяють велику кількість факторів ризику й патогенних чинників, за безпосередньої взаємодії яких формуються етапи патогенезу. Відкритокутова глаукома належить до генетично детермінованих захворювань із рецесивним і домінантним типом успадкування, однак здебільшого зазначають полігенний характер цієї патології.

**Патогенез.** Центральною ланкою патогенезу відкритокутової глаукоми вважають функціональну блокаду каналу Шлемма, що виникає внаслідок зниження проникності трабекулярної сітки, її зміщення у просвіт цього каналу.

Виділяють три основні **теорії патогенезу** — механічну, судинну і механо-васкулярну. Відповідно до механічної теорії, атрофія диска зорового нерва — це наслідок прямої ушкоджувальної дії ВОТ на його структури. Механізм розвитку атрофії зумовлений порушенням кровопостачання (фактори ризику: вік, наяв-



ність серцево-судинних захворювань, нічна артеріальна гіпотензія). Провідну роль відіграють дисциркуляторні ушкодження або розлади авторегуляції кровотоку в диску зорового нерва, власне судинній оболонці та інших тканинах ока.

Патогенез відкритокутової глаукоми включає три основних **патофізіологічних механізми**: гідродинамічний, гемоциркуляторний і метаболічний. Перший з них починається з порушення функції дренажної системи ока. Первинні дистрофічні зміни передують виникненню глаукоми і не пов'язані з дією підвищеного ВОТ. До таких належать вікові й патологічні зміни в трабекулярній сітці, що зумовлюють зниження її проникності та пружності. Місцеві функціональні порушення характеризуються змінами гемодинаміки, коливанням швидкості утворення водянистої вологи, ослабленням тону м'язів. Місцеві функціональні і трофічні розлади створюють передумови для розвитку трабекулярного та каналікулярного блоку, що порушує циркуляцію водянистої вологи в оці.

Механічна ланка патогенезу проявляється прогресивним порушенням гідростатичної рівноваги, унаслідок чого ВОТ підвищується. Це зумовлює зниження перфузійного кров'яного тиску й інтенсивності внутрішньоочного кровообігу, а також деформацію двох сполучнотканинних структур — трабекулярної сітки і решітчастої пластинки білкової оболонки ока. Зміщення трабекули призводить до звуження та блокади каналу Шлемма, унаслідок чого відтік водянистої вологи ще більше утруднюється. У свою чергу, угинання і деформація решітчастої пластинки спричинюють защемлення волокон зорового нерва та їх атрофію. Названі чинники зумовлюють вторинні циркуляторні й трофічні розлади. На первинний процес, спричинений функціональною блокадою дренажної системи ока, нашаровується вторинний, деструктивний.

Виникнення атрофії зорового нерва пов'язане зі збільшенням ВОТ, що перевищує толерантний рівень. При цьому атрофія розвивається не одразу, а поступово (латентний період обчислюється місяцями й роками).

Таким чином, нині виділено основні **етапи ушкодження зорового нерва** при глаукомі (А.П. Нестеров, 2000—2005):

- порушення відтоку водянистої вологи з ока;
- підвищення рівня ВОТ (понад толерантний рівень);
- ішемія і порушення кровотоку в ділянці диска зорового нерва;
- атрофія гангліозних клітин сітківки й диска зорового нерва;
- розвиток глаукомної оптичної нейропатії.

Класифікація. Виділяють такі нозологічні форми первинної відкритокутової глаукоми:

1. Первинна відкритокутова глаукома.
2. Псевдоексfolіативна відкритокутова глаукома.
3. Пігментна глаукома.
4. Глаукома нормального тиску.

Клінічна картина. Частіше трапляється у чоловіків (65 %). Перебіг захворювання повільний, прогресивний.



**Первинна відкритокутова глаукома**, як правило, уражує обидва ока, хоча здебільшого процес в одному оці розвивається раніше. Зазвичай захворювання починається непомітно, і пацієнт звертається до лікаря лише тоді, коли погіршується зір. Суб'єктивні симптоми хвороби виражені слабко або їх може зовсім не бути. Іноді хворі скаржаться на появу райдужних кіл під час споглядання джерела світла та затуманення зору; ці симптоми виникають при підвищенні ВОТ і можуть супроводжуватися болем в оці, надбрівній ділянці й голові. З інших скарг слід зазначити відчуття напруження в оці, мерехтіння перед очима та ослаблення акомодатції.

Зміни в оці під час об'єктивного обстеження, як правило, незначні, особливо в початковій стадії. Методом біомікроскопії виявляють судинні й трофічні зміни, що свідчать про розвиток захворювання. Зокрема, як результат утруднення циркуляції водянистої вологи в оці спостерігають розширення судин кон'юнктиви очного яблука і появу так званого симптому емісарія, що характеризується скупченням пігменту вздовж передніх війкових судин у ділянках їх виходу із білкової оболонки й утворенням у цих ділянках кон'юнктивальних "подушок". У міру прогресування патологічного процесу виникає симптом кобри — колбоподібне розширення епісклеральних артерій у місці їх входження в емісарії; зазначають тенденцію до зменшення глибини передньої камери й розтягнення оболонок заднього відділу ока. Патогномонічна ознака захворювання — дифузна атрофія війкового пояса кристалика в поєднанні з деструкцією пігментного епітелію і проникненням пігментних гранул у строму райдужки. Відростки війкового тіла стоншуються, коротшають, при псевдоексфоліативному синдромі вкриваються сірувато-білими нашаруваннями.

Під час гоніоскопії кут передньої камери відкритий, зазвичай помірно широкий; патологічні зміни проявляються посиленням пігментації, ущільненням і склерозуванням рогівково-склеральної частини трабекулярної сітки. У результаті збільшується опір відтоку водянистої вологи з ока (що призводить до підвищення ВОТ), сягаючи максимуму в за давненій або термінальній стадії глаукоми.

Під час огляду диска зорового нерва спостерігають збліднення фізіологічної екскавації та її розширення з перетворенням на блюдцеподібну. Надалі екскавація поглиблюється і витягується у вертикальному напрямку з "проривом" до краю зорового нерва, а в пізній стадії захворювання — стає тотальною і глибокою. Атрофія охоплює не лише зоровий нерв, а й частину судинної оболонки навколо диска, формуючи кільце перипапільної атрофії.

Зміни поля зору зазвичай не відповідають ступеню ураження диска зорового нерва. До ранніх ознак захворювання належать порушення контрастної чутливості, темної адаптації, світловідчуття. Дефекти в полі зору виникають після появи парацентрального скотом, дугоподібної скотоми Б'єррума, назальної сходинки, а також збільшення розмірів сліпої плями. Потім межі поля зору звужуються у носовій половині, далі в міру прогресування — зверху, знизу і в скроневій полови-

ні до трубчастого зору. Наслідком захворювання є сліпота із залишковим острівцем світловідчуття у скроневій половині поля зору.

**Псевдоексфолиативна відкритокутова глаукома** — різновид первинної відкритокутової глаукоми, виникає в осіб із псевдоексфолиативним синдромом. В основі захворювання лежить відкладення дуже тонкої амілоїдоподібної фібринової субстанції на задній поверхні райдужки, передній капсулі та війкових поясах кришталика, війкових відростках і в куті передньої камери (мал. 13.3, див. кольор. вкл.).

При цій формі зазначають більш високі рівні ВОТ та швидкість прогресування захворювання порівняно з іншими формами відкритокутової глаукоми.

**Пігментну глаукому** детально описав ще Л. Коппе. За захворювання ініціюється розпиленням пігментних гранул райдужки, які потоком рідини заносяться в рогівково-склеральну частину трабекулярної сітки і блокують її щілиноподібні протори.

**Глаукома нормального тиску.** Етіопатогенез глаукоми з нормальним ВОТ досить різноманітний, однак найчастіше її виникнення пов'язують зі стійким низьким тиском спинномозкової рідини в очноямковій частині зорового нерва, хронічним порушенням кровопостачання диска зорового нерва і дуже низькою толерантністю його рівня до рівня ВОТ, що для більшості людей є нормальним.

Виникає в молодому віці — 35 років і більше. ВОТ не перевищує верхню межу норми. Кут передньої камери відкритий. Уражуються обидва ока з різним ступенем вираженості патологічних змін. За захворювання часто поєднується із серцево-судинною патологією, артеріальною гіпотензією, спазмами судин, стенозом внутрішньої сонної артерії та ін.

Диференціальна діагностика. Первинну відкритокутову глаукому диференціюють із сенільною катарактою (табл. 13.2).

Таблиця 13.2

### Диференціальна діагностика первинної відкритокутової глаукоми і сенільної катаракти

Критерії	Відкритокутова глаукома	Сенільна катаракта
Прогресивне зниження гостроти зору	Спостерігається при III—IV стадії глаукоми	Спостерігається при II—IV стадії катаракти
Зміна виду або ступеня рефракції	Немає	Зміна або посилення рефракції у бік міопії
Поява райдужних кіл при погляді на джерело світла	У разі підвищення ВОТ	Немає
Гемералопія симптоматична	Прогресивне погіршення адаптації в міру розвитку захворювання	Прогресивне погіршення адаптації в міру розвитку захворювання
Монокулярна диплопія	Немає	Може бути в початковій стадії захворювання

Критерії	Відкритокутова глаукома	Сенільна катаракта
Періодичний біль в оці	Виникає при підвищенні офтальмотонусу	Не характерний
Офтальмотонус	У межах норми або підвищений	У межах норми
Результати периметрії:		
динамічної	Звуження периферичних меж поля зору	Межі поля зору в нормі
статичної	Зниження світлочутливості сітківки	Зниження світлочутливості сітківки
Результати гоніоскопії	Кут передньої камери відкритий	Кут передньої камери відкритий, вузький або закритий
Стан рогівки	Скупчення на епітелії рогівки пігменту або псевдоексфоляцій	Без змін
Стан передньої камери	Помірної глибини	Помірної глибини
Стан райдужки	Гетерохромія, атрофія стромы і зіничного краю, пігментні та псевдоексфолятивні нашарування	Без видимих змін
Стан кришталика	Прозорий	Помутніння різного ступеня
Стан диска зорового нерва	Глаукомна оптична нейропатія	У межах фізіологічної норми

Діагностика. Рання діагностика первинної глаукоми має дуже важливе значення. Вона ґрунтується на даних сімейно-спадкового анамнезу, скаргах хворого, даних анамнезу захворювання, клінічній картині з урахуванням факторів ризику розвитку глаукоми, а також на аналізі функціональних показників і результатів морфометричних методів дослідження.

Тонус очного яблука (офтальмотонус) оцінюють за допомогою різних методів.

**Дослідження внутрішньоочного тиску.** Величину ВОТ визначають такі показники:

- продукування і відтік внутрішньоочної рідини;
- опір та ступінь наповнення судин війкового тіла й власне судинної оболонки;
- розмір кришталика і склистого тіла;
- ступінь ригідності волокнистої оболонки ока — рогівки та білкової оболонки.

У здорових осіб рівень ВОТ протягом доби змінюється. Як правило, офтальмотонус уранці вищий, ніж увечері. Добові коливання ВОТ мають прямий, зворотний, денний і неправильний ритм.

**Пальпаторне визначення рівня внутрішньоочного тиску (за Боуменом).**

Пацієнт заплющує очі й дивиться донизу, тримаючи при цьому голову прямо. Лікар кладе вказівні пальці обох рук на верхню повіку вище від хряща і по черзі натискає на очне яблуко. Рівень ВОТ характеризує податливість білкової оболонки: що вона вища, то щільніше очне яблуко й менша флюктуація його оболонок при компресії. Після проведення дослідження на обох очах визначають різницю тиску.

Для реєстрації отриманих результатів прийнято 3-бальну систему оцінювання офтальмотонусу. Рівень ВОТ позначають символами:  $T_n$  — тиск у межах норми;  $T_{+1}$  — помірно підвищений;  $T_{+2}$  — значно підвищений;  $T_{+3}$  — дуже високий. Ступінь зниження ВОТ позначають тими самими символами, але зі знаком мінус.

Метод пальпаторного дослідження ВОТ приблизний і слугує для орієнтовного оцінювання офтальмотонусу. Нині для вимірювання ВОТ застосовують різні інструментальні методи.

**Тонометрія** — основний метод визначення ВОТ. При використанні будь-якого методу відбувається деформація зовнішньої (волокнистої) оболонки очного яблука, що спричинює незначне підвищення ВОТ. Тиск, визначений за допомогою тонометрів, отримав назву тонометричного.

В Україні найпоширенішим є метод вимірювання ВОТ із застосуванням тонометра Маклакова. Переваги цього приладу — простота, низька вартість, висока точність вимірювання.

*Апланаційну тонометрію за Маклаковим* виконують за допомогою тонометрів Філатова—Кальфа. Набір складається із циліндрів різної маси з торцевими порцеляновими поверхнями.

Дослідження проводять у положенні лежачи (мал. 13.4, див. кольор. вкл.). Перед вимірюванням ВОТ в око закачують анестетик, поверхні тонометра змащують фарбою, після чого опускають його на центр рогівки ока за допомогою спеціального тримача. Стандартно застосовують тонометр масою 10 г. Під дією маси тонометра рогівка сплющується і на контактній поверхні залишається відбиток округлої форми, діаметр якого вимірюють спеціальною тонометричною лінійкою Поляка. Її накладають на тонограму таким чином, щоб відбиток умістився між розбіжними лініями шкали і щоб краї кружка точно стикалися з цими лініями. Число на шкалі показує величину ВОТ у міліметрах ртутного стовпчика.

Середнє значення тонометричного тиску для тонометра Маклакова становить 19—21 мм рт. ст. Діапазон показників для здорового ока варіює від 18 до 25 мм рт. ст. Справжній ВОТ завжди нижчий від тонометричного на 4,5—5,0 мм рт. ст.; середнє значення — 14—16 мм рт. ст., верхня межа норми — 21 мм рт. ст.

*Імпресійна тонометрія за Шіотцу* передбачає втиснення рогівки стрижнем постійного перерізу під впливом тонометрів різної маси (5,5; 7,5; 10 г). Ступінь

втиснення рогівки визначається в лінійних величинах і залежить від маси тонометра й рівня ВОТ. Для перерахунку показань вимірювання в міліметри ртутного стовпчика застосовують спеціальні номограми.

*Апланаційна тонометрія за Гольдманном* — міжнародний стандарт для визначення ВОТ — ґрунтується на досягненні фіксованого діаметра сплюснення рогівки (3,06 мм); при цьому вимірюють силу, необхідну для її апланації (сплощування). Оскільки сила апланації залежить від рівня ВОТ, тонометр відкалібрований таким чином, що значення тиску фіксується на градуйованій шкалі.

Офтальмолог спостерігає за оком пацієнта через пластмасовий циліндр, який сплющує рогівку. Безпосередньо перед вимірюванням у кон'юнктивальний мішок закачують барвник (флюоресцеїн). У момент контакту датчика з рогівкою барвник зміщується вбік, і дослідник бачить в окулярі півкільця, що світяться синім кольором (флюоресценція). Зсув зображення точно відповідає діаметру апланації. Шкалу тиску регулюють доти, доки внутрішні краї верхнього і нижнього півкільця не з'єднаються. Рівень ВОТ визначають за градуйованою шкалою.

*Безконтактна тонометрія* — скринінгова методика, яку застосовують для визначення контрольного рівня ВОТ під час профілактичних оглядів. Суть дослідження полягає в тому, що з певної відстані в центр рогівки спрямовують дозовану за об'ємом і силою впливу порцію стисненого повітря. У результаті виникає її деформація, що змінює інтерференційну картину. Оптичні датчики, розміщені з боків від повітряної гармати, за характером змін рогівки оцінюють рівень ВОТ.

Для вимірювання ВОТ застосовують портативні прилади — ручні пристрої “Тонопен”, механізм дії яких ґрунтується на п'єзоелектричному феномені. Останнім часом створено новий прилад для тривалого вимірювання ВОТ. Це так званий контурний тонометр. В умовах фізіологічної норми в людини відбуваються незначні ритмічні коливання офтальмотонусу, пов'язані з пульсовими хвилями, диханням, а також зі зміною тонусу судинної оболонки очного яблука. Завдяки безперервному способу вимірювання (з установленою частотою 100 Гц) прилад може зафіксувати зміни офтальмотонусу впродовж серцевого циклу й у такий спосіб оцінити пульсовий компонент кровонаповнення. Вимірювання проводять автоматично, що дає змогу виключити суб'єктивність дослідження. Поверхня накопичника вигнута за формою рогівки, електронний сенсор вимірює ВОТ незалежно від її властивостей.

За допомогою *гоніоскопії* оцінюють стан кута передньої камери. Оскільки периферична частина рогівки непрозора, кут передньої камери неможливо побачити неозброєним оком. Для проведення гоніоскопії застосовують спеціальну контактну лінзу — гоніоскоп.

На сьогодні розроблено велику кількість конструкцій гоніоскопів. Гоніоскоп Краснова однодзеркальний, має сферичну лінзу, яку прикладають до рогівки. Ділянку кута передньої камери розглядають через основу призми, повернену до дослідника. Контактний гоніоскоп Гольдманна конусоподібний, має три відбивальні

поверхні, перфоровані під різними кутами й призначені для дослідження кута передньої камери, центральних і периферичних ділянок сітківки.

Сучасні технології уможливили вдосконалення методики об'єктивного оцінювання топографії кута передньої камери. Одним із таких методів є *ультразвукова біомікроскопія*, що допомагає визначити профіль кута передньої камери, розміщення трабекулярної сітки і каналу Шлемма, рівень прикріплення райдужки й стан війкового тіла.

Для оцінювання тривимірного зображення переднього відділу ока та його параметрів застосовують *оптичну когерентну томографію*, яка дає змогу з високою точністю візуалізувати кут передньої камери, визначити відстань від кута до кута, виміряти товщину рогівки і глибину передньої камери, оцінити розміри й особливості розміщення кристалика стосовно райдужки і дренажної системи ока.

**Дослідження очного дна.** Глаукомна оптична нейропатія — основна ланка в патогенезі глаукоми; її виникнення та прогресування є провідною причиною порушення зорових функцій (мал. 13.5, див. кольор. вкл.). Це захворювання значно відрізняється від інших уражень зорового нерва. Процес дегенерації каналу Шлемма триває багато років і зумовлений атрофією гангліозних клітин у шарі нервових волокон (на рівні решітчастої пластинки білкової оболонки). Спочатку уражуються лише окремі пучки нервових волокон, що є аксонами великих гангліозних клітин. Тривале підвищення ВОТ призводить до нерівномірного вгинання дозадку решітчастої пластинки білкової оболонки й защемлення в її каналцях пучків нервових волокон, що супроводжується порушенням їх провідності з подальшою атрофією. Порушення аксоплазматичного потоку (за ходом зорових шляхів) блокує надходження нейротрофічних речовин, що слугує основною причиною передчасного апоптозу гангліозних клітин. Метаболічні перетворення уражених клітин зумовлюють активацію цитотоксичних факторів (глутамату, супероксид-аніону, оксиду азоту, пероксинітриту тощо), які ушкоджують прилеглі клітини, розширюючи ділянку ураження. Ушкодження нервової тканини призводить до вторинних атрофічних змін токсичного походження, а прогресивна нейрональна дегенерація перебігає за механізмом ішемічного ушкодження. Важливий компонент патологічного процесу — дифузна або локальна ішемія, спричинена розладами авторегуляції кровообігу в системі зорового нерва, зниженням перфузійного тиску крові, порушенням реологічних властивостей.

При дослідженні диска зорового нерва оцінюють п'ять основних ознак:

- межі та розмір диска зорового нерва;
- ширину нейроретинального обідка і ступінь зміщення судинного пучка;
- співвідношення діаметра екскавації та діаметра диска;
- стан нервових волокон сітківки в перипапілярній ділянці;
- наявність геморагій на поверхні диска зорового нерва.

Оптимальним методом визначення змін структури диска зорового нерва при глаукомі є *стереоскопія*. Її здійснюють методом зворотної офтальмоскопії за

допомогою щілинної лампи з лінзами 60 чи 90 дптр або методом прямої офтальмоскопії; в останньому разі в щілинній лампі застосовують лінзи Гольдманна. Перед дослідженням розширюють зіницю мідріатиками короткої дії (0,5—1,0 % розчин тропікаміду, 0,5—1,0 % розчин мідріацилу, фенілефрину). *Протипоказанням до мідріазу є закритий кут передньої камери, оскільки це може спровокувати гострий напад глаукоми.*

Диск зорового нерва в нормі має чіткі межі, блідо-рожеве забарвлення. У центрі диска міститься фізіологічна екскавація (заглибина) горизонтально-овальної або круглої форми. У нормі екскавація на обох очах симетрична, співвідношення діаметра екскавації та діаметра диска (Е/Д) здебільшого (у 96 % випадків) становить 0,2—0,3 Е/Д.

Поступово відбувається збліднення диска зорового нерва зі зменшенням ширини нейроретинального обідка, зміщенням судинного пучка, появою ознак атрофії нервових волокон і порушенням кровотоку в цій ділянці. Прогресивне розширення центральної екскавації супроводжується нерівномірним звуженням нейроретинального обідка аж до його зникнення в термінальній стадії захворювання. Судини біля краю диска перегинаються через край заглибини. У за давній стадії екскавація охоплює весь диск, який стає білим, а його судини різко звужуються. Атрофічний процес поширюється і на сітківку, де виявляють характерне для глаукоми стоншення шару нервових волокон; воно може бути рівномірним по всьому обводу, локальним крайовим або поєднаним.

Окрім клінічних методів визначення стану диска зорового нерва використовують метод якісного оцінювання нервових структур. Нині застосовують *оптичну когерентну томографію*, що дає змогу робити поперечні зрізи (томограми) сітківки й зорового нерва з високою роздільною здатністю, забезпечуючи отримання морфологічної інформації на мікроскопічному рівні (мал. 13.6, див. кольор. вкл.). За допомогою цього методу можна визначити величину і глибину світлового сигналу, відбитого від тканин, що мають різні оптичні властивості. Томограф діє на основі методу оптичних вимірів, який називають інтерферометрією з низькою когерентністю. Дослідження дає змогу визначити розмір диска зорового нерва, діаметр екскавації, товщину шару нервових волокон у перипапілярній ділянці, а також кут нахилу нервових волокон щодо диска зорового нерва та сітківки. Кількісні параметри можна порівнювати зі стандартними значеннями. Цей метод допомагає виявити як локальні дефекти, так і дифузну атрофію диска зорового нерва й сітківки, тому його можна застосовувати для об'єктивної діагностики (моніторингу) глаукоми.

*Конфокальна лазерна сканувальна офтальмоскопія* (HRT) дає змогу оцінити кількісні параметри диска зорового нерва й сітківки та зміну їх у часі (мал. 13.7, див. кольор. вкл.). Ретинотонографи оснащено комп'ютерними програмами, що забезпечують отримання зображення і проведення кількісного аналізу. Стереометричні параметри вираховуються автоматично; до основних належать розмір і площа диска зорового нерва, ширина нейроретинального обідка, глибина й діа-

метр екскавації, товщина сітківки навколо диска зорового нерва. Безумовна перевага методики — динамічне виявлення і спостереження за можливими дегенеративними змінами архітекtonіки диска зорового нерва.

**Сканувальна лазерна поляриметрія (JDxVCC)** ґрунтується на тому, що шар нервових волокон сітківки має поляризаційні властивості. Проходження світла з поляризацією вздовж і впоперек волокон неоднакове внаслідок зміщення світлової хвилі за фазою, що й вимірюють поляриметром. Прилад оснащено комп'ютером зі спеціальною програмою, яка уможливує визначення стану перипапільярної ділянки — місця максимальної концентрації нервових волокон. За результатами вимірів у  $128 \times 128$  точках отриману інформацію відображають у вигляді карт і схем, розраховують діагностичні параметри, що свідчать про ступінь ушкодження волокон зорового нерва, інтенсивність розвитку глаукомної оптичної нейропатії.

Цей метод дає змогу визначити зміни в шарі нервових волокон сітківки на найбільш ранній стадії (навіть за наявності помутнінь в оптичних середовищах, зокрема кришталику), у середньому на 5—7 років раніше, ніж інші.

**Дослідження поля зору.** Одним із методів дослідження зорових функцій, за допомогою яких можна об'єктивно оцінити розвиток глаукомного процесу, є **периметрія**.

До основних методів діагностики глаукоми належать кінетична і статична периметрія. *Кінетична периметрія* та її різновиди (квантитативна, хронопериметрія, різноенергетична периметрія) ґрунтуються на поєднанні різноманітних комбінацій розмірів і яскравості стимулу, що дає змогу визначити межі периферичного поля зору й межі скотом, однак не встановлює глибину виявленого дефекту.

Принцип *статичної периметрії* — пред'явлення світлового стимулу змінної величини і яскравості у фіксованій точці поля зору. Метод уможливує не лише виявлення дефектів, а й визначення рівня світлочутливості сітківки у заздалегідь визначених ділянках (мал. 13.8). Серед сучасних периметрів найбільше поширення отримав автоматизований аналізатор поля зору Humphrey. У цьому аналізаторі передбачено тести для оцінювання як периферичних, так і центральних частин поля зору, а також спеціалізовані методики дослідження найуразливіших ділянок при глаукомі.

Зміни зорових функцій унаслідок глаукоми можна розподілити на дифузні й фокальні. Дифузні зміни неспецифічні і полягають у загальному зниженні диференціальної світлочутливості сітківки. Локалізація фокальних дефектів зумовлена ураженням не всіх одразу, а окремих пучків нервових волокон, що й призводить до утворення скотоми (ділянки випадіння) у полі зору. При глаукомі найбільш "чутливі" дугові волокна, що йдуть до зорового нерва від парацентрального відділу сітківки, формуючи верхньо- й нижньоскроневі частини зорового нерва. Ділянка поля зору, яка відповідає дуговим волокнам сітківки ( $10\text{--}20^\circ$  від точки фіксації), отримала назву зони Б'єррума. Ураження цієї частини волокон зумовлює формування "специфічної" для глаукомного процесу скотоми дугоподібної форми.



Eye: Left  
DOB: 14-11-1953

Single Field Analysis

Name: CUHKUN V.M.  
ID:

Central 30-2 Threshold Test

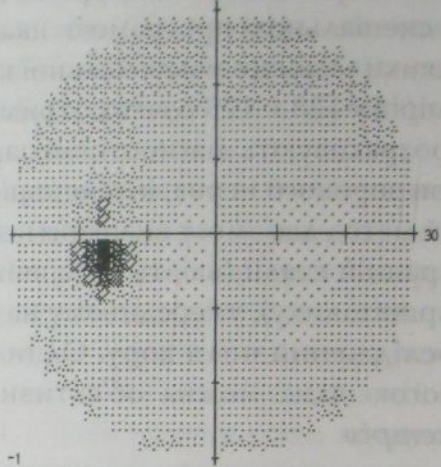
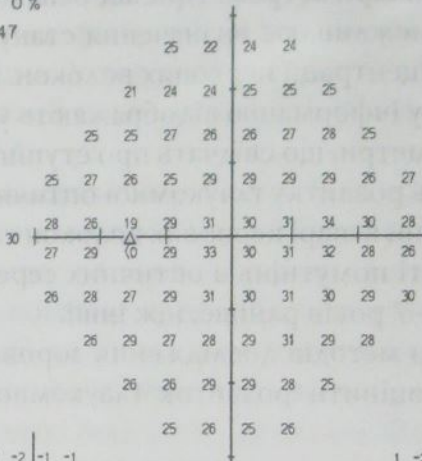
Fixation Monitor: Gaze/Blind Spot  
Fixation Target: Central  
Fixation Losses: 5/17 xx  
False POS Errors: 0 %  
False NEG Errors: 0 %  
Test Duration: 06:47

Stimulus: III, White  
Background: 31.5 ASB  
Strategy: SITA-Standard

Pupil Diameter: 4.2 mm  
Visual Acuity:  
RX: +2.50 DS DC X

Date: 02-10-2006  
Time: 12:20  
Age: 52

Fovea: OFF



	1	-2	-1	-1						
	-5	-2	-3	-2	-3	-2				
	-2	-3	-2	-3	-4	-2	-1	-2		
	-3	-2	-4	-6	-3	-2	-2	-2	-3	0
	-1	-4	-3	-1	-2	-2	2	0	1	
	-2	-1	-3	0	-3	-1	1	-2	-1	
	-3	-3	-4	-2	-2	-2	-1	-1	0	3
	-4	-2	-4	-4	-3	0	-1	0		
	-3	-4	-1	0	-1	-3				
	-4	-3	-3	-1						

	1	-2	0	-1					
	-5	-2	-3	-2	-2	-1			
	-2	-3	-2	-3	-4	-2	-1	-2	
	-3	-2	-3	-5	-2	-2	-2	-2	1
	-1	-3	-3	-1	-2	-1	3	1	1
	-2	-1	-2	0	-3	-1	1	-2	-1
	-3	-2	-4	-2	-1	-2	-1	0	3
	-4	-1	-4	-3	-2	0	0	0	
	-3	-4	-1	0	-1	-3			
	-3	-3	-3	-1					

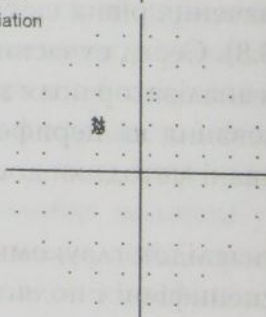
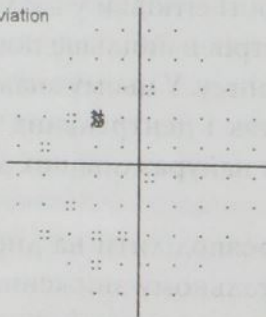
\*\*\* Low Test Reliability \*\*\*

GHT  
Within normal limits

MD -1.95 dB P < 10%  
PSD 1.71 dB

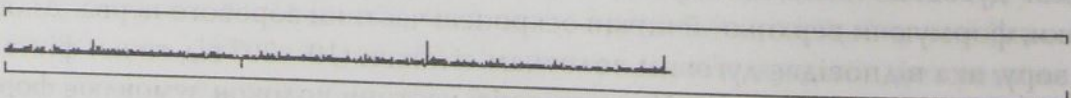
Total  
Deviation

Pattern  
Deviation



- :: < 5%
- ⊗ < 2%
- ⊗ < 1%
- < 0.5%

CENTRAL NAJA POLIKLINIKA MVD  
g. KIEV



Мал. 13.8. Статична периметрія: а — у нормі

Single Field Analysis

Eye: Right

Name: CUHKUN V.M.  
ID:

DOB: 14-11-1953

Central 30-2 Threshold Test

Fixation Monitor: Gaze/Blind Spot

Stimulus: III, White

Pupil Diameter: 2.9 mm

Date: 02-10-2006

Fixation Target: Central

Background: 31.5 ASB

Visual Acuity:

Time: 12:08

Fixation Losses: 0/20

Strategy: SITA-Standard

RX: +2.50 DS DC X

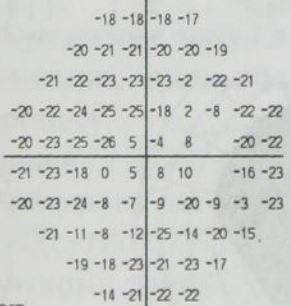
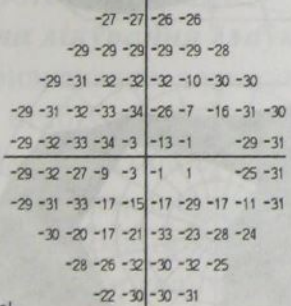
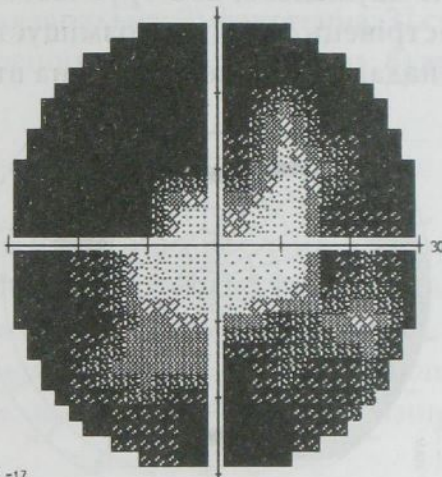
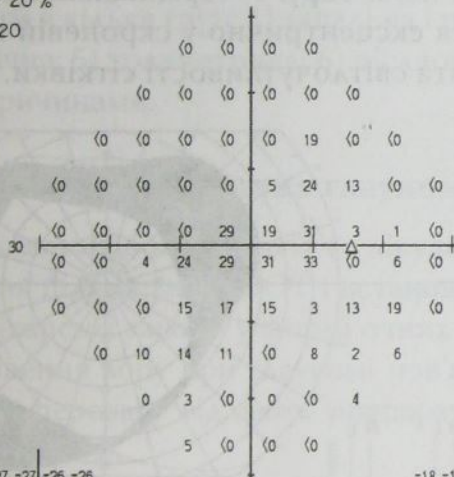
Age: 52

False POS Errors: 1%

False NEG Errors: 20%

Test Duration: 10:20

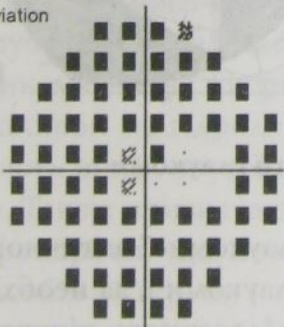
Fovea: OFF



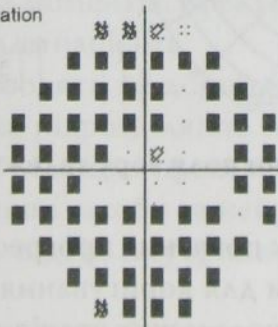
GHT  
Outside normal limits

MD -23.39 dB P < 0.5%  
PSD 12.22 dB P < 0.5%

Total Deviation

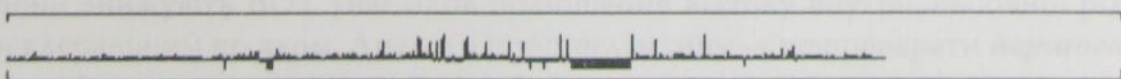


Pattern Deviation



□ : < 5%  
◻ : < 2%  
◻ : < 1%  
■ : < 0.5%

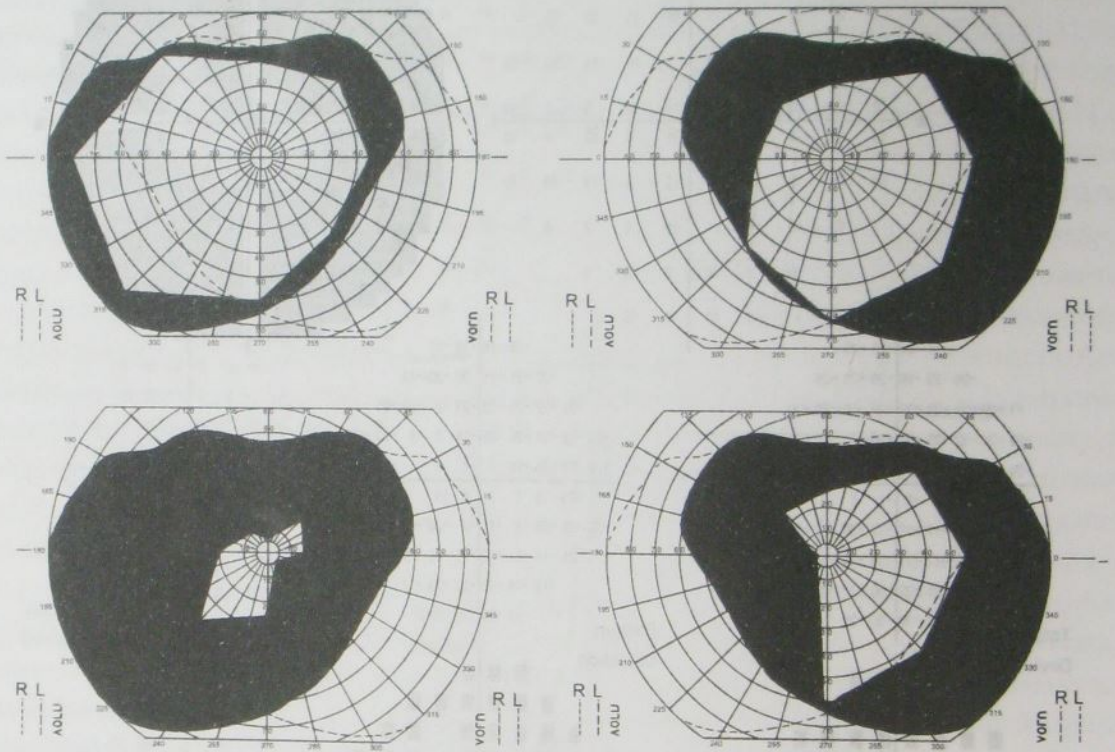
CENTRAL'NAJA POLIKLINIKA MVD  
g. KIEV



Продовження мал. 13.8. Статична периметрія:  
б — при задавненій глаукомі

© 2005 Carl Zeiss Meditec  
HFA II 750-10681-4.0/4.0

Тривалий час вважалося, що показники кінетичної периметрії значною мірою відображають ступінь ураження сітківки й зорового нерва в разі прогресування глаукоми (мал. 13.9). Під час оцінювання периферичних меж поля зору в початковій стадії захворювання виявляють характерне звуження меж у носовій половині, найчастіше у верхньому секторі. У розвинутій і за давніми стадіях спостерігають прогресивне звуження меж за всіма меридіанами аж до концентрично звуженого, або трубчастого, поля зору. У термінальній стадії визначають острівцеве зору, що розміщується ексцентрично у скроневій половині поля зору; надалі відбувається повна втрата світлочутливості сітківки.



Мал. 13.9. Зміни поля зору залежно від стадії глаукоми

Отже, зміни поля зору як показник прогресування глаукомної оптичної нейропатії можуть бути критерієм для коригування терапії глаукоми і, за необхідності, показанням до проведення подальших етапів лікування (лазерного, хірургічного).

## ВТОРИННА ГЛАУКОМА

Етіологія. Вторинна глаукома є наслідком численних захворювань і ушкоджень очей. Безпосередньою причиною підвищення ВОТ при всіх формах захворювання слугують органічні зміни в дренажній системі та порушення відтоку водянистої вологи з ока.

Класифікація. *Залежно від етіології* численні форми вторинної глаукоми можна об'єднати в кілька груп: 1) запальна і післязапальна; 2) факогенна; 3) судинна; 4) дистрофічна; 5) травматична; 6) післяопераційна; 7) неопластична; 8) зумовлена іншими причинами.

### Медикаментозне лікування глаукоми

Одним зі складників комплексного лікування глаукоми є гіпотензивна терапія. У разі виявлення підвищеного ВОТ і встановлення діагнозу глаукоми, як правило, призначають лікарські засоби у формі очних крапель. З огляду на те що основний механізм порушення зору при глаукомі пов'язаний із прогресивною нейропатією зорового нерва, перевагу віддають препаратам, що справляють гіпотензивну та нейропротекторну дію.

**Мета лікування глаукоми — збереження зору і якості життя пацієнтів.** Його призначають з урахуванням основних ланок, вплив на які особливо важливий для стабілізації патологічного процесу.

Оскільки встановлено, що підвищення ВОТ є провідним фактором ризику втрати зору, основні зусилля направляють на його нормалізацію, насамперед медикаментозними препаратами, а за відсутності ефекту — за допомогою лазера й оперативних втручань. Лікування глаукоми тривале, тому лікарські засоби підбирають з урахуванням трьох основних моментів: ефективність препарату, його безпека і зручність режиму дозування для пацієнта.

Медикаментозне лікування проводять за допомогою гіпотензивних засобів, які за впливом на гідродинаміку ока підрозділяють на дві групи: препарати, що поліпшують відтік внутрішньоочної рідини, і препарати, що зменшують її продукування. Також призначають осмотичні засоби та нейропротектори.

**I. Препарати, що поліпшують відтік внутрішньоочної рідини.** До лікарських засобів цієї групи належать:

1. *Простагландини, зокрема синтетичні аналоги простагландину F<sub>2</sub>:*
  - латанопросту 0,005 % розчин (ксалатан, ланотан, латанокс);
  - травопросту 0,004 % розчин (траватан);
  - тафлупросту 0,0015 % розчин (тафлотан).

Вони знижують ВОТ унаслідок поліпшення відтоку внутрішньоочної рідини увеосклеральним шляхом. Аналоги простагландину — це препарати **першого вибору**, оскільки мають найвираженіший гіпотензивний ефект серед усіх інших препаратів, які застосовують для монотерапії відкритокутової глаукоми. Зниження

ВОТ відбувається через 2 год після інстиляції. Максимальний ефект (у середньому 6—8 мм рт. ст.) настає через 8—12 год. Препарати призначають 1 раз на день уранці або ввечері залежно від індивідуальних піків підвищення ВОТ.

## 2. М-холіноміметики (парасимпатоміметики):

- пілокарпіну гідрохлориду 1 %; 2 %; 4 %; 6 % розчин.

Стимулюючи М-холінорецептори автономної нервової системи, ці препарати зумовлюють медикаментозний міоз, скорочення війкового м'яза і зменшення товщини райдужки, відкривають доступ до дренажної системи ока та поліпшують відтік внутрішньоочної рідини. Зниження ВОТ відбувається через 10—15 хв. Максимальний ефект (3—8 мм рт. ст.) настає через 30—60 хв. Тривалість гіпотензивного ефекту при одноразовому закапуванні індивідуально варіює і становить 4—8 год. Препарат призначають 3—4 рази на добу.

**II. Препарати, що зменшують продукування внутрішньоочної рідини.** До лікарських засобів цієї групи належать:

## 1. Адреноблокатори:

- бета-адреноблокатори:

— неселективні (тимололу малеату 0,25 %; 0,5 % розчин);

— селективні (бетаксоллол);

- альфа- і бета-адреноблокатори (проксодолол).

Бета-адреноблокатори належать до препаратів **першого вибору**. За ступенем вибіркової дії їх розподіляють на селективні й неселективні.

Неселективні бета-адреноблокатори (арутимол, окупрес, кузимолол, тимолол-Пос, офтан-тимолол, унітимолол), блокуючи бета-адренорецептори війкового тіла, знижують ВОТ унаслідок зменшеного продукування внутрішньоочної рідини. Зниження ВОТ на 6—12 мм рт. ст. відбувається через 20 хв після інстиляції. Максимальний ефект настає через 1—2 год, тривалість гіпотензивної дії становить 12—24 год.

Селективні бета-1-адреноблокатори (бетоптику 0,5 % розчин, бетоптику С 0,25 % розчин), блокуючи відповідні рецептори війкового тіла, знижують як підвищений, так і нормальний ВОТ унаслідок зменшеного продукування внутрішньоочної рідини. Зниження ВОТ відбувається через 30 хв після інстиляції. Максимальний ефект настає через 2 год, тривалість гіпотензивної дії — до 12 год. Бетаксоллол також є блокатором кальцієвих каналів, що сприяє поліпшенню мікроциркуляції сітківки й диска зорового нерва. Окрім того, він блокує надходження кальцію в клітину, тим самим запобігаючи її загибелі, що дає змогу розглядати бетаксоллол як препарат, що чинить пряму нейропротекторну дію. Препарат призначають 2 рази на добу.

Представником групи альфа- і бета-адреноблокаторів є бутил-аміногідрокси-пропоксифеноксилметил-метилоксадіазолу 1 %, 2 % розчин (проксодолол). Цей препарат блокує альфа- й бета-адренорецептори, унаслідок чого зменшується продукування внутрішньоочної рідини і частково поліпшується її відтік. Знижен-

ня ВОТ відбувається через 15—30 хв. Максимальний ефект настає через 4—6 год, тривалість гіпотензивної дії — до 24 год. Препарат призначають по 1—2 краплі 2—3 рази на добу.

### 2. Інгібітори карбоангідази:

- місцеві:
  - бринзоламід 1 % розчин (азопт);
  - дорзоламід 2 % розчин (трусопт);
- системні:
  - ацетазоламід (діакарб).

Фармакологічна дія цих препаратів ґрунтується на блокуванні ферменту карбоангідази у відростках війкового тіла, що зменшує продукування внутрішньоочної рідини на 30—40 %. Зниження ВОТ відбувається через 15—20 хв після інстиляції, максимальний ефект настає через 2 год і триває до 12 год.

Препарати призначають 2 рази на добу як для монотерапії, так і комбінованого лікування. Азопт має кращу переносимість порівняно з іншими місцевими інгібіторами карбоангідази, що пояснюється його меншою концентрацією, оптимальним складом суспензії та фізіологічним рН. У разі поєданого застосування інгібіторів карбоангідази з М-холіноміметиками, симпатоміметиками, аналогами простагландинів, адреноблокаторами гіпотензивний ефект значно посилюється.

### 3. Альфа-2-агоністи:

- бримонідину тартрату 0,2 % розчин (бримонал), 0,015 % розчин (альфаган).

Бримонідин — селективний агоніст альфа-2-адренорецепторів — має подвійний механізм дії: зменшує продукування внутрішньоочної рідини і поліпшує відтік водянистої вологи увеосклеральним шляхом. Зниження ВОТ відбувається через 30 хв, максимальний ефект настає через 2 год і триває 12 год. Цей препарат можна призначати як монотерапію або в комбінації з бета-адреноблокаторами й інгібіторами карбоангідази.

Лікування глаукоми починають із монотерапії лікарським засобом першого вибору. За недостатньої ефективності його замінюють на препарат з іншої фармакологічної групи; якщо й у цьому разі не вдається досягти адекватного зниження ВОТ, переходять до комбінованої терапії. Під час її проведення не слід застосовувати більш ніж два препарати одночасно, а також призначати лікарські засоби, які належать до однієї фармакологічної групи.

Для підвищення ефективності медикаментозного лікування глаукоми і поліпшення якості життя хворих розроблено комбіновані препарати, що містять речовини з різним механізмом гіпотензивної дії; у разі фіксованої комбінації вони дають аддитивний (взаємопосилювальний) ефект (табл. 13.3).

### III. Осмотичні засоби. До препаратів цієї групи належать:

- манітол — усередину по 1—2 г на 1 кг маси тіла (50 % розчин) 1 раз на добу;
- гліцерол — по 1,5—2 г/кг (15 %, 20 % розчин) внутрішньовенно краплинно;
- сечовина — по 1—1,5 г/кг (30 % розчин) внутрішньовенно краплинно.

## Основні характеристики фіксованих комбінованих гіпотензивних препаратів

Комбінований препарат	1-й компонент	2-й компонент	Режим дозування	Гіпотензивний ефект, %
Фотил	Пілокарпіну гідрохлориду 2 % розчин	Тимололу малеату 0,5 % розчин	2 рази на добу	25—30
Фотил форте	Пілокарпіну гідрохлориду 4 % розчин	Тимололу малеату 0,5 % розчин	2 рази на добу	26
Ксалаком	Латанопросту 0,005 % розчин	Тимололу малеату 0,5 % розчин	1 раз на добу	33
Дуотрав	Травопросту 0,004 % розчин	Тимололу малеату 0,5 % розчин	1 раз на добу	34
Азарга	Бринзоламід 1 % розчин	Тимололу малеату 0,5 % розчин	1 раз на добу	33
Ганфорт	Бімапросту 0,03 % розчин	Тимололу малеату 0,5 % розчин	1 раз на добу	33

Лікарські засоби цієї групи здебільшого призначають для лікування гострих нападів закритокутової глаукоми або вторинної глаукоми. Вони підвищують осмотичний тиск крові, що супроводжується надходженням рідини із тканин у кров, унаслідок чого знижується внутрішньочерепний і внутрішньоочний тиск. Зменшуючи реабсорбцію води в проксимальних канальцях, ці препарати дають діуретичний ефект. Офтальмотонус на тлі застосування осмотичних засобів знижується в середньому через 30 хв, максимальна дія розвивається через 60 хв і триває протягом 4—6 год.

Лікування гострого нападу закритокутової глаукоми. **Гострий напад глаукоми належить до станів, які потребують невідкладної лікарської допомоги.**

1. Протягом 1-ї години проводять інстиляції 1 % розчину пілокарпіну гідрохлориду кожні 15 хв, потім щогодини (2—4 рази) і надалі — кожні 4 год.
2. Одночасно в уражене око закапують бета-адреноблокатор (0,5 % розчин тимололу малеату) і/або інгібітор карбоангідрази (2 % розчин азопту).
3. Усередину призначають ацетазоламід по 0,25 г 2—3 рази на день, осмотичні засоби (сечовина, гліцерин по 1—1,5 г/кг на добу), парентерально — 20 % розчин манітолу внутрішньовенно, 1 % розчин фуросеміду внутрішньовенно або внутрішньом'язово по 20—40 мг на добу.
4. У разі тривалого нападу застосовують літичну суміш: 1—2 мл 2,5 % розчину аміназину, 1 мл 2 % розчину димедролу, 1 мл 2 % розчину промедолу. Після введення суміші пацієнт має дотримуватися ліжкового режиму протягом 3 год.
5. Одночасно з медикаментозним лікуванням призначають відволікальну терапію (гарячі ванни для ніг, гірчичники на скроневу і потиличну ділянки, п'явки на скроневу ділянку).

**IV. Нейропротекторна терапія глаукомної оптичної нейропатії.** До одного з нових напрямів лікування глаукоми належить нейропротекторна терапія, що ґрунтується на захисті сітківки й волокон зорового нерва від ушкоджувальної дії несприятливих чинників. Вона насамперед спрямована на коригування метаболічних розладів у диску зорового нерва; окрім того, метою лікування є поліпшення мікроциркуляції і трофіки тканин ока, нормалізація реологічних властивостей крові, посилення загального й місцевого кровообігу.

*Нейропротекторна терапія ефективна лише за умови досягнення “цільового тиску”.* Нині виділено дві групи нейропротекторних препаратів:

1. *Нейропротектори прямої дії* безпосередньо захищають нейрони сітківки і волокна зорового нерва. Ці препарати блокують основні механізми ушкодження клітин, зумовлені розвитком ішемії, активацією процесів пероксидного окиснення ліпідів, вільних радикалів та ацидозу. Пряму нейропротекторну дію справляють природні вітаміни і флавоноїди (аскорбінова кислота, альфа-токоферол, вітамін А, гамма-аміномасляна кислота); ферменти антиоксидантної системи організму, наприклад супероксиддисмутаза; неферментні антиоксиданти (емоксипін, мексидол і гістохром); блокатори кальцієвих каналів (бетаксолोल, ніфедипін); нейропептиди (ретиламін, кортексин); антигіпоксанти (цитохром С).

2. *Нейропротектори непрямої дії* впливають на різні чинники, які збільшують ризик ушкодження клітин (зниження перфузійного тиску, атеросклероз, зміна реологічних властивостей крові, ангіоспазм), а також підвищують стійкість організму до зниження перфузійного тиску кисню у тканинах (антиоксиданти, антиагреганти, ноотропи, спазмолітики тощо). Вибір препаратів непрямої дії залежить від переважання у клінічній картині тих або інших чинників, що посилюють прояви глаукоми. Тому до обстеження таких пацієнтів необхідно залучати фахівців інших профілів — кардіологів, неврологів, ендокринологів, судинних хірургів та ін.

*У цьому підручнику наведено лише лікарські форми, ліцензовані й офіційно дозволені до медичного застосування в Україні.*

## Лазерна хірургія глаукоми

Лазерне втручання при глаукомі спрямоване на усунення внутрішньоочної блокади руху водянистої вологи дренажною системою ока. З цією метою застосовують лазери різних типів, але найбільше поширення отримали аргонні лазери (довжина хвилі 488 і 514 нм), імпульсні неодимові ІАГ-лазери (довжина хвилі 1060 нм), а також діодні лазери (довжина хвилі 810 нм).

Основна мета *лазерної іридєктомії* — формування отворів у периферичній частині райдужки (у прикореневій ділянці). Унаслідок цього відбувається вирівнювання тиску в передній і задній камерах ока, відкриття кута передньої камери й відновлення його дренажної функції.

З профілактичною метою операцію виконують у всіх випадках закритокутової глаукоми та при відкритокутовій глаукомі з вузьким кутом передньої камери.



*Лазерну трабекулопластику* проводять при відкритокутовій глаукомі, у разі неповної компенсації зниження ВОТ за допомогою лікарських засобів. Унаслідок нанесення серії припікань на внутрішній поверхні трабекулярної сітки розширюються її отвори, тим самим поліпшується надходження водянистої вологи через дренажну систему ока і знижується небезпека блокади каналу Шлемма.

## Хірургічне лікування глаукоми

За недостатньої ефективності консервативного й лазерного методів лікування показане оперативне втручання. У поняття “недостатня ефективність” включають підвищений ВОТ, погіршення зорових функцій (зміна меж поля зору, зниження гостроти зору), прогресивну глаукомну оптичну нейропатію.

Операція показана й у тих випадках, коли хворий унаслідок якихось причин не може отримувати повноцінне консервативне лікування або систематично вимірювати ВОТ і перебувати під наглядом лікаря.

Існує велика кількість оперативних втручань, які можна розподілити на п'ять основних груп:

### 1. Операції, що поліпшують циркуляцію водянистої вологи всередині ока.

*Іридектомія* — вирізання ділянки райдужки — усуває наслідки зіничного блоку.

*Іридоциклоретракція* дає змогу відкрити кут передньої камери у випадку органічної передньої блокади.

2. **Фістулізувальні операції** створюють новий шлях для відтоку водянистої вологи з передньої камери в підкон'юнктивальний простір, звідки рідина всмоктується у прилеглі судини й тканини. Після операції утворюється кон'юнктивальна фільтраційна “подушка”, яка слугує основним резервуаром внутрішньоочної рідини.

Найпоширеніша операція цього типу — *синусотрабекулоектомія* — показана при хронічній глаукомі (відкритокутовій і закритокутовій).

3. **Непроникні фільтраційні операції.** Під час проведення таких операцій передню камеру не розкривають і зберігають внутрішню поверхню трабекулярної сітки, тому значно знижується ризик післяопераційної гіперфільтрації та гіпотонії, а також їх потенційних ускладнень.

У цій групі операцій найбільше поширення отримала *неперфорувальна глибока склеректомія*.

4. **Операції із застосуванням глаукомних дренажів.** Основна причина невдалих наслідків фільтраційних операцій — рубцювання й облітерація сформованих під час втручання шляхів відтоку водянистої вологи (мал. 13.10, див. кольор. вкл.).

До рефрактерної глаукоми належать уроджена, раніше оперована первинна глаукома, а також більшість видів вторинної глаукоми. У таких випадках під час

оперативних втручань застосовують штучні дренажі, які забезпечують спрямований відтік водянистої вологи з передньої камери під кон'юнктиву для зниження ВОТ. Нині найчастіше використовують глаукомний дренаж Ахмеда, що містить чутливий до перепадів тиску клапан, який регулює фільтрацію.

Серед вітчизняних розробок практичного застосування набув мікродренувальний пристрій — силіконовий дренаж, що має клапанну систему, яка спрацює при підвищенні ВОТ у передній камері ока і “скидає” тиск у межах запрограмованого діапазону.

**5. Циклодеструктивні операції** ґрунтуються на ушкодженні та подальшій атрофії частини відростків війкового м'яза, що призводить до зменшеного продукування водянистої вологи. Їх переважно виконують у термінальній стадії глаукоми з больовим синдромом або (у рідкісних випадках) — при задавненій глаукомі як додаткове втручання в разі невдалого результату або неповного ефекту раніше виконаної фістулізувальної операції.

Серед модифікацій цієї операції найпоширенішою є **циклокріодеструкція** — нанесення кріоаплікацій на білкову оболонку в ділянці війкового вінця.

Останнім часом все частіше застосовують **трансклеральну діодлазерну циклокоагуляцію**, що вирізняється більшою безпекою та високою ефективністю.

## Диспансеризація хворих на глаукому

Диспансеризація хворих на глаукому передбачає активне динамічне спостереження за станом органа зору, диспансерний облік цієї категорії населення з метою раннього виявлення і комплексного лікування захворювання, ужиття заходів щодо оздоровлення умов праці й побуту, запобігання розвитку та поширеності захворювань, відновлення працездатності і продовження періоду активної життєдіяльності.

Моніторинг — частина диспансерних заходів, що є комплексом діагностичних методів, необхідних для уточнення ступеня ураження органа зору та швидкості перебігу патологічного процесу. Диспансеризацію пацієнтів потрібно здійснювати в два етапи.

**Перший етап** передбачає активне виявлення хворих на глаукому і груп ризику, контроль перебігу (моніторинг) глаукомного процесу; його проводять на базі територіальних поліклінік, медико-санітарних частин та центральних районних лікарень.

### *Завдання першого етапу:*

- проведення профілактичних оглядів серед здорового населення з метою виявити хворих з підозрою на глаукому і подальше направлення їх для ретельного офтальмологічного обстеження;
- збирання сімейного анамнезу;
- моніторинг — плановий огляд, направлення у спеціалізовані центри вперше виявлених пацієнтів із глаукомою, осіб із декомпенсованим рівнем ВОТ та де-стабілізацією глаукомного процесу, а також проведення ретельного огляду всіх

хворих 1 раз на рік і планових курсів антидистрофічного й нейропротекторного лікування.

**Другий етап** здійснюють спеціалізовані офтальмологічні центри — проводять ранню діагностику хворих, направлених із підозрою на глаукому, та призначають лікування для стабілізації процесу.

**Завдання другого етапу:**

- ретельне обстеження пацієнтів із застосуванням новітніх діагностичних методик для раннього й доклінічного виявлення глаукоми;
- динамічне спостереження осіб із підозрою на глаукому;
- реабілітація пацієнтів з установленим діагнозом глаукоми (вибір гіпотензивних препаратів, лазерне і хірургічне лікування).

**Критерії ефективності медичної реабілітації:**

- стабілізація або підвищення гостроти зору, збільшення меж поля зору;
- відсутність ознак прогресування глаукомної оптичної нейропатії;
- компенсація ВОТ.

Перший етап диспансеризації хворих на глаукому виконують офтальмологи поліклінік. Консультативно-діагностичну й лікувальну допомогу здійснюють у спеціалізованих глаукомних центрах.

**Необхідно направляти всіх пацієнтів віком понад 40 років і представників інших груп ризику (пацієнти з ендокринною патологією, вираженими проявами атеросклерозу, міопією середнього й високого ступеня) на тонометрію. У разі підвищення ВОТ слід направити пацієнта на обстеження до офтальмолога.**

Хронічний перебіг глаукоми, необхідність спостереження та лікування хворих упродовж усього життя зумовлюють важливість поінформованості пацієнта про характер і симптоми захворювання як одного із чинників тривалого збереження зорових функцій. Для ефективного лікування хворий повинен стати активним та компетентним помічником лікаря. Основний напрям просвітницької роботи — підвищення рівня поінформованості пацієнтів із глаукомою, формування у них стійкої мотивації до виконання призначень лікаря навіть за відсутності скарг і суб'єктивних проявів захворювання.

**Потрібно навчити хворого “жити із глаукомою” зі збереженням якості життя, урахуванням особливостей стану пацієнта, його професійних, сімейних і фінансових можливостей.**

## УРОДЖЕНА ГЛАУКОМА

Уроджена глаукома — захворювання, що характеризується підвищенням ВОТ унаслідок аномалії розвитку шляхів відтоку водянистої вологи. Трапляється доволі рідко — у середньому 0,1 % всієї очної патології. Проте як причина сліпоти становить 2,5—7 % випадків. Переважно уражуються обидва ока (у 75 % дітей), хлопчики хворіють частіше за дівчаток.

Етіологія. У розвитку вродженої глаукоми у 80 % випадків провідну роль відіграє спадковий чинник з переважно автосомно-рецесивним типом успадкування. При цьому патологія нерідко має поєднаний характер (виникають аномалії як очного яблука, так і окремих органів та систем).

Патогенез захворювання різноманітний, однак підвищення ВОТ зумовлене недорозвиненням або неправильним розвитком дренажної системи ока. Найчастіше блокаду трабекулярної сітки й каналу Шлемма спричинюють ембріональна мезодермальна тканина, що не розсмокталася, недостатнє диференціювання кутових (ангулярних) структур, переднє прикріплення кореня райдужки, а також поєднання різноманітних аномалій. Тяжкість процесу і темпи його розвитку залежать від ступеня ураження шляхів відтоку внутрішньоочної рідини: що більше він виражений, то раніше виникають клінічні прояви хвороби.

Класифікація. Виділяють кілька форм:

1. Уроджена глаукома, або гідрофтальм (ознаки захворювання з'являються на першому році життя).
2. Інфантильна, або відстрочена, уроджена глаукома (маніфестує у віці 3—10 років).
3. Ювенільна глаукома (початок захворювання у віці 11—35 років).
4. Глаукома, поєднана з іншими аномаліями розвитку.

Клінічна картина і діагностика. За ранньої появи симптомів захворювання має найтяжчий перебіг та несприятливий прогноз. При вродженій глаукомі насамперед привертають увагу великі й виразні (у початковій стадії) очі. На клінічну симптоматику гідрофтальму впливає той факт, що тканини ока в дитини легко розтягуються, і тому зміни виникають у всіх його структурах.

Початкові симптоми гідрофтальму полягають у незначному збільшенні рогівки, виникненні тріщин на оболонці Десцемета, спочатку минущому, а потім — стійкому набряку рогівки. Із прогресуванням захворювання рогівка продовжує розтягуватися, білкова оболонка стоншується, набуває блакитнуватою відтінку (просвічується судинна оболонка), помітно розширюється кант та поглиблюється передня камера. Відповідні трансформації відбуваються і з райдужкою. У ній починаються атрофічні процеси, що охоплюють та м'яз — звужувач зіниці, унаслідок чого він розширюється та мляво реагує на світло. Кришталік зазвичай має нормальні розміри, але сплющений і з поглибленням передньої камери відсувається дозад. У разі значного збільшення розмірів очного яблука можливий підвивих або вивих кришталіка. У задавненій стадії захворювання нерідко виникає помутніння кришталіка (розвивається катаракта). Очне дно спочатку не змінене, але потім досить швидко прогресує глаукомна екскавація зорового нерва. Одночасно розтягується і стоншується сітківка, що надалі може призвести до її відшарування.

У ранній стадії захворювання ВОТ підвищується незначно й періодично, надалі набуває стійкого характеру. Прогресування глаукоми зумовлене неухильним погіршенням зорових функцій, насамперед центрального й периферичного

зору. На початку захворювання зниження гостроти зору спричинене набряком рогівки. Надалі зір погіршується внаслідок атрофії зорового нерва, що проявляється глаукомною оптичною нейропатією. З цієї самої причини виникає граничне зниження світлочутливості в парацентральных і периферичних частинах сітківки, що призводить до появи специфічних змін у полі зору ураженого ока. Одночасно спостерігають і такі симптоми, як світлобоязнь, сльозотеча й фотофобія. Дитина стає неспокійною, погано спить, вередує без видимої причини.

За формою усі вроджені глаукоми — як спадкові, так і внутрішньоутробні, належать до закритокутових. Однак причини порушення відтоку внутрішньоочної рідини різні, що дає змогу виділити два основних клінічних типи захворювання — А і В.

**Перший клінічний тип уродженої глаукоми (А)** переважно трапляється у немовлят і дітей перших 5 років життя. Він характеризується вираженими змінами в куті передньої камери у вигляді ембріональної мезодермальної тканини, що не розсмокталася, або затримки розвитку й диференціювання анатомічних елементів дренажної системи ока.

**Другий клінічний тип уродженої глаукоми (В)** властивий дітям віком понад 5 років і пацієнтам юнацького віку. Для нього характерне поєднання певних змін у куті передньої камери з будь-якими іншими аномаліями розвитку ока — аніридією, мікрофтальмом, дислокацією кришталика або системними захворюваннями організму.

Стадію вродженої глаукоми визначають за такими показниками, як горизонтальний діаметр рогівки, діаметр екскавації диска зорового нерва і гострота зору. Усього виділяють чотири стадії вродженої глаукоми — початкову, розвинену, за давнену й термінальну.

У *початковій (I) стадії* горизонтальний діаметр рогівки збільшується до 12 мм, екскавація займає 1/3 диска зорового нерва (0,3 Е/Д), гострота зору не змінена.

При *розвиненій (II) стадії* діаметр рогівки становить 14 мм, розширюється екскавація диска зорового нерва до 0,5 Е/Д, гострота зору істотно знижується.

*Задавлена (III) стадія* характеризується такими показниками: горизонтальний діаметр рогівки перевищує 14 мм, екскавація збільшується (Е/Д > 0,5), гострота зору знижена до світловідчуття.

*Термінальна (IV) стадія* — пізня стадія захворювання, коли розвивається буфтальм ("бичаче око"). Повна атрофія зорового нерва зумовлює необоротну сліпоту.

**Лікування.** Медикаментозне лікування малоефективне і зазвичай доповнює оперативне втручання. Воно включає використання міотиків, аналогів простагландинів, бета-адреноблокаторів, інгібіторів карбоангідази. Показана також загальнозміцнювальна й десенсибілізуювальна терапія.

Хірургічне лікування ґрунтується на двох принципах: своєчасність і патогенетична спрямованість. Операцію необхідно проводити якомога раніше, фак-

тично одразу після встановлення діагнозу. Вибір типу операції здійснюють за результатами гоніоскопії. Оскільки всі вроджені глаукоми належать до закритокутових, то основним принципом є поліпшення відтоку внутрішньоочної рідини.

За наявності в куті передньої камери ембріональної мезодермальної тканини виконують **гоніотомію**. Суть операції — у руйнуванні ембріональної тканини за допомогою спеціального інструмента. Гоніотомію рекомендують проводити в початковій стадії захворювання за нормального або трохи підвищеного ВОТ.

У розвиненій стадії її поєднують із **гоніопунктурою**, що дає змогу створити додатковий хід для субкон'юнктивальної фільтрації рідини. У деяких випадках мезодермальну тканину видаляють за допомогою **внутрішньої і зовнішньої трабекулотомії**.

У задоволеній стадії вдаються до фістулізувальної операції — **синусотрабекулоектомії**.

У термінальній стадії захворювання проводять операції, спрямовані на зменшення продукування внутрішньоочної рідини, — **трансклеральну діатермо-, кріо- або фотокоагуляцію війкового тіла**.

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. В якому анатомічному утворі продукується внутрішньоочна рідина?
2. Назвіть шляхи відтоку внутрішньоочної рідини.
3. За допомогою яких методів можна визначити ВОТ?
4. Як проводять пальпаторне вимірювання ВОТ?
5. Назвіть види глауком.
6. Які клінічні ознаки вродженої глаукоми?
7. Чим характеризується напад закритокутової глаукоми?
8. Які методи лікування гострого нападу глаукоми?
9. Назвіть методи лікування глаукоми.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

### 1. Вимірювання ВОТ називають:

- А. Тонометрією.
- Б. Візометрією.
- В. Периметрією.
- Г. Тонографією.
- Г. Немає правильної відповіді.

### 2. Який діапазон коливань нормального ВОТ?

- А. 10—15 мм рт. ст.

- Б. 15—17 мм рт. ст.
- В. 16—26 мм рт. ст.
- Г. 27—32 мм рт. ст.
- Г. Немає правильної відповіді.

**3. До клінічних ознак уродженої глаукоми належать:**

- А. Збільшення розміру і набряк рогівки.
- Б. Блакитнуватий відтінок білкової оболонки.
- В. Збільшення розміру очного яблука.
- Г. Розширення канта, поглиблення передньої камери.
- Г. Екскавація диска зорового нерва.

**4. Гострий напад глаукоми розвивається під впливом таких несприятливих чинників:**

- А. Тривале перебування у темряві.
- Б. Емоційне перенапруження.
- В. Медикаментозне розширення зіниці.
- Г. Надмірне фізичне навантаження.
- Г. Усі відповіді правильні.

**5. Невідкладна допомога при гострому нападі глаукоми передбачає:**

- А. Інстиляцію очних крапель пілокарпіну гідрохлориду.
- Б. Інстиляцію очних крапель атропіну сульфату.
- В. Інстиляцію очних крапель тимололу малеату.
- Г. Уведення літичної суміші, осмотичних засобів, застосування відволікальної терапії.
- Г. Усі відповіді правильні.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача 1

Пацієнта 47 років турбують туман перед лівим оком, райдужні кола, біль у потилиці, нудота, яка виникла вранці. До цього часу скарг на орган зору не відзначав. Напередодні у пацієнта був емоційний стрес.

Об'єктивно: Visus OD = 1,0; Visus OS — рухи руки біля обличчя. Зліва — набряк повік, застійна ін'єкція очного яблука. Рогівка набрякла, опалесціє. Передня камера мілка, зіниця широка, не реагує на світло. Оглянути очне дно неможливо. Під час пальпаторного вимірювання ВОТ: на лівому оці Т+3, на правому — Тп.

Установіть діагноз. Яку допомогу необхідно надати?

### Задача 2

Дитина 5 років періодично скаржиться на головний біль і біль у правому оці.

Об'єктивно: праве око трохи збільшене в розмірах, білкова оболонка має блакитнуватий відтінок, рогівка набрякла. Передня камера глибока, зіниця ширша порівняно з лівим оком, реакція зіниці на світло млява.

Під час офтальмоскопії: диск зорового нерва блідо-рожевого кольору, екскавація розширена, межі чіткі, калібр судин не змінений. Вимірювання ВОТ: праве око — 35 мм рт. ст., ліве око — 18 мм рт. ст.

Установіть діагноз. Який метод лікування цієї патології?

### Відповіді на тестові завдання

1 — А; 2 — В; 3 — А, Б, В, Г, Ґ; 4 — Ґ; 5 — А, В, Г.

### Відповіді на ситуаційні задачі

**Задача 1.** Гострий напад глаукоми.

Місцево призначають інстиляції 1 % розчину пілокарпіну гідрохлориду (спочатку кожні 15 хв упродовж 1 год, потім кожні 30 хв 4 рази, а надалі — кожну годину) та 0,5 % розчин тимололу малеату (бета-адреноблокатора) 2 рази на добу.

Системна терапія: використання осмотичних препаратів і відволікалікальних засобів (гарячі ножні ванни, гірчичники на скроневу й потиличну ділянку, піявки на скроневу ділянку). У разі тривалого нападу застосовують літичну суміш: 1—2 мл 2,5 % розчину аміназину, 1 мл 2 % розчину димедролу, 1 мл 2 % розчину промедолу. Після введення суміші пацієнт повинен дотримуватись ліжкового режиму протягом 3—4 год.

**Задача 2.** Уроджена глаукома. Лікування — хірургічне.



Травми органа зору дотепер залишаються однією з основних причин сліпоти і професійної інвалідності. Попри захищеність очного яблука кістковими стінками та додатковими структурами ока його ушкодження становлять 5—10 % загальної кількості всіх травм у мирний час і близько 2 % — у воєнний.

Найприкрішим моментом у разі травми ока є розуміння того, що нещасному випадкові можна було запобігти. Часто через фатальний збіг обставин людина раптово стає інвалідом, будучи повністю здоровою, зазнає фізичних і моральних страждань, пов'язаних із хворобою та лікуванням.

Під **травмою** (від грец. *trauma* — рана) слід розуміти порушення анатомічної структури органа зору чи його функцій, що виникають у відповідь на гострий або хронічний вплив зовнішніх чинників фізичного чи хімічного походження.

Етіологія і класифікація. Розрізняють такі види травм:

I. *Залежно від умов, за яких відбулося ушкодження ока, й етіології:*

1. Промислові травми зазвичай виникають унаслідок ушкодження очей осколками металу, стружкою, будівельним матеріалом. У 40,6 % випадків вони належать до тяжких проникних поранень, особливо за наявності стороннього тіла в очній ямці.

2. Сільськогосподарські травми через широке впровадження техніки за характером наближаються до промислових. Однак трапляються суто специфічні для сільської місцевості поранення рогом тварини, дзьобом птаха, батогом, які часто супроводжуються розвитком тяжкого інфекційного запалення ока.

3. Побутові травми вкрай різноманітні: це проколи голкою, шилом, порізи ножем і склом, удари кулаком, палицею; 53,7 % із них належать до тяжких поранень.

4. Дитячі травми виникають унаслідок небезпечних ігор (стріляння з рогатки, лука, пустоші з вибухонебезпечними речовинами, вогнем тощо) або недотримання техніки безпеки підлітками під час роботи вдома і на уроках праці в школі.

5. Бойові ураження очей характеризуються значним ушкодженням тканин ока й очної ямки, множинним проникненням осколків (нерідко амагнітних), частим поєднанням із травмами обличчя та інших частин тіла.

6. Спортивні.

7. Кримінальні.

II. *Залежно від локалізації:*

1. Травми очної ямки.

2. Травми додаткових структур ока.

## 3. Травми очного яблука.

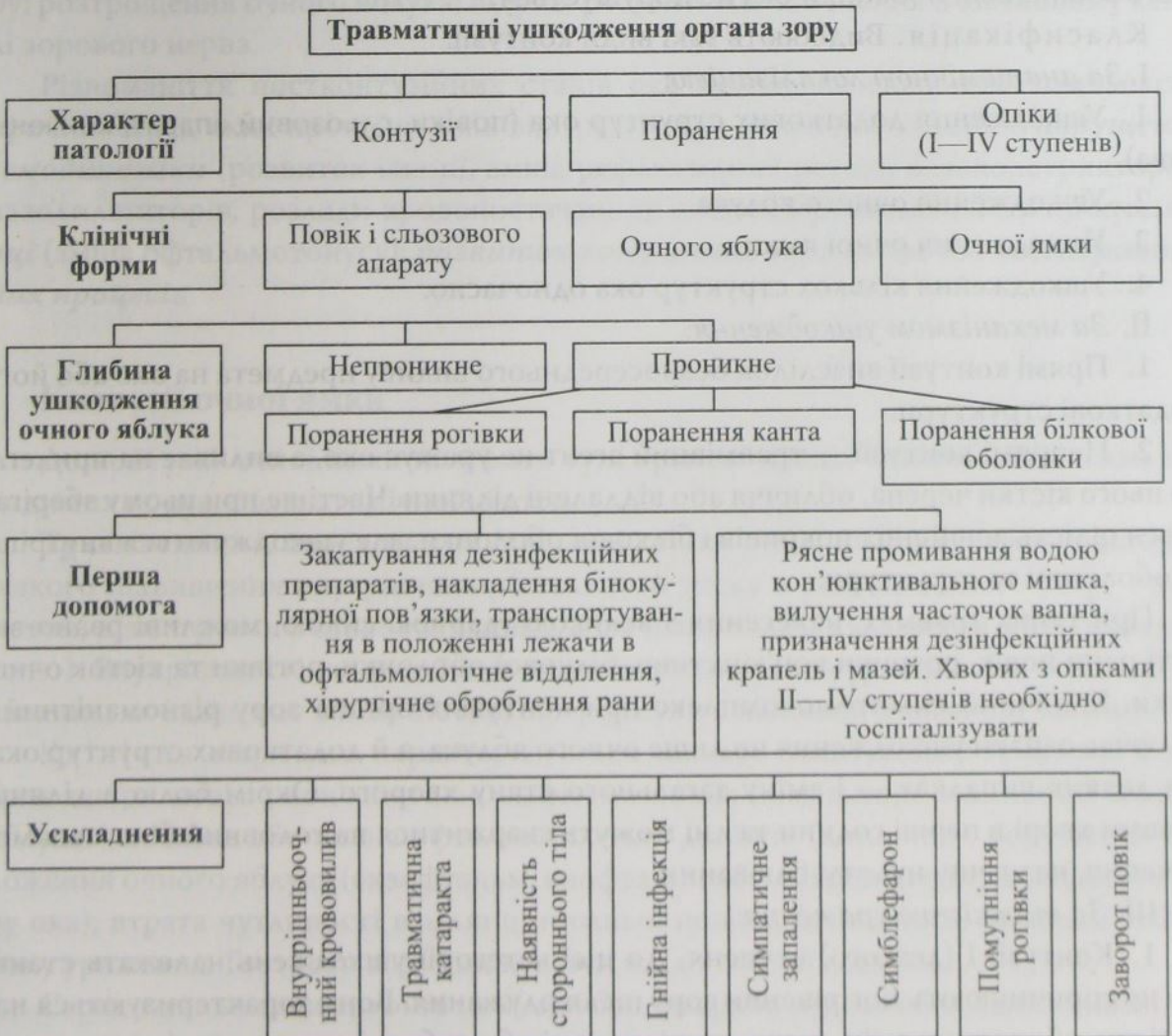
## III. За характером травми:

1. Механічні: контузії, поранення (непроникні, проникні, наскрізні).
2. Опіки: термічні, хімічні, термохімічні, променеві.
3. Термомеханічні.
4. Вібраційні.
5. Токсичні.

## IV. Залежно від тяжкості ушкодження:

1. Легкого ступеня.
2. Середнього ступеня тяжкості.
3. Тяжкого ступеня.
4. Украй тяжкого ступеня (розтрощення або руйнування очного яблука).

Досить часто трапляються комбіновані ушкодження органа зору. Таким, наприклад, є опік, контузія та проникне поранення ока під час вибуху контейнера з карбідом.



## МЕХАНІЧНІ ТРАВМИ ОРГАНА ЗОРУ

Механічні травми підрозділяють на побутові, виробничі, сільськогосподарські, транспортні, спортивні тощо. Залежно від механізму ушкодження розрізняють травми, які виникають під час падіння, удару тупим або гострим предметом, вогнепальні поранення. У зв'язку з різноманітністю механізмів травми можуть траплятися контузії, відкриті ушкодження м'яких тканин, закриті ушкодження, переломи кісткових стінок, потрапляння сторонніх тіл у порожнину очної ямки. Травми можуть бути ізольованими або поєднаними з ушкодженням головного мозку і приносних пазух.

Механічні травми органа зору трапляються у вигляді контузій або поранень повік, слезового апарату, очного яблука й очної ямки.

### Контузії

Тупі травми (контузії) від поранень ока відрізняються тим, що здебільшого цілість зовнішньої оболонки ока не порушується.

Класифікація. Виділяють такі види контузій:

I. *За анатомічною локалізацією:*

1. Ушкодження додаткових структур ока (повіки, слезовий апарат, кон'юнктива).
2. Ушкодження очного яблука.
3. Ушкодження очної ямки.
4. Ушкодження кількох структур ока одночасно.

II. *За механізмом ушкодження:*

1. Прямі контузії внаслідок безпосереднього впливу предмета на око або його додаткові структури.
2. Непрямі контузії — травмічний агент не уражує око, а впливає на прилеглі до нього кістки черепа, обличчя або віддалені ділянки. Частіше при цьому зберігається цілість зовнішніх покривів і білкової оболонки, але ушкоджуються внутрішні оболонки та структури.

При тупих травмах, нанесених з великою ударною силою, можливі рвано-забиті рани повік, розриви кон'юнктиви, білкової оболонки, рогівки та кісток очної ямки. Клінічний симптомокомплекс при контузії органа зору різноманітний і включає ознаки ушкодження не лише очного яблука, а й додаткових структур ока, а в деяких випадках — і зміну загального стану хворого. Окрім болю в ділянці травми хворі в перші години та дні можуть скаржитися на головний біль, запаморочення, незначну нудоту, блювання.

III. *За тяжкістю ураження:*

1. Контузії I (легкого) ступеня. До цієї категорії ушкоджень належать стани, що не спричиняють погіршення зору після одужання. Вони характеризуються наявністю оборотних змін, таких як підшкірні або субкон'юнктивальні крововили-

ви; рвано-забиті рани шкіри повік; ерозія рогівки; спазм акомодациї та помутніння сітківки (мал. 14.1, див. кольор. вкл.).

2. Контузії II (середнього) ступеня спричинюють стійке зниження гостроти зору. У цю категорію включено: глибокі ерозії; гіфему; парез внутрішньоочних м'язів; надриви зіничного краю райдужки, локальні помутніння кришталика, не-наскрізні розриви в поверхневих або глибоких шарах оболонок ока; крововиливи в передню камеру і склисте тіло, сітківку; надриви власне судинної оболонки (мал. 14.2, див. кольор. вкл.).

3. Контузії III (тяжкого) ступеня. До цієї категорії належать такі стани: зниження гостроти зору більше ніж на 50 %; значний розрив або відрив повік із рвано-забитими краями; просякнення рогівки кров'ю; розрив білкової оболонки; значний відрив або розрив райдужки; помутніння, підвивих або вивих кришталика; гемофтальм; розрив або відшарування сітківки; ушкодження зорового нерва; перелом кісткової стінки очної ямки.

4. Контузії IV (украї тяжкого) ступеня. У цю групу включено: відсутність зору; розтрощення очного яблука; відрив, розриви або стиснення в кістковому каналі зорового нерва.

Різноманіття постконтузійних станів ока зумовлене складним комплексом причин, серед яких провідну роль відіграють три основних чинники: *порушення гемодинаміки* (розвиток ішемії, зміна рефлексорної реакції вазоконстрикторів і вазодилататорів, розлади кровопостачання); *зміна гідродинамічних процесів в оці* (зміна офтальмотонусу); *розвиток вторинних запальних та дегенеративних процесів*.

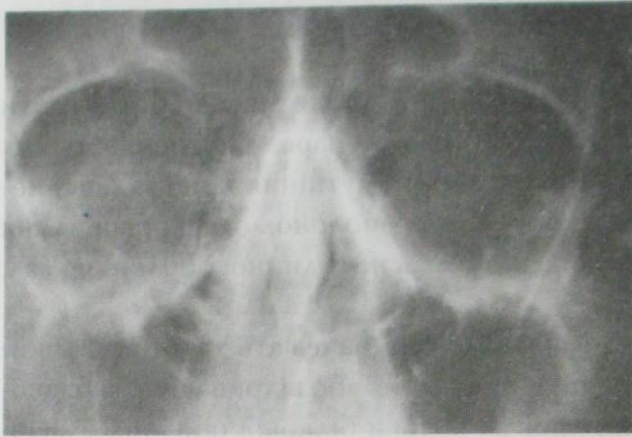
## Контузії очної ямки

До контузій очної ямки належать тупі травми м'яких тканин очної ямки без видимих порушень анатомічної цілості.

**Травматичний перелом дна** (нижньої стінки очної ямки) виникає внаслідок різкого підвищення внутрішньоорбітального тиску в разі масивного удару предметом, діаметр якого становить понад 5 см (наприклад, кулаком, м'ячем, каменем тощо). Внутрішня стінка очної ямки також доволі часто уражується, оскільки ця частина, як і дно, має тонші кістки, що формують нижньоочноямкову щілину.

Клінічна картина характеризується такими симптомами: гематома й набряк шкіри повік і кон'юнктиви; емфізема повік; обмеження рухливості очного яблука (часткова або повна офтальмоплегія); двоїння (диплопія); порушення положення очного яблука (екзофтальм, енофтальм або зміщення в будь-яку структуру ока); втрата чутливості в ділянці нижньої повіки, щоки, носа, верхньої губи з боку ураження. Гострота зору знижується аж до повної сліпоти.

Серед загальних симптомів можливі брадикардія, нудота і блювання внаслідок подразнення оболонок головного мозку, які вкривають зоровий нерв.



Мал. 14.3. Пневмоорбітографія

Діагностика. Для уточнення ступеня ушкодження потрібно провести комп'ютерну і/або магнітно-резонансну томографію, ехографію або рентгенографію очної ямки (мал. 14.3).

### Контузії додаткових структур ока

**Контузія повік.** Найчастіше в цій групі уражень органа зору трапляються різної величини **крововиливи**

в товщу шкіри повік. Поява гематоми через 1 добу і більше після травми може означати перелом основи черепа (*симптом окулярів* — наявність характерних кіл у ділянці повік обох очей; мал. 14.4, див. кольор. вкл.).

Іноді при контузії повік пальпаторно за характерним хрускотом під пальцями можна виявити підшкірну емфізему (*симптом крепітації*; мал. 14.5, див. кольор. вкл.), що свідчить про ушкодження кісткових стінок очної ямки і проникнення повітря із приносних пазух. За наявності підшкірної емфіземи необхідно зробити рентгенографію очної ямки у двох проекціях для визначення локалізації й обсягу ушкодження кісток.

При тупих травмах верхньої повіки нерідко виникає **птоз** (опущення) як результат ушкодження м'яза-підіймача або відповідної гілки ококорухового нерва.

Контузія верхньої повіки в зовнішній третині іноді зумовлює травмування слъзової залози, унаслідок чого розвивається **дакриоаденіт**; можливі зміщення нижньої слъзової точки, розрив слъзових каналців і слъзового мішка.

Лікування. Застосовують холодні примочки.

**Контузія кон'юнктиви** проявляється субкон'юнктивальним крововиливом і набряком (хемозом). Невеликі крововиливи при легкому ступені контузії розсмоктуються самостійно протягом кількох днів, більш масивні — протягом тривалішого часу.

Лікування. Розрив кон'юнктиви до 5 мм не потребує хірургічного лікування, показані інстиляції дезінфекційних крапель. Якщо довжина розриву перевищує 5 мм, накладають шви (моноволокно 8/0—9/0) під епібульбарною анестезією 0,5 % розчином алкаїну, потім призначають дезінфекційні краплі й мазі. Шви знімають на 5—6-й день.

**Контузія слъзового апарату** тяжкого ступеня може супроводжуватися надривами повік, наскрізними і ненаскрізними, аж до повного відриву повік біля зовнішнього або внутрішнього кута ока (мал. 14.6, 14.7, див. кольор. вкл.).

Лікування. Такі ушкодження потребують невідкладного первинного хірургічного оброблення, яке полягає у видаленні забруднень і сторонніх тіл із рани з по-

дальшим відновленням прохідності слъзових шляхів. При наскрізних пораненнях повік з ушкодженням хрящів шви накладають роздільно на кон'юнктивально-хрящову і шкірно-м'язову пластинки, пошарово відновлюючи цілість усіх шарів.

## Контузії очного яблука

Ступінь контузій очного яблука та їх комбінації досить різноманітні. Найчастіше трапляється одночасне травмування кількох структур.

### Контузії очного яблука, які трапляються найчастіше

Характер патології	Ушкодження рогівки			Ушкодження райдужки			Ушкодження кришталика		
	Перший	Другий	Третій	Перший	Другий	Третій	Перший	Другий	Третій
Ступінь									
Клінічна картина	Поверхневі ерозії, гіфема — до 5 мм	Обширні ерозії, гіфема — понад 5 мм	Розтрощення рогівки, тотальна гіфема	Набряк	Іридоліаліз	Повний відрив	Обводнення кришталика	Підвивих, часткова катаракта	Вивих кришталика в склістє тіло, під кон'юнктиву, у передню камеру
Лікування	Інстиляції вітамінів (В <sub>2</sub> , С) антибіотиків (флорсал), 1 % розчину хініну, 30 % розчину сульфацил-натрію, 40 % розчину глюкози, відсіку		Хірургічне лікування — кератопластика	Консервативна терапія	Хірургічне лікування — пластика райдужки	Хірургічне лікування — парацентез із пластикою райдужки	Консервативна терапія	Консервативна терапія	Хірургічне лікування — видалення кришталика

**Контузія рогівки.** Найпоширенішою формою ураження рогівки є **ерозії**, які можуть різнитися за розміром і глибиною ураження (мал. 14.8, див. кольор. вкл.). Поверхневі, невеликого розміру ерозії зазвичай епітелізуються впродовж перших 3 днів, більші — протягом 1 тиж. Хворі скаржаться на світлобоязнь, слъзотечу, блефароспазм, відчуття стороннього тіла в оці.

Лікування. Призначають дезінфекційні краплі, мазі, стимулятори регенерації рогівки (корнерегель, солкосерил 20 % очний гель), метиленовий синій із хініном; у разі сильного блефароспазму здійснюють перивазальну блокаду 5 мл 0,5 % розчину лідокаїну вздовж поверхневої скроневої артерії. На травмоване око накладають пов'язку. Обов'язково вводять протиправцевий анатоксин.

**Ушкодження білкової оболонки** проявляється її розривом (зазвичай півмісяцевої форми) у найслабшій ділянці — верхньозовнішньому або верхньовнутрішньому квадранті за 3—4 мм від канта і концентрично до нього (мал. 14.9, див. кольор. вкл.). Розрив білкової оболонки може супроводжуватися розривом кон'юнктиви (у цьому разі можливе випадання в рану райдужки, війкового тіла, кришталика і склистого тіла) або цілість її не порушується (субкон'юнктивальний розрив).

Основні симптоми **субкон'юнктивального розриву білкової оболонки** — обмежений хемоз кон'юнктиви й гіфема (крововилив у передню камеру), гемофтальм (крововилив у склисте тіло), зміна глибини передньої камери, крововилив поблизу канта, гіпотонія, випадання під кон'юнктиву кришталика, райдужки, зміщення зіниці в бік розриву.

Лікування. За підозри на розрив білкової оболонки обов'язково проводять ревізію рани, ушивання білкової оболонки із вправленням або вирізанням (у разі розтрощення) внутрішніх оболонок і структур ока, що випали.

**Крововилив у передню камеру (гіфема)** — частий клінічний симптом, що виникає у більшості хворих з тупою травмою ока. Причиною гіфемі є ушкодження судин райдужки та війкового тіла (мал. 14.10, 14.11, див. кольор. вкл.).

**Контузія кришталика.** При контузіях ока часто спостерігають помутніння кришталика (травматична катаракта) чи зміну його положення (вивих або підвивих кришталика; мал. 14.12, див. кольор. вкл.).

**Помутніння кришталика** може виникати внаслідок потрапляння водянистої вологи через розриви його капсули (навіть найдрібніші). Клінічно передню і задню субкапсулярні катаракти виявляють упродовж 1—2-го тижня від моменту травми. Якщо помутніння розміщене в центрі, гострота зору значно знижується; в інших випадках вона може зберігатися високою протягом тривалого часу.

При значному ураженні передньої капсули кришталика помутніння має вигляд маси, що набухає, заповнюючи її порожнину. У деяких випадках може виникати блокада кута передньої камери, тим самим утруднюючи відтік водянистої вологи, що призводить до підвищення внутрішньоочного тиску і розвитку вторинної глаукоми.

У разі порушення цілості частини війкового пояска спостерігають **підвивих кришталика**, при ураженні всіх зв'язок — **вивих кришталика**.

Лікування. Повний вивих кришталика є показанням до його видалення.

**Контузія війкового тіла.** При тупій травмі можливі розлади акомодатії внаслідок спазму або паралічу війкового м'яза.

**Крововилив у склисте тіло (гемофтальм)** може бути повним і частковим (залежно від ступеня крововиливу), має вигляд ниток, павутинок. Незначна кількість крові в передній частині склистого тіла може залишитися непоміченою.

**Лікування.** Одразу після травми призначають ліжковий режим, накладають біноккулярну пов'язку, уводять гемостатичні препарати (вікасол, дицинон, аскорутин, амінокапронову кислоту, етамзилат, доксіум). Через 3—5 днів, якщо немає рецидиву крововиливу, показані розсмоктувальна терапія (внутрішньовенно вводять гіпертонічні розчини натрію хлориду і калію йодиду), автогемотерапія, ферментотерапія (фібринолізин, лідаза), тканинна й вітамінотерапія, плазмаферез, ультразвукова і лазерна терапія.

Якщо консервативна терапія неефективна, проводять хірургічне лікування.

**Контузія судинної оболонки.** Найпоширеніший вид ураження судинної оболонки — її розрив, що завжди супроводжується крововиливом (мал. 14.13, див. кольор. вкл.).

**Контузія райдужки** клінічно може проявлятися надривом зіничного краю, мідріазом, іридодіалізом, аніридією.

**Лікування.** Показані спокій, ліжковий режим, накладення біноккулярної пов'язки з підвищеним положенням голови впродовж 2—3 днів. Спочатку призначають гемостатики (аскорутин усередину, дицинон парабульбарно, амінокапронову кислоту всередину або внутрішньовенно, 10 % розчин кальцію хлориду внутрішньовенно, етамзилат усередину або парабульбарно), а з 4—5-го дня — розсмоктувальну терапію (фібринолізин парабульбарно), фізіотерапію (фонофорез папаїну). Якщо позитивного ефекту немає, на 4—6-й день потрібно зробити парacentез із промиванням передньої камери. При іридодіалізі, мідріазі, колобомі райдужки оперативне втручання з метою поліпшити зір виконують через 2—3 міс. після травми.

Хірургічне лікування хворих з аніридією, коли відновлення цілості райдужки потребує часткового або повного іридопротезування, проводять не раніше ніж через 5—6 міс. після травми (мал. 14.14, див. кольор. вкл.).

**Контузія сітківки.** При тупій травмі можливий *струс сітківки* (так зване берлінівське помутніння). Здебільшого помутніння розміщується в центральній частині, уздовж великих судин, і в ділянці диска зорового нерва. Залежно від його інтенсивності сітківка набуває кольору від блідо-сірого до молочно-білого, що пов'язано з дезорганізацією та внутрішньоклітинним набряком елементів сітківки. Як правило, центральний зір значно не знижується, за винятком випадків, коли зміни охоплюють ділянку жовтої плями (макулярну ділянку). Найчастіше виявляють концентричне звуження поля зору. Такі зміни короточасні і минають безслідно, зорові функції відновлюються. У разі вираженого набряку в ділянці жовтої плями згодом можливий розвиток постконтузійної макулопатії.

**Травматичне відшарування сітківки** — дуже тяжке ураження (мал. 14.15, див. кольор. вкл.). Для контузії характерний дірчастий розрив сітківки в ділянці



ямки, що пояснюється морфологічними особливостями цієї найтоншої частини сітківки. У разі такого розриву зір різко погіршується, з'являється центральна абсолютна скотома. Контузійні розриви можуть бути поодинокими і множинними, лінійними, дірчастими або клапанними, різних розмірів. В утворений отвір потрапляє рідина й відшаровує сітківку, яка випинається в склисте тіло у вигляді міхура. Це супроводжується звуженням поля зору і зниженням гостроти зору. У пізній термін після контузії розриви й відшарування сітківки виникають унаслідок її кістозної дегенерації та утворення спайок у склистому тілі.

**Лікування.** При травматичному ураженні сітківки призначають протизапальну і гемостатичну терапію, осмотичні діуретики всередину, ін'єкції вітамінних та тканинних препаратів внутрішньом'язово; надалі застосовують фібринолітичні засоби, ферменти, кортикостероїдні препарати.

У разі посттравматичних розривів сітківки, а також її кістозної дегенерації показана лазерна або фотокоагуляція сітківки. Лікування травматичного відшарування сітківки лише хірургічне; за наявності спайок у склистому тілі його обов'язково поєднують із закритою вітректомією через плоску частину війкового тіла.

### **Лікування контузій ока**

Мета — усунення наслідків, пов'язаних із механічним ушкодженням внутрішніх оболонок ока, повік і тканин очної ямки; корекція судинних розладів, постконтузійної запальної реакції та гідродинаміки ока.

*Основні напрями лікування:*

1. Діагностика з визначенням локалізації та ступеня ушкодження.
2. Спеціалізоване хірургічне лікування і подальша реабілітація.
3. Запобігання розвитку інфекційних ускладнень.
4. Нормалізація психологічного стану хворого.

Лікування потерпілих з контузією легкого ступеня проводять в амбулаторних умовах, пацієнти з ушкодженнями тяжкого й середнього ступеня тяжкості підлягають госпіталізації. У 1-у добу після травми всім пацієнтам рекомендовані спокій, ліжковий режим, можливе застосування холодних компресів.

Лікування постконтузійних ушкоджень залежить від клінічних проявів і має бути комплексним: застосування лікарських засобів, за потреби — хірургічне лікування.

Медикаментозне лікування проводять за допомогою нижченаведених груп препаратів.

#### **1. Протизапальні засоби:**

- глюкокортикоїди: дексаметазон парабульбарно або під кон'юнктиву по 2—4 мг, на курс — до 10 ін'єкцій; флостерон, дипроспан парабульбарно, 3 ін'єкції з перервою 2—3 тиж.;
- нестероїдні протизапальні препарати: диклофенак усередину по 50 мг 2—3 рази на добу, курс — 7—10 днів або індометацин усередину по 25 мг 2—3 рази на добу, курс — 7—10 днів.

**2. Блокатори H1-рецепторів гістаміну:** лоратадин усередину по 10 мг 1 раз на добу після їди протягом 7—10 днів, тавегіл (клемастин) внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 2 мл 2 рази на день, уранці та ввечері.

**3. Транквілізатори:** діазепам внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 10—20 мг у разі психомоторних розладів, по 5—10 мг — при станах, пов'язаних із порушенням сну, тривогою і страхом.

**4. Ферментні препарати:** фібринолізин по 400 ОД парабульбарно, 5—10 ін'єкцій; лідаза 6—12 ОД, 5—10 ін'єкцій; компреси із хімотрипсином 2—3 рази.

**5. Ангіопротектори:** дицинон (етамзилат натрію) парабульбарно по 40—60 мг, 5—10 ін'єкцій; дицинон внутрішньовенно по 250—300 мг, 5—8 ін'єкцій, або всередину по 1 таблетці 3 рази на день упродовж 10—30 днів.

**6. Діуретики:** діакарб усередину, лазикс внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

#### **7. Препарати для інстиляції у кон'юнктивальний мішок:**

- антибактерійні засоби: вігамокс (0,5 % розчин моксифлоксацину гідрохлориду) по 1 краплі 3 рази на день протягом 4 днів; флоксал (офлоксацин 3 мг) по 1—2 краплі 4 рази на день протягом 5—7 днів; офтаквікс (левофлоксацин 5 мг) по 1—2 краплі до 8 разів на день протягом кількох днів, потім по 1 краплі 4 рази на день; ципрофарм (0,3 % розчин ципрофлоксацину);

- антисептики: окомістин;

- глюкокортикоїди: декса-Пос, максидекс, дексаметазон, фармадекс;

- нестероїдні протизапальні препарати: індоколлір, уніклофен, диклоф, дифталь, неванак.

**8. Комбіновані препарати:** макситрол (дексаметазон 1 мг, неоміцину сульфат 3500 МО, поліміксину В сульфат 6000 МО); тобрадекс (суспензія тобраміцину 3 мг і дексаметазону 1 мг), декса-гентаміцин.

Залежно від клінічних проявів контузії проводять різні оперативні втручання. Так, при субкон'юнктивальному розриві білкової оболонки показане хірургічне оброблення рани; при стійкій гіфемі необхідно вимити кров із передньої камери і заповнити її ізотонічним розчином натрію хлориду. У випадках гемофтальму виконують вітректомію у поєднанні з консервативним лікуванням.

## **Контузії зорового нерва**

Ушкодження зорового нерва найчастіше виникають унаслідок порушення його цілості або защемлення кістковими відламками, гематомою очної ямки, крововиливом між оболонками зорового нерва.

**Защемлення зорового нерва** характеризується зниженням гостроти зору; на очному дні можна спостерігати картину тромбозу центральної вени сітківки, а в разі сильнішої травми з'являються ознаки оклюзії центральної артерії сітківки.

**Розрив зорового нерва** може бути частковим або повним. У перші дні після травми змін на очному дні зазвичай немає, тому скарги хворого на різке зниження

або повну втрату зору можуть зумовлювати в лікаря підозру на агравацію. Надалі розвивається картина атрофії зорового нерва; що ближче до очного яблука локалізується розрив, то раніше відбуваються зміни на очному дні. При неповній атрофії зорового нерва можливі збереження зниженої гостроти зору і випадіння частини поля зору.

**Відрив зорового нерва** виникає в разі сильної тупої травми у присередній частині очної ямки (кінцем палиці тощо), якщо при цьому задній відділ ока раптово переміщується назовні. Відрив супроводжується повною втратою зору, на очному дні спочатку визначається виражений крововилив, а згодом — дефект тканини у вигляді заглибини, оточеної крововиливом.

Лікування. Призначають гемостатичну й дегідратаційну терапію; якщо є підозра на гематому очної ямки, можливий її хірургічний розріз — орбітотомія. Надалі в умовах часткової атрофії зорового нерва проводять повторні курси ультразвукової, судинорозширювальної та стимулювальної терапії.

## Поранення

Як і в разі контузій, виділяють поранення додаткових структур ока, очної ямки й очного яблука.

### Поранення додаткових структур ока

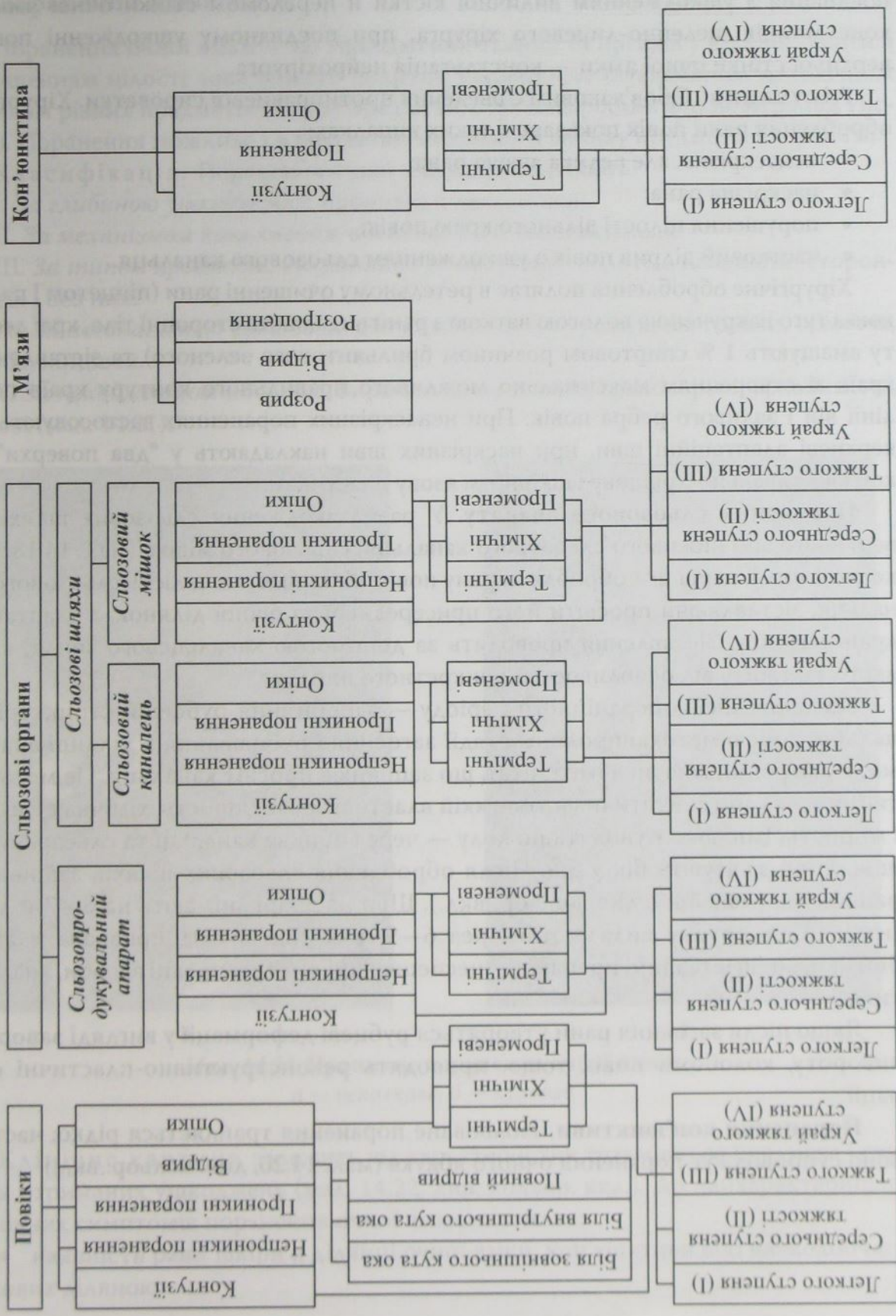
Травматичні ушкодження додаткових структур ока різноманітні. Розрізняють побутові й виробничі травми, ушкодження під час падіння, ударів, необережного поводження з гострими предметами, вибухів боєприпасів тощо.

**Поранення повік.** Класифікація. Найчастіше трапляються різані, рвані й колоті рани повік. Також рани повік можуть бути поверхневими (ненаскрізними) — ушкодження лише шкіри або шкірно-м'язової пластинки; глибокими (наскрізними), що охоплюють усі шари повік (зокрема кон'юнктиву); з ушкодженням або без ушкодження їх вільного краю.

Клінічна картина. Характер поранення залежить від місця дії травмівного агента та його кінетичної енергії. Наскрізна рана повік зазвичай зяє, її краї розходяться внаслідок скорочення колового м'яза ока (мал. 14.16, див. кольор. вкл.). Найтяжчим вважають **повний відрив повік** біля зовнішнього або внутрішнього кута ока. Відрив біля внутрішнього кута супроводжується розривом слезового каналця та слезового мішка. Ушкодження повік часто супроводжуються набряком і гіперемією шкіри, підшкірними крововиливами та наявністю рани (мал. 14.17, див. кольор. вкл.).

Діагностика зазвичай не становить труднощів. Ушкодження повік нерідко поєднуються із травмуванням інших частин тіла, кісткових стінок очної ямки. Якщо поранення повік супроводжується потраплянням крові у верхньощелепну та інші приносіві пазухи, необхідна консультація оториноларинголога, а в разі його

Ушкодження додаткових структур ока



поєднання з ушкодженням виличної кістки й переломом стінки очної ямки — консультація щелепно-лицевого хірурга, при поєднаному ушкодженні повік і верхньої стінки очної ямки — консультація нейрохірурга.

Лікування. Обов'язковим є введення протиправцевої сироватки. Хірургічне оброблення рани повік показане в таких випадках:

- ненаскрізна, але велика зяюча рана;
- наскрізна рана;
- порушення цілості вільного краю повік;
- частковий відрив повік з ушкодженням сльозового каналця.

Хірургічне оброблення полягає в ретельному очищенні рани (пінцетом і паличкою з туго накрученою вологою ваткою з рани видаляють сторонні тіла, краї дефекту змащують 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого) та зіставленні її країв зі створенням максимально можливого правильного контуру країв повік, лінії вій і заднього ребра повік. При ненаскрізних пораненнях застосовують поверхневі адаптаційні шви, при наскрізних шви накладають у “два поверхи”: на кон'юнктивально-хрящову і шкірно-м'язову пластинки.

**Поранення сльозового апарату.** У разі ушкодження сльозових шляхів — верхнього або нижнього сльозового каналця, сльозового мішка (мал. 14.18, див. кольор. вкл.), перш ніж обробляти рану повік, відновлюють цілість сльозового каналця, зіставляючи просвіти його присередньої та бічної ділянок, з адаптацією країв розриву. Зіставлення проводять за допомогою каналцевого зонда, вибір якого залежить від особливостей конкретного випадку.

Завдання післяопераційного періоду — запобігання рубцевій стриктурі каналця. З цією метою впродовж стадії загоєння і рубцювання в ділянці анастомозу має розміщуватися імплантат, що заповнює просвіт каналця. Це може бути металева або синтетична нитка, якій властиві ареактивність, хімічна стійкість і міцність. Імплантат уводять по колу — через обидва каналці та сльозовий мішок, кінці зв'язують бік у бік. Після оброблення сльозових шляхів зашивають рани повік (мал. 14.9, див. кольор. вкл.). Шви на шкірі знімають на 6—7-й день. Інтубаційну трубку видаляють через 6—9 тиж. Також слід призначати антибіотики, антигістамінні препарати, неспецифічні протизапальні засоби, анальгетики.

Якщо після загоєння рани утворюються рубцеві деформації у вигляді завороту, вивороту, колобами повік тощо, проводять реконструктивно-пластичні операції.

**Поранення кон'юнктиви.** Ізольоване поранення трапляється рідко; частіше воно супроводжує поранення очного яблука (мал. 14.20, див. кольор. вкл.)

## Поранення очної ямки

Поранення очної ямки — це ушкодження тканин та органів у ділянці орбіти з порушенням цілості зовнішнього покриву, спричинене інтенсивним механічним впливом різних предметів (тверді предмети, струмінь рідини або повітря під тиском). Поранення можливе і в результаті непрямого впливу предмета, що раниць.

Класифікація. Поранення очної ямки підрозділяють:

I. *За глибиною ушкодження*: проникні й непроникні.

II. *За механізмом виникнення*: вогнепальні й невогнепальні.

III. *За типом предмета, що раниць*: рвані, різані, колоті, з наявністю сторонніх тіл і без них.

IV. *За поєднаністю*: ізольовані або комбіновані з ураженням голови, обличчя, тулуба, кінцівок.

V. *За походженням*: побутові, виробничі, спортивні, транспортні, кримінальні, бойові (мал. 14.21).



*а*



*б*

Мал. 14.21. Проникне поранення очної ямки:

*а — осколкове; б — кульове*

Клінічна картина залежить від характеристик травмивного предмета і ступеня отриманих ушкоджень (мал. 14.22, див. кольор. вкл.). До найхарактерніших клінічних симптомів поранення очної ямки належать:

- наявність рани шкіри в ділянці очної ямки, кон'юнктиви або навколоочно-ямкових ділянок;

- біль, набряк і крововиливи у м'які тканини очної ямки;
- болючість та обмеження рухливості очного яблука;
- двоїння;
- зміщення очного яблука в очній ямці (екзофтальм, енофтальм);
- підшкірна емфізема;
- порушення зорових функцій.

За підозри на поширення ранового каналу в порожнину черепа показана консультація нейрохірурга, у приносіві пазухи — консультація оториноларинголога або щелепно-лицевого хірурга.

Лікування **непроникного поранення** очної ямки за відсутності виражених ознак інфікування рани й функціональної збереженості додаткових структур ока можна проводити в амбулаторних умовах.

Наявність **проникного поранення** є показанням до госпіталізації хворого в офтальмологічне відділення.

### **Поранення очного яблука**

**Непроникні поранення очного яблука** характеризуються частковим ушкодженням рогівки або білкової оболонки (не на всю їх товщину). Такі ушкодження зазвичай не призводять до тяжких ускладнень і рідше впливають на функції ока. Вони становлять близько 70 % усіх ушкоджень ока.

Поверхневі ушкодження, або мікротравми, виникають під час удару по оку гілкою дерева, уколу гострим предметом, нанесення подряпин. У цих випадках утворюється поверхнева ерозія епітелію, може розвинутися травматичний кератит. Здебільшого мікротравми виникають у разі потрапляння дрібних сторонніх тіл (шматочки вугілля або каменю, окалина, дрібні металеві тіла, частинки тваринного й рослинного походження) у кон'юнктиву, білкову оболонку або рогівку (мал. 14.23, див. кольор. вкл.). Важливо з'ясувати глибину розташування стороннього тіла. У разі його локалізації в поверхневих шарах відзначають світлобоязнь, слезотечу, перикорнеальну ін'єкцію, що пояснюється подразненням великої кількості розміщених тут нервових рецепторів трійчастого нерва.

Лікування. Усі сторонні тіла необхідно видаляти, оскільки тривале перебування їх в оці, особливо на рогівці, може призвести до таких ускладнень, як травматичний кератит або гнійна виразка рогівки. Найчастіше тіла, що потрапили в поверхневі або середні шари рогівки, видаляють амбулаторно — за допомогою спеціального спису, жолобуватого долота або кінчика ін'єкційної голки. При глибокому розміщенні, у зв'язку з небезпекою розкриття передньої камери, стороннє тіло потрібно видаляти хірургічним шляхом з використанням операційного мікроскопа. Металеве тіло можна вилучити за допомогою магніту; за потреби над ним попередньо розрізають поверхневі шари рогівки. Після видалення стороннього тіла призначають дезінфекційні краплі, мазі з антибіотиками або сульфаніламідними препаратами, метиленовий синій із хініном, корнерегель (для поліпшення епітелізації рогівки), накладають асептичну пов'язку на 1 добу.

Сторонні тіла із глибоких шарів рогівки, особливо на єдиному оці, повинен видаляти лише лікар-офтальмолог.

**Проникні поранення ока** за своєю структурою неоднорідні. У 35—80 % усіх хворих, які перебувають на стаціонарному лікуванні з приводу травми ока, діагностують **проникні поранення очного яблука** — ушкодження, коли травмівний агент розсікає всю товщу зовнішніх оболонок ока (білкової оболонки й рогівки). Це небезпечне ушкодження, оскільки воно призводить до порушення зорових функцій (зрідка — до повної сліпоти), а іноді спричинює втрату іншого, неушкодженого ока.

Класифікація. Виділяють такі види проникних поранень очного яблука:

I. *За глибиною ушкодження:*

1. Проникні поранення — рановий канал проходить через рогівку або білкову оболонку, поширюється в порожнину ока на різну глибину, але не виходить за її межі.
2. Наскрізні поранення — рановий канал не закінчується в порожнині ока, а виходить за її межі, маючи як вхідний, так і вихідний отвір.
3. Руйнування очного яблука — деструкція очного яблука з повною і необоротною втратою зорових функцій.

II. *Залежно від локалізації:* поранення рогівки, канта, білкової оболонки, а також рогівково-склеральні ушкодження (мал. 14.24).

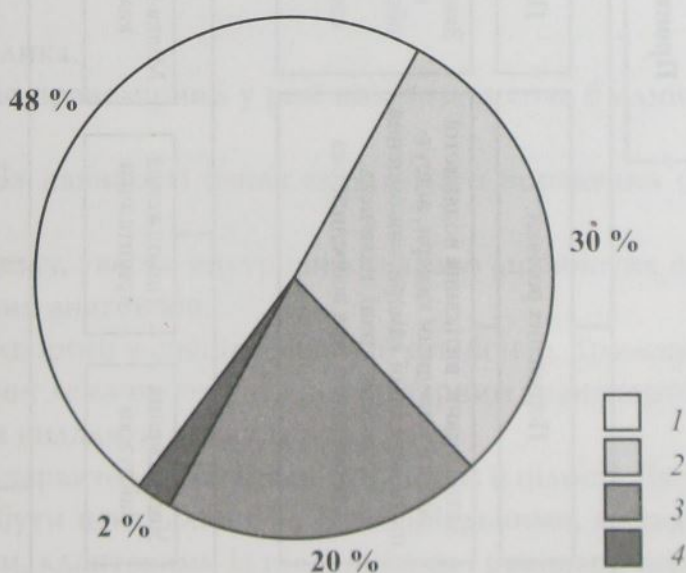
III. *За розміром рани:* малі (до 3 мм), середнього розміру (4—6 мм) і великі (понад 6 мм).

IV. *За формою:* лінійні поранення, неправильної форми, рвані, колоті, зірчасті, з дефектом тканини.

V. *За станом країв рани:* рани, що зяють, й адаптовані (краї рани всією площею щільно прилягають один до одного).

Клінічна картина і діагностика. Проникні поранення часто супроводжуються ушкодженням кришталика, випаданням або защемленням райдужки, крововиливом у передню камеру чи склисте тіло.

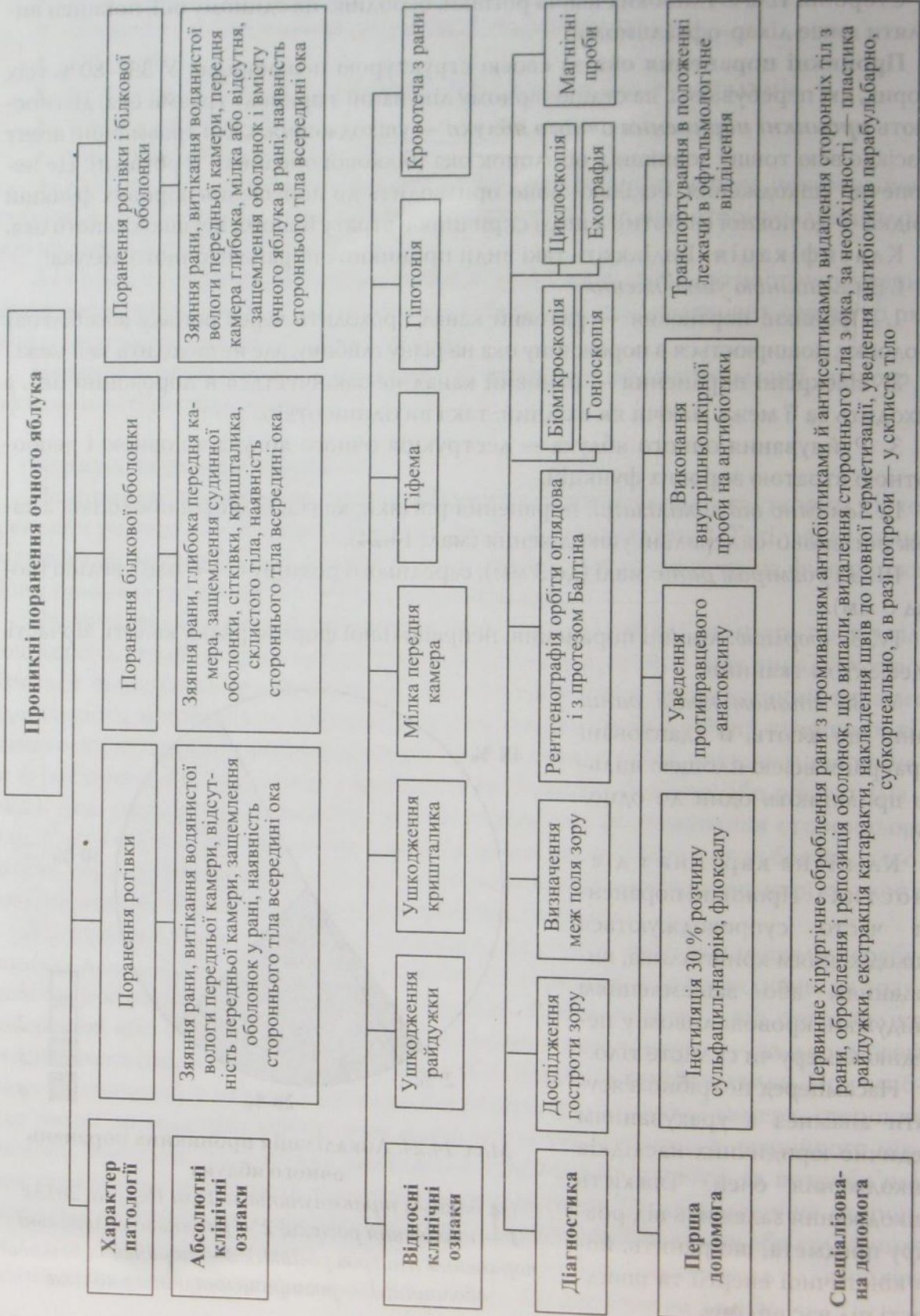
Насамперед потрібно з'ясувати анамнез з урахуванням медично-юридичних наслідків ушкодження очей. Тяжкість ушкодження залежить від розміру предмета, що ранив, його кінетичної енергії та швидкості під час впливу.



Мал. 14.24. Локалізація проникних поранень очного яблука

(за даними травмпункта м. Біла Церква, 2013):  
 1 — поранення рогівки; 2 — рогівково-склеральні поранення (сидероз рогівки); 3 — поранення білкової оболонки; 4 — розтрощення очного яблука





Діагностика проникних поранень ока ґрунтується на виявленні характерних симптомів. Останні за своєю значущістю можуть бути абсолютними й відносними.

*Абсолютні ознаки проникного поранення ока:*

- наскрізна рана рогівки або білкової оболонки;
- випадання в рану внутрішніх оболонок ока (райдужки, війкового тіла, власне судинної оболонки), склистого тіла;
- витікання внутрішньоочної рідини через рану рогівки (діагностична проба із флюоресцеїном);
- наявність ранового каналу, що проходить через внутрішні структури ока (райдужку, кришталик);
- виявлення стороннього тіла всередині ока;
- наявність повітря в склистому тілі.

*Відносні ознаки проникного поранення ока:*

- гіпотонія;
- зміна глибини передньої камери (мілка — при пораненні рогівки, глибока — при пораненні білкової оболонки, нерівномірна — при райдужко-склеральному ушкодженні);
- крововилив під кон'юнктиву, у передню камеру (гіфема) або склисте тіло (гемофтальм), власне судинну оболонку, сітківку;
- надриви зіничного краю і зміна форми зіниці;
- надрив (іридодіаліз) або повний відрив (аніридія) райдужки;
- травматична катаракта;
- підвивих або вивих кришталика.

Діагноз проникного поранення правомірний у разі виявлення хоча б однієї з абсолютних ознак.

Невідкладна допомога. За наявності ознак проникного поранення ока необхідно:

1. Накласти біноккулярну пов'язку, увести внутрішньом'язово антибіотик широкого спектра дії і протиправцевий анатоксин.
2. Терміново госпіталізувати хворого у спеціалізований стаціонар. Транспортування слід проводити в положенні лежачи, переважно санітарним транспортом.
3. Категорично забороняється видаляти з ока сторонні тіла.

**Проникні поранення рогівки** характеризуються порушенням її цілості. За локалізацією рани рогівки можуть бути центральними, екваторіальними, меридіональними; за формою — лінійними, клаптевими із гладенькими і рваними, нерівними краями; що зяють; із дефектом тканини (мал. 14.25, див. кольор. вкл.). Поранення рогівки призводить до витікання внутрішньоочної рідини, унаслідок чого передня камера стає мілкою; часто ускладнюється випаданням та відривом райдужки біля кореня, травмою кришталика (катаракта) і склистого тіла (гемофтальм).

Лікування хірургічне.

**Проникні поранення білкової оболонки й райдужко-склеральної ділянки** рідко бувають ізольованими, тяжкість їх ушкодження визначається супутніми ускладненнями — випаданням внутрішніх оболонок, крововиливами в структури ока (мал. 14.26, див. кольор. вкл.). При пораненнях білкової оболонки передня камера зазвичай поглиблюється; часто випадають склисте тіло, внутрішні оболонки ока; розвиваються гіфема, гемофтальм (мал. 14.27, див. кольор. вкл.). Найтяжчі ушкодження білкової оболонки супроводжуються дефектом тканини, особливо при субкон'юнктивальних розривах. Одночасне поранення рогівки і білкової оболонки характеризується випаданням або защемленням райдужки, війкового тіла, частим виникненням гіфеми та гемофтальму.

**Лікування.** Первинне хірургічне оброблення проникних поранень виконують під загальною анестезією. При цьому основним завданням є відновлення герметичності очного яблука і структурних співвідношень усередині його.

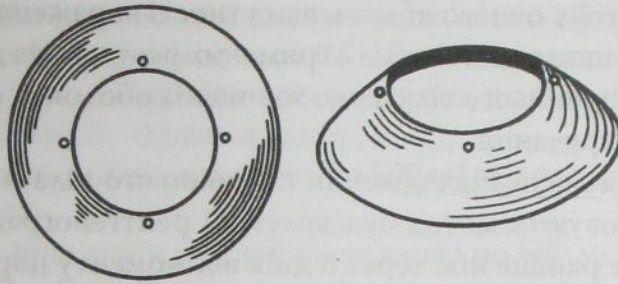
При проникному пораненні будь-якої локалізації проводять місцеве лікування, що включає протизапальну, антибактерійну та симптоматичну терапію у поєднанні із загальною антибіотикотерапією, корекцією імунного статусу.

**Проникні поранення ока із потраплянням сторонніх тіл.** За підозри на потрапляння стороннього тіла в око велике значення мають анамнестичні дані. Ретельно зібраний анамнез відіграє вирішальну роль у визначенні тактики лікування. Сторонні тіла рогівки можуть бути причиною розвитку інфільтратів, посттравматичних кератитів, що із часом призводять до локальних помутнінь рогівки (мал. 14.28, див. кольор. вкл.).

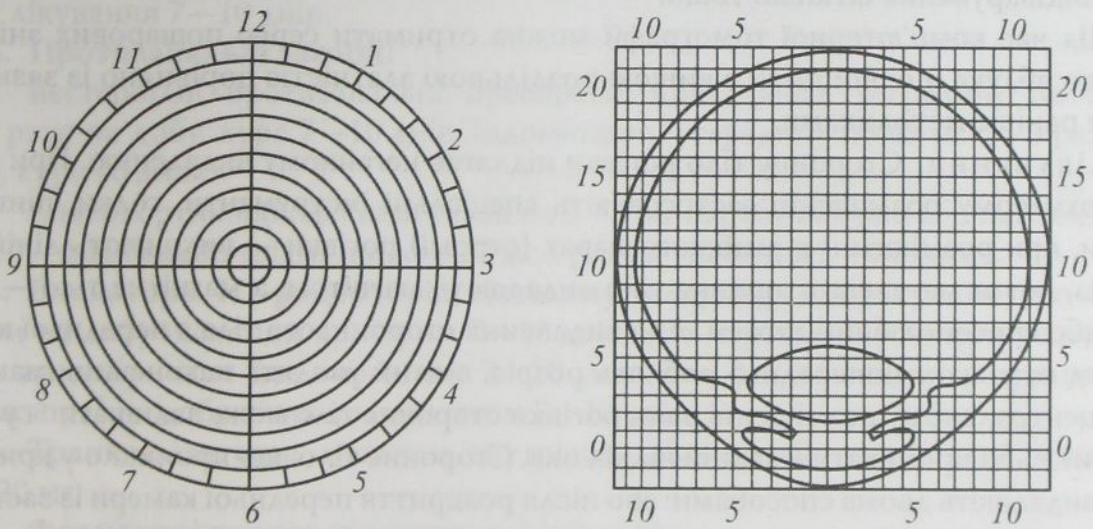
**Діагностика.** Під час біомікроскопії та офтальмоскопії стороннє тіло можна виявити в рогівці, передній камері, кришталику, райдужці, склистому тілі або на очному дні.

Для діагностики стороннього тіла всередині ока застосовують метод рентгенолокалізації за Комбергом—Балтіним. Метод полягає у визначенні стороннього предмета за допомогою очного маркера — алюмінієвого протеза-індикатора завтовшки 0,5 мм з радіусом кривизни, що відповідає радіусу рогівки. У центрі індикатора міститься отвір діаметром 11 мм. На відстані 0,5 мм від краю отвору у взаємно перпендикулярних меридіанах розташовані чотири свинцеві точки-орієнтири (мал. 14.29). Перед установленням протеза в кон'юнктивальний мішок закачують анестезувальні краплі (0,5 % розчин алкаїну, 0,25 % розчин дикаїну, беноксі); протез розміщують таким чином, щоб свинцеві мітки відповідали канту на 12—3—6—9 год умовного циферблату.

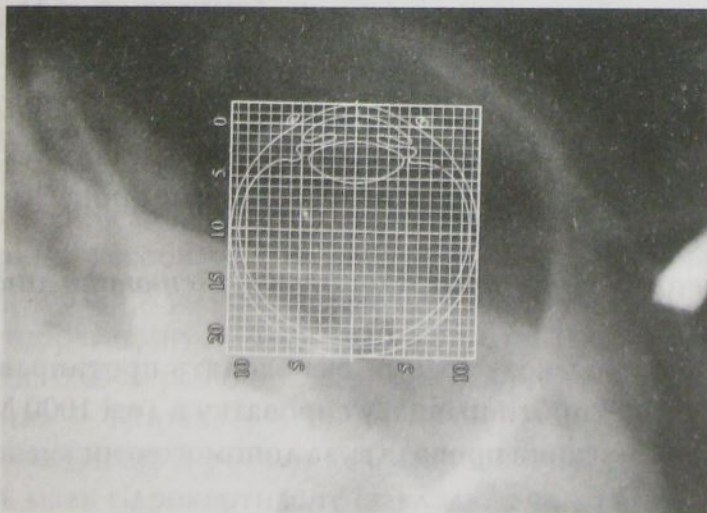
Усі розрахунки проводять за допомогою трьох схем-вимірників Балтіна—Поляка, зображених на прозорій плівці (мал. 14.30). Останні накладають на рентгенівські знімки, виконані в трьох проекціях — передній, бічній та осьовій. На прямому знімку визначають меридіан розміщення стороннього тіла, а також віддалення його від анатомічної осі ока. На бічному й осьовому знімках вимірюють відстань від канта до стороннього тіла, розміщеного за білковою оболонкою у напрямку екватора. Метод точний для діагностики дрібних сторонніх тіл металевої щільності за



Мал. 14.29. Протези-індикатори для локалізації сторонніх тіл усередині ока за методом Комберга—Балтіна



а



б

Мал. 14.30. Діагностика стороннього тіла всередині ока:  
а — схеми для розрахунку локалізації стороннього тіла;  
б — приклад локалізації стороннього тіла

умов збереження тургору очного яблука, відсутності вираженої гіпотонії і ран зовнішніх оболонок ока, що зяють. Аналіз отриманих результатів дає змогу визначити глибину залягання стороннього тіла щодо зовнішніх оболонок ока й обсяг запланованого хірургічного втручання.

Для встановлення місцезнаходження стороннього тіла в передньому відділі ока з успіхом застосовують метод безскелетної рентгенографії за Фогтом, який можна виконувати не раніше ніж через 8 днів від моменту поранення.

Із сучасних методик використовують ультразвукове А- і В-дослідження, результати якого дають змогу не лише визначити наявність стороннього тіла, а й діагностувати такі ускладнення, як дислокація кришталика, крововилив у склисте тіло, відшарування сітківки тощо.

Під час комп'ютерної томографії можна отримати серію пошарових знімків очного яблука й очної ямки з вищою роздільною здатністю порівняно із зазначеними раніше методиками.

Лікування. Стороннє тіло рогівки підлягає негайному видаленню. При його поверхневому розміщенні застосовують спеціальні інструменти, голки, пінцети, списи, при розміщенні в глибоких шарах (стромі) рогівки — виконують лінійний розріз, потім металеве стороннє тіло видаляють магнітом, а магнітне тіло — голкою або списоподібним ножем. Для видалення стороннього тіла з передньої камери над осколком попередньо роблять розріз, в який уводять наконечник магніту. При центральному розміщенні рани рогівки стороннє тіло може залишатися у кришталику або проникати в задній відділ ока. Стороннє тіло, що проникло у кришталик, видаляють двома способами: або після розкриття передньої камери із застосуванням магніту, або разом із кришталиком у випадку амагнітного походження осколка з подальшою імплантацією штучного кришталика. Видалення з ока амагнітного стороннього тіла за допомогою спеціальних інструментів дуже складне.

Окрім оперативного втручання при проникних пораненнях ока із потраплянням сторонніх тіл призначають медикаментозну терапію, спрямовану на запобігання запальній реакції ока, розвитку інфекції, геморагічних ускладнень і гіпотонії, вторинній глаукомі, вираженим проліферативним процесам у фіброзній капсулі та внутрішніх структурах ока.

*Первинне лікування проникних поранень здійснюють лише в умовах стаціонару.*

Після встановлення діагнозу травми ока вводять протиправцевий анатоксин підшкірно в дозі 0,5 МО і протиправцеву сироватку в дозі 1000 МО.

Медикаментозне лікування проводять за допомогою нижченазваних груп препаратів:

#### 1. Антибіотики:

- аміноглікозиди: гентаміцин внутрішньом'язово по 5 мг/кг 3 рази на добу (курс лікування — 7—10 днів) або тобраміцин внутрішньом'язово чи внутрішньовенно 2—3 мг/кг на добу;

- цефалоспорини: цефотаксим внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 1—2 г 3—4 рази на добу; цефтазидим по 0,5—2 г 3—4 рази на добу;
- глікопептиди: ванкоміцин внутрішньовенно по 0,5—1 г 2—4 рази на добу або всередину по 0,5—2 г 3—4 рази на добу;
- макроліди: азитроміцин усередину по 500 мг за 1 год до їди впродовж 3 днів (курсова доза — 1,5 г);
- лінкозаміди: лінкоміцин внутрішньом'язово по 600 мг 1—2 рази на добу.

**2. Сульфаніламідні препарати:** сульфадиметоксин (по 1 г у 1-й день, потім 500 мг на добу; уживають після їди, курс 7—10 днів) або сульфален (по 1 г у 1-й день, потім 200 мг на добу протягом 7—10 днів за 30 хв до їди).

**3. Фторхінолони:** ципрофлоксацин усередину по 250—750 мг 2 рази на добу, курс лікування 7—10 днів.

#### 4. Протизапальні засоби:

- нестероїдні протизапальні препарати: диклофенак усередину по 50 мг 2—3 рази на добу, курс 7—10 днів; індометацин усередину по 25 мг 2—3 рази на добу, курс 10 днів;
- глюкокортикоїди: дексаметазон по 2—3 мг парабульбарно або під кон'юнктиву, 7—10 ін'єкцій; тріамцінолон 20 мг 1 раз на тиждень, 3—4 ін'єкції.

**5. Блокатори H1-рецепторів гістаміну:** хлоропірамін усередину по 25 мг 3 рази на добу після їди протягом 7—10 днів, або лоратадин усередину по 10 мг 1 раз на добу після їди впродовж 7—10 днів, або фексофенадин усередину по 120 мг 1 раз на добу після їди протягом 7—10 днів.

**6. Транквілізатори:** діазепам внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 10—20 мг.

#### 7. Ферментні препарати у вигляді ін'єкцій:

- фібринолізин по 400 ОД парабульбарно;
- колагеназа 100 або 500 КО субкон'юнктивально (безпосередньо у вогнище ураження: спайки, рубець тощо) або за допомогою електрофорезу, фонофорезу; курс лікування — 10 днів.

**8. Препарати для інстиляції у кон'юнктивальний мішок.** У разі тяжкого перебігу і в ранній післяопераційний період частота інстиляцій може сягати 6 разів на добу; у міру вщухання запального процесу вона знижується:

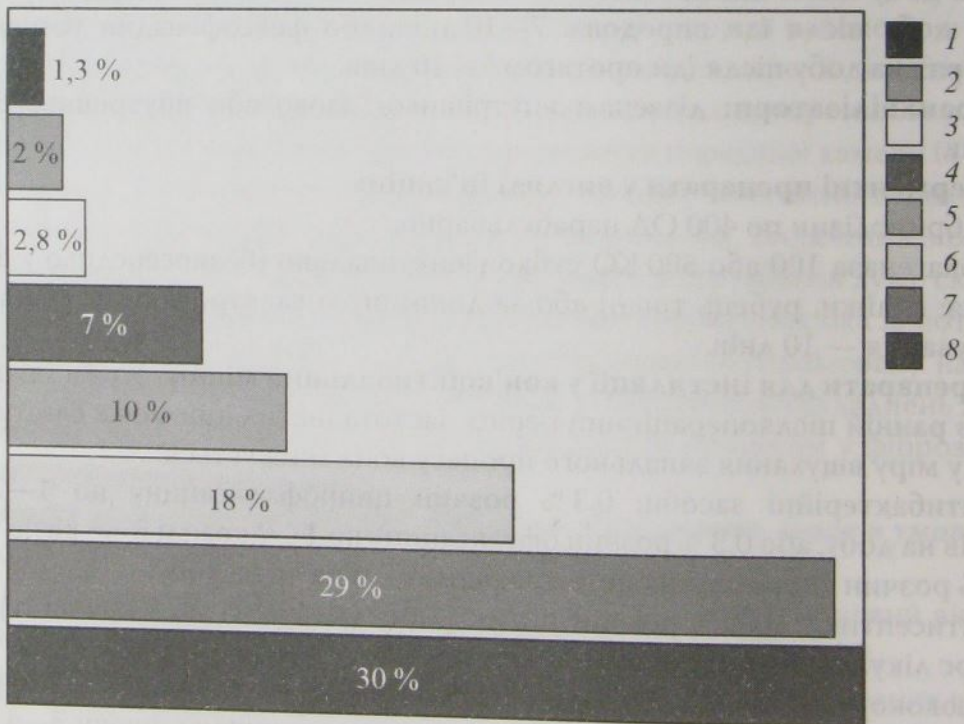
- антибактерійні засоби: 0,3 % розчин ципрофлоксацину по 1—2 краплі 3—6 разів на добу, або 0,3 % розчин офтаксацину по 1—2 краплі 3—6 разів на добу, або 0,3 % розчин тобраміцину по 1—2 краплі 3—6 разів на добу;
- антисептики: 0,05 % розчин піклосидину (вітабакт) по 1 краплі 6 разів на день, курс лікування — 10 днів;
- глюкокортикоїди: 0,1 % розчин дексаметазону по 1—2 краплі 3—6 разів на добу, або 1—2,5 % мазь гідрокортизону (закладати за нижню повіку 3—4 рази на добу);
- нестероїдні протизапальні препарати: 0,1 % розчин диклофенаку по 1—2 краплі 3—4 рази на добу або 0,1 % розчин індометацину по 1—2 краплі 3—4 рази на добу;

- комбіновані препарати: макситрол (дексаметазон 1 мг, неоміцину сульфат 3500 МО, поліміксину В сульфат 6000 МО); тобрадекс (суспензія — тобраміцину 3 мг і дексаметазону 1 мг); декса-гентаміцин;
- мідріатики: 1 % розчин циклопентолату по 1—2 краплі 3 рази на добу або 0,5—1 % розчин тропікаміду по 1—2 краплі 3—4 рази на добу в поєднанні з 2,5 % розчином фенілефрину по 1—2 краплі 3 рази на добу;
- стимулятори регенерації рогівки: актовегін (гель очний 20 %) за нижню повіку по 1 краплі 3 рази на добу, або солкосерил (гель очний 20 %) за нижню повіку по 1 краплі 3 рази на добу.

Після тяжких поранень очного яблука пацієнт потребує довічного спостереження офтальмолога, обмеження фізичних навантажень. За потреби у віддалений період проводять хірургічне й медикаментозне лікування з метою зорової і косметичної реабілітації хворого.

## УСКЛАДНЕННЯ ТРАВМ ОКА

Усі проникні поранення очей належать до тяжких або особливо тяжких ушкоджень, тому що зумовлюють численні ускладнення (мал. 14.31).



Мал. 14.31. Ускладнення травм ока (за даними травмпункту м. Біла Церква, 2013):  
 1 — іридодіаліз; 2 — крововилив у сітківку; 3 — відшарування сітківки; 4 — ектопія кришталика; 5 — екзофтальм; 6 — випадання склистого тіла; 7 — гемофтальм; 8 — травматична катаракта

Одним із таких ускладнень є **внутрішньоочна інфекція**. До основних джерел інфекції належать мікрофлора предмета, що раниць, а також мікроорганізми, наявні в кон'юнктивальному мішку. Розрізняють *первинну* (проникнення мікроорганізмів у момент поранення) і *вторинну*, не пов'язану із травмою, мікробну інвазію. Первинна інфекція зазвичай розвивається впродовж перших 2—3 діб після поранення, тоді як вторинну виявляють у пізніший термін унаслідок ендогенного інфікування при загальних септичних або інфекційних захворюваннях, а також у разі недостатньої адаптації країв рани чи за наявності локальних вогнищ інфекції.

## Металоз

Якщо металеві осколки з якоїсь причини не вилучені з ока, може виникнути тяжке ускладнення внаслідок поступового окиснювання металу та проникнення оксидів у тканини ока, що має назву *металозу*. Його виявляють у різні терміни після проникнення осколка в порожнину ока — від кількох тижнів до кількох місяців, іноді навіть років. Окрім розвитку характерних клінічних ознак у ранній діагностиці металозу вирішальну роль відіграє електрофізіологічне дослідження ока.

**Сидероз.** Осколки, що містять у своєму складі залізо, при окиснюванні спричинюють розвиток сидерозу. У разі тривалого перебування осколка в оці виражений сидероз відзначають у 30 % хворих (О.А. Кіча, 2013). Суть його полягає в поступовому розчиненні стороннього тіла і просочуванні тканин ока неорганічними й органічними сполуками заліза.

Ознаки сидерозу (зміна кольору райдужки, що набуває жовто-бурого (іржавого) відтінку; плями іржавого кольору на епітелії передньої капсули кришталика) можна виявити через кілька місяців після травми. Згодом реакція зіниці на світло стає млявою. Відкладення солей заліза в сітківці спричинює гемералопію, розвивається **токсична ретинопатія**, потім — **нейроретинопатія**. Під час дослідження картина очного дна подібна до картини пігментної дистрофії сітківки. У пізній стадії в центральній частині очного дна утворюються великі білі атрофічні вогнища, диск зорового нерва набуває іржавого відтінку. Ці прояви можуть призводити до повної сліпоти, рецидивного іридоцикліту або абсолютної вторинної глаукоми.

**Халькоз.** Відкладення солей міді в кришталику зумовлює розвиток мідної катаракти: утворення жовтувато-зелених помутнінь у вигляді соняшника. Якщо мідний осколок потрапив у склисте тіло, то воно швидко стає каламутним, з'являються білі нитки й плівки, оточені зеленуватою або жовтогарячою масою; відбувається нерівномірне розрідження склистого тіла з подальшим утворенням сполучнотканинних шварт і тяжів. Мідні сторонні тіла часто спричинюють атрофію ока.

Клінічно виражений халькоз сітківки трапляється вкрай рідко. Зміни локалізуються переважно в ділянці жовтої плями у вигляді окремих вогнищ різних розміру та форми з металевим блиском (колір варіює від жовтуватого до мідно-



червоного), що утворюють вінець. Іноді вони розміщуються навколо центральної ямки рядами.

**Лікування металозу.** Найефективнішим методом профілактики є раннє хірургічне видалення стороннього тіла. Якщо видалення осколка неможливе, призначають терапію, спрямовану на зменшення симптомів металозу.

Для лікування сидерозу застосовують 5 % розчин унітіолу — антидот солей важких металів у вигляді інстиляцій, субкон'юнктивальних (по 0,2 мл) або внутрішньом'язових ін'єкцій за схемою (Г.Р. Дамбіте, 1965); ретинол; індуктотермію — струми високої частоти.

При лікуванні халькозу використовують 5 % розчин тіосульфату натрію (інстиляції, внутрішньовенне введення, ванночки, мазі); йонізацію з негативного полюса, можна з попередньою діатермією; є відомості про ефективне застосування ретинолу й унітіолу. Для зменшення проявів сидерозу та халькозу доцільно призначати розсмоктувальну терапію.

### Травматична катаракта

Проникні поранення переднього відділу ока часто ускладнюються утворенням рубців рогівки і розвитком травматичної катаракти (мал. 14.32, див. кольор. вкл.).

Травматична катаракта буває частковою або повною. Повна катаракта безпосередньо після поранення трапляється рідко, здебільшого в дітей і осіб молодого віку, в яких ще не сформувалося ядро кришталика. Її ознаками є швидке набрякання та випадання волокон кришталика в передню камеру у вигляді сірих пухких грудочок. Це призводить до блокади шляхів відтоку внутрішньоочної рідини й розвитку вторинної глаукоми з вираженим больовим синдромом.

**Лікування.** Такі хворі потребують невідкладної операції — екстракції катаракти, що набухає.

### Травматичні іридоцикліти

Проникні поранення очного яблука нерідко супроводжуються запальною реакцією судинної оболонки. Розрізняють серозний, гнійний і фібринозно-пластичний іридоцикліт. Залежно від ступеня тяжкості запального процесу виділяють гнійний іридоцикліт, ендoftальміт та панофтальміт.

**Серозний іридоцикліт** розвивається на 2—3-й день після поранення. До основних клінічних ознак належать біль в оці, перикорнеальна ін'єкція, болючість під час пальпації ока у ділянці війкового тіла, утворення преципітатів, гіперемія райдужки.

**Прогноз** сприятливий: на тлі консервативного лікування симптоми запалення вщухають.

**Гнійний іридоцикліт** проявляється на 2—3-й день після проникного поранення сильним болем в оці й відповідній половині голови, а також болем під час пальпації ока в ділянці війкового тіла. Швидко розвивається перикорнеальна ін'єкція

судин, утворюються гнійний ексудат (гіпопіон) у волозі передньої камери і преципітати на задній поверхні рогівки, задні синехії на зіничному краю рогівки, гнійний ексудат у склистому тілі, виникають гіперемія і набряк райдужки.

**Лікування.** Призначають інтенсивну протизапальну терапію (антибіотики широкого спектра дії субкон'юнктивально 2 рази на день, а також внутрішньом'язово або внутрішньовенно), автогемоосмотерапію, дегідратаційну й десенсибілізувальну терапію. Останнім часом замість болючих субкон'юнктивальних ін'єкцій антибіотиків застосовують антибактерійні очні лікувальні плівки (ОЛП), які закладають у кон'юнктивальний мішок 2 рази на день. Якщо після 3—5 днів лікування симптоми гнійного іридоцикліту не вщухають, виконують парацентез із промиванням передньої камери і введенням в її порожнину антибіотиків.

**Ендофтальміт** — більш тяжкий прояв гнійної інфекції. Окрім вираженої змішаної ін'єкції розвивається хемоз кон'юнктиви. Під час офтальмоскопічного просвічування з очного дна виявляють не червоний, а жовтувато-зелений або сіро-зелений рефлекс, що свідчить про проникнення інфекції в ділянку склистого тіла (мал. 14.33, див. кольор. вкл.). Згодом формується абсцес склистого тіла, зір знижується до світловідчуття або нуля. Прогноз зазвичай несприятливий.

Лікування комплексне, як у разі гнійного іридоцикліту: антибіотики, сульфаніламідні й кортикостероїдні препарати, неспецифічна, розсмоктувальна, дезінтоксикаційна та загальнозміцнювальна терапія (фібринолізин, глюкоза, гексаметилентетрамін, вітаміни тощо). Призначають антистафілококовий плацентний імуноглобулін, що є препаратом спрямованої дії і швидко створює у хворого пасивний імунітет. Для забезпечення необхідного терапевтичного ефекту антибіотики (гентаміцин) уводять безпосередньо у вогнище інфекції — інтравітреально; окрім того, їх уводять у систему очної артерії ретроградно через надочноямкову артерію; здійснюють безперервну перфузію склистого тіла відповідним розчином антибіотиків.

Останнім часом усе ширше застосовують радикальний хірургічний метод лікування ендофтальміту — закрити вітректомію з інтравітреальним уведенням гентаміцину й гордоксу. Якщо лікування виявилось неефективним та існує загроза ураження всіх оболонок ока, показана евісцерація — видалення запальних внутрішніх оболонок і структур осліплого ока спеціальною ложечкою. Кон'юнктивальний мішок протезують через 2—3 тиж.

**Паноптальміт.** У разі стрімкого розвитку інфекції запальний процес може поширитися на всі оболонки ока. Наростає біль в оці, посилюються набряк та гіперемія повік, хемоз кон'юнктиви, виникає запальна реакція тканин очної ямки і, як наслідок, — екзофтальм, обмеження рухливості очного яблука. У рогівці утворюється гнійний інфільтрат (аж до повного її розплавлення). Наявні симптоми загальної інтоксикації — виражена слабкість, головний біль, підвищення температури тіла.

**Лікування.** У разі панофтальміту врятувати око зазвичай не вдається. Мета лікування — не стільки збереження ока, скільки профілактика менінгіту, тому рекомендують виконувати енуклеацію очного яблука.

**Фібринозно-пластичний іридоцикліт** після проникного поранення найчастіше має хронічний перебіг. Попри інтенсивне протизапальне лікування зберігається перикорнеальна ін'єкція травмованого ока, утворюються преципітати на задній поверхні рогівки і задні синехії; іноді відбувається зрощення або зарощення зіниці. Згодом внутрішньоочний тиск знижується, око стає помірно болючим під час пальпації, що свідчить про млявий перебіг хронічного запалення війкового тіла.

### Симпатичне запалення

**Симпатична офтальмія** — запалення другого, до цього часу здорового ока у відповідь на травму першого. Запалення найчастіше характеризується млявим перебігом фібринозно-пластичного іридоцикліту.

**Клінічна картина.** Виникають помірний біль в оці, незначна перикорнеальна ін'єкція, помірна болючість під час пальпації в ділянці війкового тіла. На задній поверхні рогівки утворюються преципітати; райдужка трохи гіперемована, зіниця вузька, мляво реагує на світло. Перші ознаки симпатичного запалення з'являються не раніше ніж через 12—14 днів, у деяких випадках — через багато місяців і навіть років.

Іноді можливий легший перебіг симпатичної офтальмії — у вигляді нейроретиніту, хороїдиту, які можуть ускладнитися відшаруванням сітківки.

**Лікування.** З появою перших ознак запалення в другому оці призначають інтенсивну місцеву (у вигляді субкон'юнктивальних або парабульбарних ін'єкцій, інстиляцій) і системну стероїдну терапію за схемою; тривалість курсу визначають за клінічними ознаками запального процесу, однак у середньому тривалість місцевого лікування становить не менше ніж 12 міс., а системного — 6 міс. Вибір препарату залежить від клінічної форми симпатичної офтальмії та рівня кортикостероїдів у плазмі крові.

Обов'язково вводять антибіотики під кон'юнктиву і внутрішньом'язово; сульфаніламідні препарати, десенсибілізувальні засоби, нестероїдні протизапальні препарати (індометацин, вольтарен) застосовують усередину, мідріатики — місцево (атропін, мезатон) або під кон'юнктиву (адреналін, мезатон).

*Показання до видалення очного яблука:*

- 1) під час первинного хірургічного оброблення:
  - у разі повного його руйнування;
  - при тяжкому загальному стані хворого;
- 2) у пізній посттравматичний період:
  - рецидивний млявий перебіг іридоцикліту на сліпому оці;
  - внутрішньоочна інфекція;

- вторинна абсолютна глаукома;
- субатрофія та атрофія очного яблука (за відсутності зорових функцій; мал. 14.34, див. кольор. вкл.).

Операцією вибору є евісцерація — видалення внутрішніх структур очного яблука спеціальною ложечкою.

Прогноз при симпатичному запаленні завжди несприятливий.

Профілактика полягає в ретельному хірургічному обробленні проникних поранень ока на мікрохірургічному рівні (з метою запобігти тяжким посттравматичним ускладненням) і проведенні інтенсивної протизапальної терапії в ранній посттравматичний період.

## ОПІКИ ОРГАНА ЗОРУ

Опіки поділяють на термічні (зумовлені дією окропу, полум'я, розплавленого металу, гарячої олії), хімічні (спричинені кислотами або лугами) і променеві (зумовлені дією ультрафіолетових, інфрачервоних та рентгенівських променів).

Залежно від глибини ураження виділяють легкий (I), середнього ступеня (II), тяжкий (III) й край тяжкий (VI) ступені тяжкості опіків.

При **опіках легкого ступеня** спостерігають гіперемію і набряк шкіри повік та кон'юнктиви, ерозії рогівки.

Опіки **середнього ступеня тяжкості** характеризуються появою пухирів на шкірі повік. У кон'юнктиві окрім набряку і гіперемії виникають ділянки ішемії та поверхневого некрозу. Рогівка тьмяна, забарвлюється флюоресцеїном. Ушкодження не тільки епітелій, а й поверхневі шари строми рогівки (мал. 14.35, див. кольор. вкл.).

При **опіках тяжкого ступеня** спостерігають некроз шкіри повік, ділянок кон'юнктиви і поверхневих шарів рогівки. Рогівка має вигляд матового скла (мал. 14.36, див. кольор. вкл.).

**Украй тяжкі опіки** можуть характеризуватися повним некрозом повік, кон'юнктиви, ділянок склери та рогівки. Рогівка біла як порцелянова пластинка.

Термічні, хімічні і променеві опіки мають певні особливості. Найтяжчі опіки зазвичай зумовлені дією лугів (наприклад, нашатирного спирту, аміачної води). Це пояснюється властивістю лугів спричинювати колікваційний некроз — розм'якшення тканин, що призводить до більш глибокого проникнення хімічної речовини й ушкодження тканин. Кислоти ж спричинюють коагуляційний некроз — кислотну денатурацію білків, яка перешкоджає подальшому проникненню їх у тканини. Щодо інших характеристик, то незалежно від причини опіки мають подібні клінічну картину і перебіг (мал. 14.37, 14.38, див. кольор. вкл.).

Опіки I—II ступеня мають сприятливий прогноз. У процесі лікування запальні прояви швидко вщухають, тканини регенерують, а функції відновлюються. У рогівці можуть залишитися поверхневі хмариноподібні помутніння.

Перебіг опіків III й, особливо, IV ступеня тяжкий і тривалий. Часто виникає супутній іридоцикліт, приєднується бактерійне запалення, порушується трофіка рогівки. Процес переважно закінчується формуванням васкуляризованого більма. Досить часто між кон'юнктивою повік та білкової оболонки утворюються спайки — *симблефарон*. Укряй тяжкі опіки, що ушкоджують внутрішні оболонки ока, можуть призвести не тільки до сліпоти, а й до атрофії очного яблука.

Невідкладна медична допомога. У разі термічних опіків у кон'юнктивальний мішок закапують антибактерійні краплі і закладають антибактерійну мазь.

Якщо опіки хімічні, дуже важливо негайно промити око. У разі опіків лугами потрібно промивати око 2—3 % розчином борної кислоти, опіків кислотами — 2 % розчином натрію гідрокарбонату. Але якщо готового розчину немає під руками, не слід витратити час на його приготування, набагато важливіше промити око негайно. Промивання найзручніше виконувати за допомогою гумової груші. Якщо в кон'юнктивальний мішок потрапили тверді речовини (вапно, цемент, кристали калію перманганату тощо), необхідно старанно видалити всі частинки вологим ватним тампоном. Для цього вивертають нижню та верхню повіки, а у верхнє склепіння вводять вологий ватний тампон, накручений на скляну паличку. Така процедура інколи дуже болюча. Тому перед її проведенням в око закапують анестетики, іноді застосовують ін'єкції анальгетиків. Після промивання і видалення опікових агентів потрібно закапати антибактерійні краплі й закласти за повіку антибактерійну мазь.

Лікування. При опіках легкого ступеня призначають антибактерійні краплі та мазі з метою профілактики вторинного бактерійного запалення. Регенерація епітелію рогівки і запальні прояви вщухають самостійно.

Хворого з опіками середнього й тяжкого ступенів направляють до окуліста. У такому разі окрім антибактерійних препаратів для поліпшення трофіки призначають вітамінні краплі, "Солкосерил" мазь; для поліпшення епітелізації — 1 % розчин хініну; із дезінтоксикаційною метою внутрішньовенно краплинно вводять 3 % розчин глюкози, вітаміни, антисептики.

Із фізіотерапевтичних процедур використовують фонофорез антибактерійних препаратів, зокрема олійного розчину хлорофіліпту.

При тяжких хімічних опіках проводять негайну операцію з пересадки рогівки. Якщо опіки вкрай тяжкі і призвели до некрозу всіх шарів рогівки, з метою збереження ока виконують блефарорафію — зшивання повік. Пізніше (через 6—12 міс.), якщо внутрішні оболонки зберегли свої функції, проводять низку пластичних операцій для формування кон'юнктивального мішка, а також кератопротезування. Значний внесок у розроблення цих операцій зробили вчені Інституту очних хвороб і тканинної терапії імені академіка В.П. Філатова.

## Опіки лугом або кислотою

К л а с и ф і к а ц і я. Розрізняють такі види опіків:

I. *За ступенем і глибиною ушкодження* (табл. 14.1).

Таблиця 14.1

Клінічні прояви опіків лугом або кислотою залежно від глибини ураження тканин

Ступінь (глибина) ураження	Шкіра повік	Рогівка	Кон'юнктива і білкова оболонка
I	Гіперемія шкіри, поверхнєве злущування епідермісу	Острівцеве забарвлення флюоресцеїном, тьмяна поверхня	Гіперемія, острівцеве забарвлення флюоресцеїном
II	Утворення пухирів, злущування всього епідермісу	Плівка, яку легко видалити, деепітелізація, суцільне забарвлення флюоресцеїном	Блідість, сірі плівки, які легко видалити
IIIА	Некроз поверхневих шарів власне шкіри (до росткового шару)	Поверхнєве помутніння строми й оболонки Боумена, зморшки оболонки Десцемета (якщо збережена її прозорість)	Блідість і хемоз
IIIБ	Некроз усіх шарів шкіри	Глибоке помутніння строми, але без попередніх змін у райдужці, різке порушення чутливості канта	Оголення і часткове відторгнення мертвотно-білої білкової оболонки
IV	Глибокий некроз не тільки шкіри, а й підшкірної жирової клітковини, м'язів, хрящів	Одночасно зі змінами в рогівці аж до відшарування оболонки Десцемета ("порцелянова пластинка"), депігментація райдужки і нерухомість зіниці. Помутніння вологи передньої камери та кришталика	Розплавлення оголеної білкової оболонки до судинного тракту, помутніння вологи передньої камери і кришталика, склистого тіла

II. *За тяжкістю перебігу:*

1. Легкий перебіг (I і II ступені) — за будь-якої площі ураження шкіри повік, кон'юнктиви, білкової оболонки, рогівки й канта.

2. Перебіг середньої тяжкості (IIIА ступінь): для кон'юнктиви і білкової оболонки — обмежений (до 50 % склепіння); для рогівки — поза зоровою ділянкою.

## 3. Тяжкий перебіг.

- IIIA ступінь: для рогівки — якщо й обмежений, але з ураженням зорової ділянки; для кон'юнктиви та білкової оболонки — більше ніж 50 % склепіння;
- IIIB ступінь: для рогівки, канта та білкової оболонки — незалежно від площі ураження.

4. У край тяжкий перебіг (IV ступінь): для рогівки, канта та білкової оболонки — незалежно від площі ураження, із первинним ураженням судинного тракту, дренажної системи ока й глибоких заломлювальних середовищ.

**Клінічна картина.** Для опіків лугом характерні біль, сльозотеча і блефароспазм, що виникають одразу після потрапляння хімічної речовини в око. При тяжких опіках різко підвищується внутрішньоочний тиск, що на першому етапі пояснюється денатурацією та скороченням волокнистої капсули ока, надалі — вивільненням простагландинів. Окрім того, стан вторинної глаукоми зумовлює швидке накопичення в передній камері очного яблука продуктів лізису клітин внутрішньокамерних структур. Луг швидко (протягом кількох хвилин) проникає в передню камеру ока й руйнує гематофтальмічний бар'єр, тому із самого початку опікового процесу існує серйозна небезпека інфікування і розвитку тяжкого запального процесу. Обсяг ураження при коліквацийному некрозі тканин повністю проявляється через 2—3 дні, тому прогностичні оцінки безпосередньо після опіку дуже приблизні. Треба пам'ятати, що опіки аміаком спочатку не викликають інтенсивного помутніння рогівки, що призводить до неправильного оцінювання ступеня опіку.

Опіки, які із самого початку супроводжуються підвищенням внутрішньоочного тиску, масивною ексудацією в передню камеру ока, вираженим запальним процесом у райдужці та помутнінням кришталика, характеризуються найтяжчим перебігом і закінчуються значним порушенням зорових функцій або втратою ока (мал. 14.39, див. кольор. вкл.).

**Діагностика.** Встановлення тяжкості опіку лугом зазвичай проводять через 48—72 год після ураження.

**I. Обстеження хворого:**

1. Зовнішній огляд.
2. Візометрія.
3. Периметрія.
4. Біомікроскопія.
5. Офтальмоскопія.

**II. Обов'язкові лабораторні дослідження (за умови госпіталізації):**

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Реакція Вассерманна (кров на RW).
4. Глюкоза крові.
5. Наявність HBs-антигену.

### III. Консультації спеціалістів за показаннями:

1. Терапевт.
2. Хірург-комбустиолог.

Лікування. Обсяг лікування залежить від *рівня надання медичної допомоги*:

- другий рівень — офтальмолог поліклініки (опік I ступеня);
- третій рівень — офтальмологічне відділення (починаючи з опіків II ступеня), офтальмологічний травматологічний центр.

#### *Характеристика лікувальних заходів*

**Невідкладна допомога.** Уражене око необхідно негайно промити великою кількістю ізотонічного розчину натрію хлориду, води або будь-якого іншого нейтрального водного розчину, доступного в місці травми або на шляху до лікарні. Промивання ока має тривати не менше ніж 2 год, якщо немає способу переконатися у фізіологічному стані рН кон'юнктивального мішка.

Тверді, порошкоподібні або гранульовані хімічні речовини потрібно видалити з кон'юнктивального мішка механічним способом. При опіках вапном кон'юнктиву промивають 0,01 М (6 %) розчином етилендіамінтетраоцтового натрію.

**Медикаментозне лікування.** Проводять профілактику правця, враховуючи дані анамнезу.

Мідріазу і паралічу акомодатії досягають інстиляціями 1 % розчину атропіну 2 рази на день.

Місцево застосовують антибіотики широкого спектра дії (не менше ніж 4 рази на день) до повного відновлення епітелію рогівки. Протягом перших кількох днів зазвичай потрібно вводити знеболювальні та седативні препарати, особливо при тяжких опіках. Призначають гіпотензивні протиглаукомні засоби як місцевого застосування, так і системні інгібітори карбоангідази.

При поширених ураженнях кон'юнктиви показані мазеві пов'язки та окуляри-консерви, що запобігають висиханню кон'юнктиви й рогівки, перешкоджаючи утворенню симблефарону. Для прискорення епітелізації застосовують м'які контактні лінзи, зазвичай денного або пролонгованого режиму носіння.

Як інгібітори колагенази місцево призначають цистеїн або ацетилцистеїн. Останній використовують частіше через стабільність та ефективність дії.

**Хірургічне лікування.** Виділяють такі методи хірургічного лікування:

- парацентез рогівки для зменшення кількості лугів у тканинах ока;
- розтин кон'юнктиви для поліпшення кровопостачання рогівки;
- при односторонньому ураженні — пересадження автоперилімбальної тканини як донора життєздатних клітин, пересадження амніотичної тканини або мембранних трансплантатів;
- пластичні операції на кон'юнктиві й трансплантація кон'юнктиви для зменшення рубцювання та прискорення регенерації;



• при вкрай тяжких опіках кислотою, у разі яких наскрізна кератопластика є неефективною через імунологічні розлади, можна виконати кератопротезування.

Опіки III—IV ступеня підлягають лікуванню в травматологічному та опіково-му центрі Інституту очних хвороб і тканинної терапії імені академіка В.П. Філатова НАМН України.

**Кінцевий очікуваний результат:** органозберігальний ефект (можливе збереження зору).

**Термін стаціонарного лікування:**

- опіки I ступеня — 3—5 днів;
- опіки II ступеня — 7—10 днів;
- опіки IIIA і IIIB ступенів — 2—4 тиж.;
- опіки IV ступеня — 2 міс.

**Критерії якості лікування:**

- опіки I і II ступенів — одужання;
- опіки IIIA і IIIB ступенів — органозберігальний ефект; відсутність симптомів запалення; порушення зорових функцій, що суттєво не впливає на працездатність і не потребує встановлення групи інвалідності; можливе часткове відновлення функцій;

- опіки IV ступеня — втрата ока, інвалідність.

**Можливі побічні дії та ускладнення:** лагофтальм, рубцювання повік, симблефарон, помутніння, перфорація, виразка рогівки, катаракта, вторинна глаукома, субатрофія ока, інфікування ока.

**Особливості дієти й обмеження раціону:** відсутні.

**Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації.** Тривалість тимчасової непрацездатності залежить від ступеня опіку, обсягу хірургічного лікування, необхідності проведення пізніх реконструктивних операцій.

Хворі непрацездатні:

- при опіках I ступеня — 1 тиж.;
- при опіках II ступеня — 3—4 тиж.;
- при опіках III ступеня — 4—6 тиж.;
- при опіках IV ступеня — часткова стійка втрата працездатності, інвалідність.

Опіки IV ступеня потребують повторного стаціонарного лікування протягом року.

## Термічні опіки рогівки і кон'юнктивального мішка

**Етіологія.** Термічний опік виникає внаслідок дії на тканини термічного чинника — полум'я, пари, гарячої рідини, розпечених газів, світлового опромінення, розплавленого металу (мал. 14.40, див. кольор. вкл.).

**Класифікація.** Розрізняють такі види опіків:

- I. За ступенем, площею і глибиною некрозу (табл. 14.2).

Таблиця 14.2

## Клінічні прояви термічних опіків залежно від ступеня ураження

Ступінь ураження	Рогівка	Кон'юнктива
I	Острівцеве забарвлення флюоресцеїном, тьмяна поверхня	Гіперемія, острівцеве забарвлення флюоресцеїном
I	Плівка, яку легко видалити, деепітелізація, суцільне забарвлення флюоресцеїном	Блідість, сірі плівки, які легко видалити
IIIА	Поверхнєве помутніння строми й оболонки Боумена, зморшки оболонки Десцемета (навіть за збереження її прозорості)	Блідість, хемоз
IIIБ	Глибоке помутніння строми, але без попередніх змін у райдужці, різке порушення чутливості канта	Оголення і часткове відторгнення мертвотно-білої білкової оболонки
VI	Одночасно зі змінами в рогівці аж до відшарування оболонки Десцемета — депігментація райдужки і нерухомість зіниці, помутніння вологи передньої камери та кришталика	Розплавлення оголеної білкової оболонки до судинного тракту, помутніння вологи передньої камери, кришталика, склистого тіла

**II. За тяжкістю перебігу:**

1. Найлегший (I ступінь): за будь-якої локалізації та площі ураження.
2. Легкий (II ступінь): за будь-якої локалізації та площі ураження.
3. Перебіг середньої тяжкості (IIIА ступінь): для рогівки — поза зоровою ділянкою; для кон'юнктиви і білкової оболонки — обмежений (до 50 % склепіння).
4. Тяжкий IIIБ і IV ступені: для рогівки — обмежений, але з ураженням зорової ділянки; для кон'юнктиви — поширений (більше ніж 50 % склепіння).

**Д і а г н о с т и к а.** Діагноз встановлюють з урахуванням методів діагностики, наведених нижче.

**I. Обстеження хворого:**

1. Зовнішній огляд.
2. Візометрія.
3. Периметрія.
4. Біомікроскопія.

**II. Обов'язкові лабораторні дослідження (після термінової госпіталізації):**

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Реакція Вассерманна (кров на RW).
4. Глюкоза крові.
5. Наявність HBs-антигену.

### III. Консультації спеціалістів за показаннями:

1. Терапевт.
2. Хірург-комбустіолог.

Лікування. Обсяг лікування залежить від *рівня надання медичної допомоги*:

- другий рівень — офтальмолог поліклініки (опіки I ступеня);
- третій рівень — офтальмологічне відділення (починаючи з опіків II ступеня), офтальмологічний травматологічний центр.

#### *Характеристика лікувальних заходів*

*Опік рогівки і кон'юнктиви I ступеня* — амбулаторне лікування.

*Опік рогівки і кон'юнктиви II ступеня* — стаціонарне консервативне лікування.

*Опік рогівки IIIA ступеня* — некректомія та пошарова кератопластика або поверхнєве пересадження рогівки.

*Опік кон'юнктиви IIIA ступеня* — кон'юнктивотомія за Пасовим, операція Деніга (пересадження слизової оболонки рота) у модифікації Пучківської або за Шатиловою.

*Опік рогівки IIIB ступеня* — наскрізна кератопластика.

*Опік кон'юнктиви IIIB ступеня* — операція Деніга (пересадження слизової оболонки рота) у модифікації Пучківської або за Шатиловою.

*Опік рогівки і кон'юнктиви IV ступеня* — пересадження на всю передню поверхню ока клаптя слизової оболонки рота та блефарорафія.

При опіках, починаючи з II ступеня, обов'язковою є профілактика правця.

**Консервативне лікування** проводять за допомогою нижчезазначених груп препаратів.

#### 1. Мідріатики.

#### 2. Антибактерійні препарати:

- краплі (сульфацил-натрій, тобраміцин, окацин, ципролет, ципрофарм та ін.);
- парабульбарні ін'єкції (гентаміцин, тобраміцин, пеніцилін, лінкоміцин, канаміцин та ін.);

- мазі (флорсал).

#### 3. Протизапальні засоби:

- нестероїдні протизапальні препарати: наклоф, дикло-Ф;
- кортикостероїди: у краплях і парабульбарно.

#### 4. Інгібітори протеолітичних ферментів: гордокс, контрикал.

#### 5. Гіпотензивні препарати (за показаннями): тимолол, бетоптик та ін.

#### 6. Дезінтоксикаційні засоби: гемодез, реополіглюкін внутрішньовенно.

#### 7. Антиоксидантні препарати у формі крапель: емоксипін, 5 % розчин альфа-токоферолу.

8. Засоби, що регулюють метаболізм і трофіку тканин: тауфон, обліпихова олія, гелі актовегіну і солкосерилу, ретинол-ацетат, квінакс, офтан-катахром, керакол та ін., під кон'юнктиву — аскорбінова кислота, АТФ, рибофлавін-мононуклеотид.

**9. Препарати для системної терапії:**

- антибіотики всередину, внутрішньом'язово, внутрішньовенно;
- нестероїдні протизапальні препарати (усередину — індометацин, диклофенак, внутрішньом'язово — вольтарен, диклофенак);
- гіпотензивні препарати (діакарб, гліцерил);
- засоби, що запобігають автосенсибілізації та автоінтоксикації (внутрішньовенно кальцію хлорид, внутрішньом'язово — димедрол, супрастин, усередину — димедрол, тавегіл, супрастин);
- засоби, що регулюють метаболізм (внутрішньом'язово — актовегін, вітаміни В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, аскорбінова кислота);
- судинорозширювальні препарати (усередину — кавінтон, но-шпа, нікотинова кислота, внутрішньовенно — кавінтон, реополіглюкін, внутрішньом'язово — нікотинова кислота).

Опіки III—IV ступеня підлягають лікуванню в травматологічному й опіковому центрі Інституту очних хвороб і тканинної терапії імені академіка В.П. Філатова НАМН України.

**Кінцевий очікуваний результат:** органозберігальний ефект (збереження зору).

**Термін стаціонарного лікування:**

- опіки I ступеня — 3—5 днів;
- опіки II ступеня — 7—10 днів;
- опіки IIIA і IIIB ступенів — 2—4 тиж.;
- опіки VI ступеня — 2 міс.

**Критерії якості лікування:**

- опіки I—II ступеня — одужання;
- опіки IIIA і IIIB ступенів — органозберігальний ефект; відсутність симптомів запалення; порушення зорових функцій, що суттєво не впливає на працездатність і не потребує встановлення групи інвалідності; можливе часткове відновлення функцій;
- опіки VI ступеня — втрата ока, інвалідність.

**Можливі побічні дії та ускладнення:** інфікування ока, втрата ока.

**Особливості дієти й обмеження раціону:** відсутні.

**Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації.** Тривалість тимчасової непрацездатності залежить від ступеня опіку, обсягу хірургічного лікування, необхідності проведення пізніх реконструктивних операцій.

Хворі непрацездатні:

- при опіках I ступеня — 1 тиж.;
- при опіках II ступеня — 3—4 тиж.;
- при опіках III ступеня — 4—6 тиж.;
- при опіках IV ступеня — часткова стійка втрата працездатності, інвалідність.

Опіки IV ступеня потребують повторного стаціонарного лікування протягом року.

## Променеві опіки

Променеві опіки очей виникають унаслідок дії ультрафіолетового й інфрачервоного випромінювання. Також шкідливий вплив чинять рентгенівське і гамма-випромінювання, але при цьому в очі виникають не гострі, а хронічні зміни, наприклад катаракта.

**Інфрачервона частина світлового спектра** (сонячні промені, дугова лампа та ін.) може миттєво ушкодити сітківку аж до утворення в ній дірчастого дефекту. Хворі скаржаться на кстанто- й еритропсію. Можливе значне зниження гостроти зору в разі виникнення дефекту сітківки. Під час периметрії виявляють скотоми відповідно до локалізації дефекту. При несвоєчасному зверненні до офтальмолога променеві ураження ока можуть ускладнюватися відшаруванням сітківки.

**Л і к у в а н н я.** Невідкладна допомога і госпіталізація за відсутності ускладнень не показані. Лікування проводить офтальмолог поліклініки.

**Ультрафіолетова частина світлового спектра** спричинює променеві ураження очей, які називають *електроофтальмією*, або *сніговою сліпотою*. Цей вид опіків виникає під час роботи з електрозварювальним апаратом, кварцовими лампами та іншими джерелами ультрафіолетового випромінювання. Вони можуть бути наслідком тривалого перебування на яскраво освітленій сонцем засніженій поверхні. Найчастіше впливу ультрафіолетових променів зазнають електро- і газозварювальники, освітлювачі, альпіністи. Опіки очей, зумовлені ультрафіолетовими променями, зазвичай належать до легких опіків I ступеня. Через 4—8 год після ураження з'являються біль в очах, сльозотеча, світлобоязнь, блефароспазм. Об'єктивно спостерігають лише гіперемію та набряк повік і кон'юнктиви, рідше — незначний набряк й ерозії рогівки.

Симптоми іноді виникають не одразу після ураження, а значно пізніше. Діагностиці допомагає збирання анамнезу.

**Л і к у в а н н я.** Госпіталізація не потрібна. Невідкладна допомога полягає у застосуванні холодних примочок (вода, холодний чай). Перша медична допомога включає знеболювання (інстиляції в кон'юнктивальний мішок 0,5 % розчину дикаїну; анальгетики всередину чи внутрішньом'язово), інстиляції 0,25 % розчину цинку сульфату. Полегшення зазвичай настає швидко.

## Алгоритм надання допомоги

**1. Холодні примочки** (міцний чай, холодна переварена вода) зменшують біль і набряк слизових оболонок очей, усувають подразнення шкіри, що виникає внаслідок рясної сльозотечі. Краще змочити зазначеними рідинами марлю чи будь-який м'який бавовняний матеріал і прикласти його до очей.

**2. Інстиляції в кон'юнктивальний мішок 0,25 % розчину дикаїну.** Для зменшення болю розчин закапують по 1 краплі 3—4 рази в день. Зазвичай через 1—2 доби всі ознаки опіку зникають без наслідків.

**3. Терміновий огляд лікаря-офтальмолога.** Незалежно від ступеня ураження ока необхідно без зволікання звернутися до лікаря. Тільки ретельне обстеження за допомогою інструментальних методів дасть змогу визначити ступінь ушкодження і призначити відповідне лікування.

*Категорично забороняється терти очі, використовувати будь-які мазі!*

## ДІЯ НА ОКО ОТРУЙНИХ РЕЧОВИН

Класифікація і клінічна картина. Отруйні речовини за їх дією на орган зору поділяють на такі групи:

**1. Речовини, що спричиняють сльозотечу, — лакриматори** (хлорпікрин, хлорацетофенон — перцевий газ). Дія цих отруйних речовин спричинює сльозотечу, блефароспазм і подразнення кон'юнктиви. У легких випадках ці симптоми швидко минають, подразнення слизової оболонки поступово зникає впродовж кількох днів. У разі безпосереднього впливу отруйної речовини на рогівку може утворитися помутніння, що зберігається довше (до 1 міс.), але також минає безслідно. Винятком є ураження очей високими концентраціями отруйної речовини, що проявляється стійким помутнінням рогівки, а в тяжких випадках — навіть некрозом.

Лікування. У всіх випадках перша допомога полягає у промиванні очей ізотонічним розчином натрію хлориду. Надалі лікування проводять за стандартними схемами, з урахуванням клінічної картини ураження.

**2. Задушливі гази (хлор, фосген, дифосген)** у невисоких концентраціях спричиняють подразнення слизової оболонки очей, у тяжких випадках розвиваються гострий кон'юнктивіт і поверхневе запалення рогівки, що минають без будь-яких наслідків.

У разі тяжких уражень, що проявляються розвитком набряку легень і вираженими розладами серцево-судинної системи, спостерігають зміни в сітківці у вигляді тромбозу (крововиливу), емболії судин (ішемії), нейроретиніту, крововиливу у склисте тіло (гемофтальму).

Лікування аналогічне такому в разі дії лакриматорів.

**3. Отруйні речовини загальнотоксичної дії (синильна кислота, оксид вуглецю)** справляють блискавичну дію на весь організм людини, унаслідок чого у більшості випадків постраждалі помирають раніше, ніж проявляється вплив цих речовин на око. При ураженні органа зору виникають різноманітні розлади залежно від інтенсивності крововиливів і наявності вогнищ розм'якшення за ходом зорових шляхів.

**4. Отруйні речовини шкірно-наривної дії (іприт, люїзит),** які застосовують у бойових умовах, насамперед справляють вплив на шкіру, слизову оболонку очей і дихальні шляхи.

Іприт спричинює ушкодження, перебуваючи в пароподібному або рідкому стані. Ураження органа зору при застосуванні іприту розвивається не одразу, а через

2—5 год. У легких випадках вплив проявляється сльозотечею, світлобоязню і частим кліпанням, виникають гіперемія та набряк кон'юнктиви повік. При ураженні середньої тяжкості всі описані симптоми мають більше виражений і яскравий характер; до них також приєднується ураження рогівки (кератит).

Під дією краплинно-рідкого іприту трапляються ураження тяжкого ступеня, розвивається вторинна інфекція. До клінічних проявів належать виражений набряк шкіри повік, гнійний кон'юнктивіт, виразки рогівки, деструктивні зміни структур ока з найтяжчими наслідками.

Лікування. Невідкладна допомога насамперед передбачає промивання кон'юнктивального мішка ізотонічним розчином натрію хлориду або 2 % розчином натрію гідрокарбонату, після чого потрібно застосувати лужну мазь. Надалі тривалість лікування залежить від вираженості симптомів і ступеня ураження.

**5. Чхальні гази (дифенілхлороарсин, дифенілціанарсин).** Розрізняють кілька клінічних форм ураження залежно від шляхів потрапляння в організм та концентрації отруйної речовини: подразнення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, симптоми нервово-психічних розладів, ураження шкірного покриву й травного тракту. Ураження органу зору проявляється сльозотечею, подразненням кон'юнктиви, у деяких випадках — помутнінням рогівки.

Лікування таке саме, як і в разі дії лакриматорів.

## ОСОБЛИВОСТІ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ТРАВМАМИ ОКА

Травми органа зору дуже часто поєднуються з ушкодженнями інших частин тіла, тому обов'язково треба визначити загальний стан хворого і провести об'єктивне обстеження всіх органів та систем. У дорослих також беруть кров для визначення вмісту алкоголю. Слід з'ясувати всі деталі травми (побутова чи виробнича, в який час, за яких обставин). Обов'язково потрібно перевірити гостроту зору як травмованого, так і здорового ока. Це в майбутньому може допомогти у визначенні ступеня втрати працездатності.

Огляд ока в разі його ушкодження треба проводити дуже обережно, щоб не завдати додаткової травми.

При опіках край важливо одразу оцінити їх тяжкість. Варто пам'ятати, що стан хворого з термічним опіком середнього ступеня тяжкості на наступний день може поліпшитися, а в разі опіку лугом — навпаки, погіршитися. Тому хворих з опіками лугом, навіть якщо їх стан відповідає опіку I ступеня, завжди треба направляти до офтальмолога.

У край тяжкі опіки ока зумовлює нашатирний спирт, який часто дають нюхати неприємним хворим. Трапляються випадки, що хворий через різкий запах мимоволі відштовхує флакон, і рідина потрапляє в око. Тому з цією метою слід використовувати просякнуту нашатирним спиртом та відтиснуту ватку, яку підносять до носа (але не над оком!).

## ПРОФІЛАКТИКА ТРАВМАТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ОРГАНА ЗОРУ

З урахуванням наведеного вище стає зрозумілим, що травми ока завжди мають тяжкий перебіг і часто призводять до сліпоти. Окрім того, вони трапляються в найбільш працездатному віці, що має велике соціальне значення. Тому профілактика травматичних ушкоджень органа зору є дуже важливою.

До профілактичних заходів насамперед належать 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 заборонено допускати втомлених, хворих працівників, особливо осіб у стані алкогольного сп'яніння. Усі ці аспекти виробництва повинні контролювати не тільки адміністрація, інженер з техніки безпеки, а й медичні працівники. Про кожен випадок травми слід повідомляти адміністрацію підприємства.

У школах, дитячих садках профілактика травматичних ушкоджень органа зору передбачає дисциплінованість дітей. Їм потрібно роз'яснювати, наскільки небезпечну травму можна нанести в разі необережного поводження з такими предметами, як ножиці або шило, а також забавляючись вибуховими речовинами. У дитячих садках не повинно бути іграшок, якими можна нанести поранення. На уроках ручної праці, так само, як і на підприємстві, необхідно дотримувати всіх заходів техніки безпеки.

Батькам теж слід роз'яснювати, що травмам ока в дітей можна запобігти, вчасно припинивши пустощі з гострими предметами, сніжками, камінням, стрілянням з лука й рогатки, "експерименти" з вибуховими та хімічними речовинами.

## ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ З ТРАВМАМИ ОКА

Хворі з травмами ока потребують серйозного ставлення до них. За умови незначних поверхневих поранень і опіків після надання першої допомоги пацієнти можуть лікуватися амбулаторно. У разі тяжких травм й опіків хворого потрібно оглянути позачергово та якнайшвидше направити до офтальмолога.

Особливу увагу слід звертати на хімічні опіки, зокрема вапном. Необхідно негайно усунути вологим тампоном усі часточки вапна, обов'язково вивернувши верхню повіку. Кожна втрачена хвилина може призвести до втрати зору в майбутньому.

Також дуже уважного догляду потребують хворі з проникним пораненням ока. Їх негайно транспортують в офтальмологічний травматологічний центр, а після операції доглядають як за хворими після екстракції катаракти.



## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Які зміни відбуваються в очному яблуці при контузії?
2. Назвіть абсолютні ознаки проникних поранень ока.
3. Які заходи включає невідкладна допомога при проникних пораненнях ока?
4. Як видаляють сторонні тіла з кон'юнктиви?
5. Укажіть основні заходи невідкладної допомоги при опіках очей.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. **Крововилив у передню камеру має назву:**
  - А. Гемофтальм.
  - Б. Гіфема.
  - В. Гіпопійон.
  - Г. Преципітати.
  - Г. Немає правильної відповіді.
2. **Перша допомога при пораненнях рогівки складається з:**
  - А. Інстиляції дезінфекційних крапель.
  - Б. Накладення біокулярної пов'язки.
  - В. Накладення монокулярної пов'язки.
  - Г. Транспортування хворого в офтальмологічне відділення.
  - Г. Інстиляції антибактерійних крапель.
3. **Під час надання першої допомоги хворому з проникним пораненням ока необхідно накласти пов'язку:**
  - А. Біокулярну.
  - Б. Монокулярну.
  - В. Неаполітанську.
  - Г. Шапочку Гіппократа.
  - Г. Чепець.
4. **Пацієнта із проникним пораненням ока необхідно транспортувати на етап спеціалізованої медичної допомоги в положенні:**
  - А. Сидячи.
  - Б. Напівсидячи.
  - В. У горизонтальному.
  - Г. У вертикальному.
  - Г. Лежачи на боці.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача 1

Хворій, яка стояла на зупинці, щось потрапило в ліве око.

Об'єктивно: Visus OD = 1,0, око не змінене; Visus OS — правильне світловідчуття. Зліва — звуження очної щілини, сльозотеча, світлобоязнь, блефароспазм, гіпотонія. На рогівці є рана, яка переходить на склеру. Передня камера мілка, у ній наявна кров, що заповнює майже всю камеру. Глибше розташовані відділи недоступні для огляду.

Установіть діагноз. Яку допомогу необхідно надати?

### Задача 2

Чоловік під час занять боксом випадково отримав удар у праве око.

Об'єктивно: Visus OD = 0,09, не коригується; Visus OS = 1,0. Крововиливи в товщу нижньої та верхньої повік. Ерозія рогівки, крововилив у передню камеру, рівень якого доходить до середини зіниці. Рефлекс з очного дна червоний.

Під час пальпації ВОТ у нормі.

Установіть діагноз.

### Відповіді на тестові завдання

1 — Б; 2 — А, Б, Г; 3 — А; 4 — В.

### Відповіді на ситуаційні задачі

**Задача 1.** Проникне поранення рогівки і склери.

У терміновому порядку хвору необхідно направити у спеціалізований стаціонар.

**Задача 2.** Контузія правого очного яблука.

### ВИДИ І ПРИЧИНИ СЛІПОТИ

Сліпота — одна з найважливіших проблем охорони здоров'я, адже нині у світі живе приблизно 100 млн сліпих. При цьому спостерігають постійне збільшення їх кількості, що зумовлено недостатньою організацією техніки безпеки в побуті й на виробництві, постійним веденням воєнних дій, порушенням застосування токсичних речовин у сільському господарстві, погіршенням екології. Нині в Україні живе близько 70 тис. незрячих людей.

Класифікація. Розрізняють такі види сліпоти:

I. *За ступенем зниження гостроти зору:*

1. Абсолютна (повна, медична) — стан, коли гострота зору дорівнює нулю.
2. Предметна — такий зір, коли хворий не розрізняє форму предметів, але відчуває світло і зміни його інтенсивності.
3. Цивільна (часткова, неповна, практична) — такий зір, коли хворий не здатний порухувати пальці з відстані 3 м, що перешкоджає виконанню професійних обов'язків й обмежує можливість пересування та самообслуговування. Такі хворі потребують постійної сторонньої допомоги і можуть бути зараховані до сліпих. Цивільну сліпоту називають ще *життєвою*, або *побутовою*.

4. Професійна — такий стан зорових функцій, коли хворий не може займатися своєю професійною діяльністю.

II. *За класифікацією ВООЗ (Женева, 1977):*

I категорія — особи із гостротою зору 0,1—0,3;

II категорія — 0,05—0,1;

III категорія — 0,02—0,05;

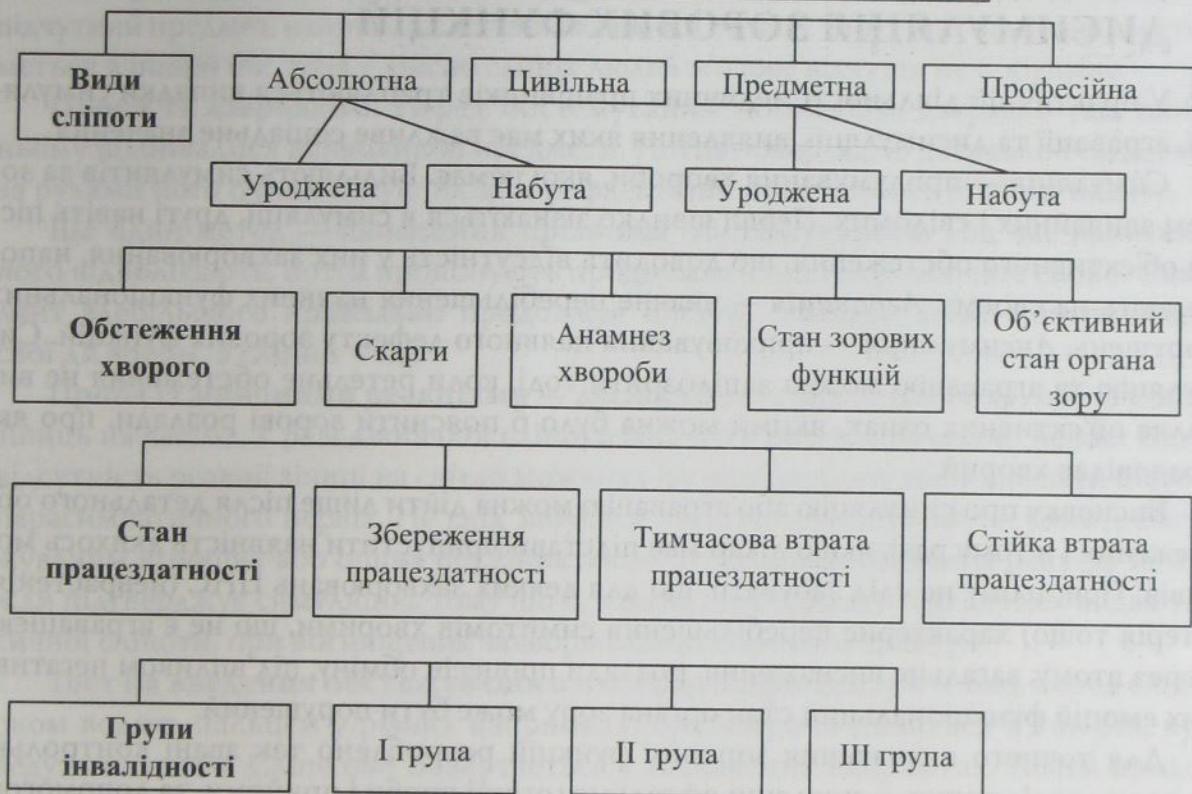
IV категорія — світловідчуття — 0,02;

V категорія — відсутність світловідчуття.

Перші дві категорії втрати зору (I і II) визначають як слабкобачення, категорії III—V — як сліпоту.

Якщо брати до уваги межі поля зору, то хворі зі звуженням поля зору менше ніж  $10^\circ$ , але понад  $5^\circ$  навколо точки фіксації належать до III категорії, а хворі зі звуженням поля зору не більше ніж  $5^\circ$  навколо точки фіксації — до IV категорії, навіть якщо центральна гострота зору не знижена.

## Сліпота. Медико-соціальна експертиза



## III. За етіологією:

1. Уроджена — зумовлена генетичними порушеннями (сімейна катаракта, уроджена аплазія сітківки, ретинобластома, тапеторетинальні дегенерації, альбінізм) та чинниками, що діяли в період вагітності (червона висипка, токсоплазмоз, сифіліс, вплив лікарських препаратів і токсичних речовин).

2. Набута — виникає в результаті дії різноманітних несприятливих чинників під час пологів або в ранній перинатальний період (ретинопатія недоношених, ураження зорового нерва внаслідок гіпоксії під час пологів), ушкоджень органа зору, системних захворювань (гіпертонічна хвороба, атеросклероз, цукровий діабет тощо), інфекційних захворювань (грип, токсоплазмоз, туберкульоз), захворювань ЦНС (менінгіт, енцефаліт тощо), отруень.

Для оцінювання заходів боротьби зі сліпотою в різних країнах уведено показник сліпоти — кількість сліпих на 10 тис. населення. Показник "6" характеризує добрий, "10" — задовільний, "15" — недостатній, "20—25" — поганий рівень санітарних (офтальмологічних) заходів у країні.

## СИМУЛЯЦІЯ, АГРАВАЦІЯ, ДИСИМУЛЯЦІЯ ЗОРОВИХ ФУНКЦІЙ

У практичній діяльності медичних працівників трапляються випадки симуляції, агравації та дисимуляції, виявлення яких має важливе соціальне значення.

*Симуляція* — придумування хвороби, якої немає. Виділяють симулянтів за зором звичайних і свідомих. Перші швидко зізнаються в симуляції, другі навіть після об'єктивного обстеження, що доводить відсутність у них захворювання, наполягають на своєму. *Агравація* — значне перебільшення наявних функціональних порушень. *Дисимуляція* — приховування наявного дефекту зорових функцій. Симуляцію та агравацію можна запідозрити тоді, коли ретельне обстеження не виявляє об'єктивних ознак, якими можна було б пояснити зорові розлади, про які розповідає хворий.

Висновку про симуляцію або агравацію можна дійти лише після детального обстеження і в тому разі, якщо лікар має підстави припустити наявність якихось мотивів. При цьому не слід забувати, що для деяких захворювань ЦНС (неврастенія, істерія тощо) характерне перебільшення симптомів хворими, що не є агравацією. Через втому, загальне виснаження, розлади процесів обміну, під впливом негативних емоцій функціональний стан органа зору може бути порушений.

Для точного визначення зорових функцій розроблено так звані контрольні методи дослідження — численні офтальмологічні проби і прийоми, за допомогою яких можна довести, що скарги хворого не відповідають стану його органа зору. Вони ґрунтуються на створенні таких умов, коли відповіді обстежуваного суперечать законам оптики й фізіології зору. Ці методи не потребують спеціального устаткування і їх може використати медичний працівник будь-якого профілю.

Симулювати можна двобічну (бінокулярну) або одnobічну (монокулярну) сліпоту, двобічне чи одnobічне ослаблення (слабкість) зору (амбліопію), зміни поля зору, розлади колірнього сприйняття і рідко — кольоросліпоту.

### Методи визначення симуляції двобічної (бінокулярної) та одnobічної (монокулярної) сліпоти

Симуляція сліпоти на обидва ока — явище рідкісне. Виявити її можна порівняно легко, спостерігаючи за поведінкою хворого. Удаваний сліпий перебільшує свою безпорадність, ходить із простягненими руками, спеціально грубо натикається на предмети. Дійсно сліпі люди в незнайомій обстановці спершу рухаються невпевнено й обережно, однак відносно швидко починають орієнтуватися. Якщо накласти пов'язку на очі симулянту, дії його стануть більш невпевненими, а поведінка не зміниться.

Особам, які симулюють двобічну сліпоту, важко тривалий час пригнічувати зорові враження: вони фіксують предмети, на відміну від сліпих їм властива виразна міміка.

Симуляцію двобічної сліпоти можна виявити за допомогою таких методів.

**Тест фіксації за Шмідтом—Рімплером.** Обстежуваного просять подивитися на відчутний предмет, наприклад, на свій вказівний палець. Симулянт зазвичай дивитиметься в інший бік, хоча у дійсно сліпих людей м'язове відчуття не порушене.

**Проба із дзеркалом.** Перед обстежуваним поміщають дзеркало так, щоб у ньому відбивалися навколишні предмети. Потім повертають дзеркало і слідкують за рухами його очних яблук. Якщо є рефлекторні рухи очей, то пацієнт бачить.

Ще один метод — **написання прізвища обстежуваного.** Під час написання його відволікають, потім пропонують продовжити писати розпочате слово. Симулянт здебільшого правильно продовжує писати, оскільки може контролювати свої дії зором, а сліпий — ні.

**Проба із зіничними реакціями** — дослідження прямої та співдружньої реакції зіниць на світло. У разі двобічної сліпоти зіничних реакцій на світло немає. Однак відсутність реакції зіниці на світло можлива й у разі паралічу гілок симпатичного та парасимпатичного нервів. Не слід забувати і про можливість застосування обстежуваним атропіну або інших подібних засобів. Наявність зіничних реакцій не завжди підтверджує симуляцію, тому що їх можна спостерігати при деяких видах токсичної сліпоти, при вогнищевих захворюваннях зорового тракту.

**Тест на введення обстежуваного в оману.** Закривши зряче око, перед сліпим оком водять пальцем у різних напрямках, пропонуючи дивитися в той бік, куди ведуть пальцем. Сліпе око повертається у зазначених напрямках. Потім продовжують водити пальцем, але не коментують напрямком. Симулянт, не зрозумівши, у чому річ, продовжує слідкувати оком за пальцем і тим самим видає себе.

Пацієнту також пропонують дивитися удавано сліпим оком угору, униз, праворуч, ліворуч і супроводжують це рухом пальця у відповідний бік, а потім, ніби помилившись, продовжують рух пальця, супроводжуючи його словами: "Тепер сюди". Наявність зору підтверджується рухом ока за пальцем.

**Тест на наближення небезпечного предмета.** Якщо до очей симулянта швидко наблизити гострий предмет, це зумовить рефлекторне кліпання або відхилення голови.

**Тест ротації.** Голову обстежуваного пасивно повертають справа наліво на  $30^\circ$ . Поява ністагму підтверджує сліпоту; збереження вихідного положення ока означає, що пацієнт може фіксувати зір.

**Тест прикриття.** Закриваючи обстежуваному то одне, то інше око, слідкують за встановленням фіксації. Упевнена й швидка фіксація — підґрунтя для виключення високого ступеня амбліопії та сліпоти.

Можна запропонувати обстежуваному прочитати вголос із відстані 35 см одну сторінку шрифту, рядки якого мають бути не більше ніж 10 см завдовжки. Коли пацієнт читає, на середину сторінки у вертикальному напрямку поміщають лінійку завширшки близько 3 см. Якщо він продовжує читати, отже, бачить обома очима.

## Методи визначення двобічної (бінокулярної) та однібічної (моноккулярної) слабкості зору (амбліопії)

У клінічній практиці частіше доводиться стикатися з одно- або двобічною амбліопією. Для її виявлення застосовують тести, що ґрунтуються на зміні умов обстеження. Під час проведення тестів обстежуваного вводять в оману щодо розміру знаків, які демонструють, сили й виду оптичного скла або застосовують кольорове скло, різні пристрої та прилади. Усі ці методи описано в спеціальній літературі з офтальмології.

Симуляція, аґравація і дисимуляція можуть стосуватися не лише гостроти зору, а й інших зорових функцій: колірнього сприйняття, периферичного зору, світло-відчуття.

Для виявлення симуляції порушень колірнього сприйняття проводять демонстрацію таблиць Рабкіна у змінній послідовності, прикриваючи номер таблиці та сторінки.

Звуження периферичних меж поля зору виявляють у разі периметрії з різною точкою фіксації і з різних відстаней.

Симуляцію зниження темної адаптації можна викрити за допомогою різних умов дослідження на підставі зіставлення поведінки обстежуваного й дослідника в затемненому приміщенні або за допомогою адаптометра.

Важливе місце у визначенні симуляції та аґравації посідає диференціальна діагностика з такими патологічними станами нервової системи, як істерія, невроз тощо, при яких виникає мимовільне перебільшення дійсних проявів або узагальнення удаваних порушень.

У деяких випадках травми органа зору, черепа призводять до розвитку посттравматичного неврозу, тому дуже важливо вчасно виявити цей патологічний стан. Під час симуляції посттравматичних змін спостерігають виражену тенденцію до збереження і повторення вигаданих симптомів. Характерною ознакою посттравматичного неврозу є виникнення одночасно з ознаками регресії прагнення хворого поліпшити свій стан.

Досить складно відмежувати від вигаданого захворювання істерію, що може призвести до несправжньої сліпоти одного або обох очей, диплопії, до появи множинних зображень, змін поля зору тощо.

Диференціальна діагностика істерії та вигаданих захворювань очей ґрунтується на таких принципах:

1. Симулянт намагається ввести в оману інших, але не себе, а хворий підсвідомо та без будь-якої мети вводять в оману і себе, й інших.
2. Симулянт під час спостереження за ним перебуває в стані напруженості, спричиненої самозахистом і самоконтролем, а коли його нібито залишають самого, вона зменшується. У хворих на істерію напруженість зберігається у будь-якому випадку.

3. Симулянт намагається уникнути різних досліджень, а хворий охоче, з радістю виконує всі тести і навіть відчуває насолоду від демонстрації своїх страждань.

4. Якщо симулянту довести, що прояви вигадані, а ушкодження навмисні, він зняковіє або твердо відстоюватиме удавані скарги, тоді як хворий на істерію з радістю сприймає повідомлення про поліпшення стану.

## УКРАЇНСЬКЕ ТОВАРИСТВО СЛІПИХ. ПРАЦЕВЛАШТУВАННЯ І НАВЧАННЯ СЛІПИХ

До найбільш представницької громадської організації сліпих в Україні належить Українське товариство сліпих (УТОС). Його було створено в 1933 р. Основне завдання УТОС — об'єднання сліпих громадян України для залучення їх до суспільно корисної діяльності, проведення серед них культурно-масової, спортивної, фізкультурно-оздоровчої роботи, поліпшення їхніх житлово-побутових умов та матеріального рівня. Відповідно до статуту УТОС, членами його можуть бути громадяни України, що досягли 14-річного віку, якщо вони є інвалідами I і II групи за зором.

Товариство всебічно сприяє трудовому влаштуванню та виробничо-професійному навчанню, насамперед у навчально-виробничих об'єднаннях і навчально-виробничих підприємствах товариства сліпих, отриманню вищої та середньої освіти, медичної, матеріальної допомоги, поліпшенню побутових умов.

Навчання та виховання сліпих і осіб, які мають слабкий зір, зокрема професійно-трудове навчання, здійснюється поетапно.

Основну увагу в дошкільному віці приділяють вихованню в дітей поважливого ставлення до праці й оволодінню елементарними навичками самообслуговування, роботи з пластиліном, папером, картоном (I етап).

На II другому етапі в молодших класах шкіл сліпі й учні зі слабким зором на уроках праці вчать працювати з різними матеріалами, найпростішими інструментами та вимірювальними приладами, догляду за рослинами і тваринами.

Підґрунтям для навчання в школах для осіб, які мають слабкий зір, є гострота зору 0,05—0,08—0,2, а в школах для сліпих — нижче ніж 0,05—0,08.

У 9 класі спеціальних шкіл здійснюють політехнічне трудове навчання з метою формування в дітей технічних знань, умінь та навичок, необхідних для суспільно корисної продуктивної праці, і підготовку їх до оволодіння певними професіями (III етап).

На IV етапі, у 10 й 11 класах, навчання спрямоване на оволодіння певною професією, що дає право працевлаштування на підприємствах УТОС або в сфері обслуговування, сільськогосподарського виробництва.

В Україні нині працює п'ять шкіл для сліпих дітей — у Києві, Харкові, Одесі, Львові й Слов'янську.



Останнім часом таких дітей усе частіше намагаються включити в систему інклюзивної освіти — навчати за спеціальними методиками у звичайних школах. Значно зросла кількість сліпих, які отримують середню спеціальну або вищу освіту. Найчастіше вони вчаться за такими спеціальностями, як юриспруденція, психологія, педагогіка, філософія, історія, філологія, економіка, математика.

## ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Придатність до служби в лавах Збройних сил України визначають спеціальним наказом, що містить інструкції з медичного огляду призовників і військовослужбовців.

Для придатності до несення військової служби гострота зору ока, яке краще бачить, має бути не нижче ніж 0,5, а ока, яке бачить гірше, — не нижче ніж 0,05 з корекцією. При міопії та гіперметропії рефракція хворого має становити менше ніж 5,0 дптр, а за наявності астигматизму будь-якого виду різниця рефракції (ступінь астигматизму) — менше ніж 3,0 дптр.

У наказі є спеціальні статті, в яких описано вимоги до органа зору для певної спеціальності.

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. В яких випадках видають листок тимчасової втрати працездатності при захворюваннях очей?
2. В яких випадках виникає необхідність переведення хворого на інвалідність?
3. Які види праці протипоказані в разі високої ускладненої міопії, катаракти, глаукоми, захворювань сітківки й зорового нерва?
4. Якими контрольними методами можна визначити симуляцію двобічної сліпоти?
5. Які є види сліпоти?

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Показаннями до видачі листка непрацездатності при захворюваннях очей є:
  - А. Тимчасове порушення працездатності.
  - Б. Постійне порушення працездатності.
  - В. Інвалідність.
  - Г. Дисимуляція.
  - Г. Немає правильної відповіді.
2. Показаннями до переведення хворого на інвалідність слугують:
  - А. Стійкі патологічні зміни в оці.

- Б. Тимчасові патологічні зміни в оці.
- В. Стійке зниження зорових функцій, що перешкоджає виконанню хворим будь-якої роботи у звичайних умовах.
- Г. Тимчасове порушення зорових функцій.
- Г. Немає правильної відповіді.

### 3. Назвіть показання до встановлення інвалідності I групи:

- А. Потреба в сторонній допомозі через значне порушення зорових функцій.
- Б. Гострота зору ока, що бачить краще, з корекцією не вище ніж 0,03.
- В. Гострота зору ока, що бачить краще, з корекцією не вище ніж 0,06.
- Г. Двобічне концентричне звуження поля зору до  $10^\circ$ .
- Г. Двобічне концентричне звуження поля зору до  $20^\circ$ .

### 4. Назвіть показання до встановлення інвалідності II групи:

- А. Можливість працювати у спеціально створених умовах.
- Б. Зниження гостроти зору ока, що бачить краще, з корекцією до 0,04—0,08.
- В. Тимчасове порушення зорових функцій.
- Г. Концентричне звуження поля зору до  $20^\circ$ .
- Г. Усі відповіді правильні.

### 5. Назвіть показання до встановлення інвалідності III групи:

- А. Необхідність переведення на роботу нижчої кваліфікації.
- Б. Значне скорочення обсягу праці за фахом.
- В. Зниження гостроти зору одного ока до 0,02 через бойову або виробничу травму.
- Г. Зниження гостроти зору одного ока до 0,02 через побутову травму.
- Г. Немає правильної відповіді.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Задача 1

Електрозварювальник страждає на пігментну дистрофію сітківки.

Об'єктивно: гострота зору кожного ока — 0,6, не коригується. Поле зору концентрично звужене з обох сторін до  $5^\circ$ .

Які трудові рекомендації потрібно дати пацієнту?

### Задача 2

Будівельник 56 років отримав травму лівого ока під час роботи, наслідком якої була енуклеація очного яблука.

Об'єктивно: Visus OD = 1,0.

Чи підлягає пацієнт переведенню на інвалідність?

**Відповіді на тестові завдання**

1 — А; 2 — А, В; 3 — А, Б, Г; 4 — А, Б, Г; 5 — А, В.

**Відповіді на ситуаційні задачі**

**Задача 1.** Унаслідок значного звуження поля зору хворий потребує постійної сторонньої допомоги, йому необхідно встановити I групу інвалідності.

**Задача 2.** Хворий отримав травму на виробництві, йому необхідно встановити III групу інвалідності.

**СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ**

**Задача 1**

Електрозв'язування страхує на ширині дисплея екрана. Об'єктів тестує зор, вказує на: як не вказує на: іноді в центрі зору з обох сторін до 3°.

**Задача 2**

Будівельник 56 років отримав травму, внаслідок якої йому було втрачено обидві ноги. Об'єктів зору: 10° - 15°.

## ДОДАТОК 1. ПРАКТИЧНІ НАВИЧКИ ЗБИРАННЯ АНАМНЕЗУ

Алгоритм дії	Послідовність виконання
1. Підготовка пацієнта й обладнання до збирання анамнезу	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Привітатися з пацієнтом.</li> <li>2. Назвати себе.</li> <li>3. Запитати, як звертатися до нього.</li> <li>4. Запропонувати зручно сісти.</li> <li>5. Підготувати необхідну медичну документацію, ручку.</li> <li>6. Забезпечити ізоляцію на час бесіди від впливу різноманітних подразників (стороні розмови, телефонні дзвінки тощо).</li> <li>7. Сісти поруч за столом</li> </ol>
2. Збирання анамнезу	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. З'ясувати паспортні дані (прізвище, ім'я, по батькові, вік, сімейний стан, професія та умови праці, умови побуту) і записати їх у відповідні графи.</li> <li>2. Зібрати анамнез захворювання за такою схемою: <ul style="list-style-type: none"> <li>• початок захворювання;</li> <li>• перебіг захворювання;</li> <li>• наявність загальних розладів.</li> </ul>                     Скарги і відомості про перебіг захворювання записати у відповідний розділ медичної документації.                 </li> <li>3. З'ясувати анамнез життя (спадковість, розвиток, перенесені в дитинстві та зрілому віці захворювання, шкідливі звички, умови життя та харчування, переливання крові, стан здоров'я рідних, близьких родичів, дітей) і записати отриманні відомості у відповідний розділ медичної документації</li> </ol>
3. Оцінювання анамнестичних даних	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Виділити основні скарги, які домінують в анамнезі.</li> <li>2. Встановити зв'язок скарг між собою, тобто об'єднати симптоми у синдроми.</li> <li>3. Визначити характер захворювання (гострий, хронічний).</li> <li>4. Визначити найімовірніші причини захворювання</li> </ol>

## ПРОБА З КОЛАРГОЛОМ

Алгоритм дії	Послідовність виконання
1. Підготовка пацієнта й обладнання до маніпуляції	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Привітатися з пацієнтом.</li> <li>2. Назвати себе.</li> <li>3. Запитати, як звертатися до нього.</li> <li>4. Пояснити доцільність проведення маніпуляції.</li> <li>5. Отримати згоду на її проведення.</li> <li>6. Запропонувати сісти на стілець</li> </ol>
2. Виконання маніпуляції	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Взяти піпетку великим і вказівним пальцями правої руки.</li> <li>2. Набрати 3 % розчин коларголу із флакона з очними краплями.</li> <li>3. Попросити пацієнта дивитись угору.</li> <li>4. Прикласти лівою рукою ватну кульку до нижньої повіки і трохи відтягнути її донизу.</li> <li>5. Розмістити піпетку з розчином коларголу кінчиком униз під кутом 45° на відстані 2—5 см від ока так, щоб вона не торкалася вій і повік.</li> <li>6. Увести в нижній носовий хід на глибину 3 см ватний тампон.</li> <li>7. Закапати 1—2 краплі в кон'юнктиву нижнього склепіння.</li> <li>8. Увімкнути секундомір.</li> <li>9. Спостерігати за знебарвленням поверхні ока.</li> <li>10. У момент повного знебарвлення поверхні ока визначити час за секундоміром.</li> <li>11. Через кожну хвилину виймати тампон із нижнього носового ходу і визначати наявність барвника на ваті.</li> <li>12. У момент появи барвника на ваті зупинити секундомір.</li> <li>13. Визначити час від моменту закапування в око до моменту появи барвника на ваті.</li> <li>14. Оцінити результати дослідження (див. мал. 1.3, кольор. вкл.)</li> </ol>
3. Дезинфекція обладнання	Піпетку, ватні кульки, зонд покласти у дезінфекційний розчин

## ЗАКАПУВАННЯ І ПРОМИВАННЯ НОСО-СЛЬОЗОВОЇ ПРОТОКИ

Алгоритм дії	Послідові виконання
1. Підготовка пацієнта й обладнання до маніпуляції	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Привітатися з пацієнтом.</li> <li>2. Назвати себе.</li> <li>3. Запитати, як звертатися до нього.</li> <li>4. Пояснити доцільність проведення маніпуляції.</li> <li>5. Отримати згоду на її проведення.</li> <li>6. Запропонувати сісти на стілець</li> </ol>
2. Виконання маніпуляції	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Узяти піпетку великим і вказівним пальцями правої руки.</li> <li>2. Набрати із флакона з очними краплями розчин анестетика.</li> <li>3. Попросити пацієнта дивитись угору.</li> <li>4. Прикласти лівою рукою ватну кульку до нижньої повіки і трохи відтягнути її донизу.</li> <li>5. Розмістити піпетку з розчином анестетика кінчиком униз під кутом 45° на відстані 2—5 см від ока так, щоб вона не торкалася вій і повік.</li> <li>6. Закапати 1—2 краплі анестетика тричі з інтервалом 1—2 хв у кон'юнктиву нижнього склепіння.</li> <li>7. За допомогою стерильного конічного зонда розширити слезову точку (див. мал. 1.4, а, кольор. вкл.).</li> <li>8. Надіти іригаційну канюлю на шприц місткістю 2 мл з розчином антисептика.</li> <li>9. Попросити пацієнта тримати ниркоподібний лоток під підборіддям з того боку, де проводитимуть маніпуляцію.</li> <li>10. Обережно ввести іригаційну канюлю в слезову точку на 2 мм вертикально, після чого повернути канюлю і провести її на 8 мм горизонтально в напрямку носа.</li> <li>11. Попросити пацієнта нахилити голову трохи вперед.</li> <li>12. Повільно натискаючи на поршень, увести рідину в слезові шляхи (див. мал. 1.4, б, кольор. вкл.).</li> <li>13. Оцінити результати дослідження</li> </ol>
3. Дезінфекція обладнання	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Лоток звільнити від вмісту і покласти в дезінфекційний розчин.</li> <li>2. Піпетку, ватні кульки, стерильний конічний зонд, шприц, іригаційну канюлю покласти в дезінфекційний розчин</li> </ol>

## ЗОВНІШНІЙ ОГЛЯД ПОВІК І СЛЬОЗОВИХ ШЛЯХІВ

Алгоритм дії	Послідовність виконання
1. Підготовка пацієнта й обладнання до маніпуляції	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Привітатися з пацієнтом.</li> <li>2. Назвати себе.</li> <li>3. Запитати, як звертатися до нього.</li> <li>4. Пояснити доцільність проведення маніпуляції.</li> <li>5. Отримати згоду на її проведення.</li> <li>6. Запропонувати сісти на стілець.</li> <li>7. Розмістити настільну лампу спереду і ліворуч від пацієнта</li> </ol>
2. Виконання маніпуляції	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Розташуватися напроти пацієнта.</li> <li>2. Оглянути верхню повіку.</li> <li>3. Оглянути нижню повіку.</li> <li>4. Оцінити стан шкіри, характер росту вій, ступінь прилягання повік до очного яблука.</li> <li>5. Попросити пацієнта заплющити очі.</li> <li>6. Попросити пацієнта відкрити очі.</li> <li>7. Відтягнути нижню повіку донизу.</li> <li>8. Визначити вираженість слезової точки, її положення на слезовому сосочку і розміщення відносно слезового озера.</li> <li>9. Відтягнути верхню повіку вгору.</li> <li>10. Визначити вираженість слезової точки, її положення на слезовому сосочку і розміщення відносно слезового озера.</li> <li>11. Провести легке натискання на ділянку слезових каналців та слезового мішка.</li> <li>12. Визначити наявність і характер виділень із цих структур.</li> <li>13. Для огляду повікової частини слезової залози відтягнути верхню повіку догори й назовні.</li> <li>14. Попросити пацієнта дивитися вниз і досередини.</li> <li>15. Оцінити колір слезової залози, її розміри, наявність пльовок, кіст, абсцесів тощо</li> </ol>

## ОГЛЯД КОН'ЮНКТИВИ (МЕТОДИКА ВИВЕРТАННЯ ВЕРХНЬОЇ ПОВІКИ)

Алгоритм дії	Послідовність виконання
1. Підготовка пацієнта й обладнання до маніпуляції	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Привітатися з пацієнтом.</li> <li>2. Назвати себе.</li> <li>3. Запитати, як звертатися до нього.</li> <li>4. Пояснити доцільність проведення маніпуляції.</li> <li>5. Отримати згоду на її проведення.</li> <li>6. Запропонувати сісти на стілець</li> </ol>
2. Виконання маніпуляції	<p style="text-align: center;"><b>Перший спосіб (наведено з підручника Н.О. Плетньової)</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Попросити пацієнта дивитися вниз.</li> <li>2. Захопити її верхньої повіки (якщо їх немає — то край повіки) вказівним і великим пальцями правої руки.</li> <li>3. Відтягнути верхню повіку від очного яблука (див. мал. 1.6, а, кольор. вкл.).</li> <li>4. Розмістити вказівний палець лівої руки (можна скляну очну паличку) біля верхнього краю хряща.</li> <li>5. Змістити вказівним пальцем лівої руки (або паличкою, яку тримають у лівій руці) верхній край хряща донизу (див. мал. 1.6, б, кольор. вкл.).</li> <li>6. Водночас правою рукою відтягнути її вгору.</li> <li>7. Після вивороту повіки негайно відвести палець лівої руки (або паличку), а вивернуту повіку притиснути до очного яблука (див. мал. 1.6, в, кольор. вкл.).</li> <li>8. Оглянути кон'юнктиву верхньої повіки.</li> </ol> <p style="text-align: center;"><b>Другий спосіб за А.І. Дашевським</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Попросити пацієнта дивитися вниз.</li> <li>2. Великим пальцем лівої руки (для лівого ока — правої руки), розміщеним під бровою, відтягнути догори верхню повіку (див. мал. 1.7, а, кольор. вкл.).</li> <li>3. Великим і вказівним пальцями правої руки (для лівого ока — лівої руки) захопити війковий край повіки і трохи відтягнути його вперед (див. мал. 1.7, б, кольор. вкл.).</li> <li>4. Великим пальцем лівої руки (для лівого ока — правої руки) зсунути шкіру повіки донизу, одночасно відтягуючи правою рукою (для лівого ока — лівою) війковий край догори (див. мал. 1.7, в, кольор. вкл.).</li> <li>5. На утворений шкірно-м'язовий валик вивернути повіку (див. мал. 1.7, г, кольор. вкл.).</li> <li>6. Оглянути кон'юнктиву верхньої повіки</li> </ol>



## ДОСЛІДЖЕННЯ ТЕМНОВОЇ АДАПТАЦІЇ ОРІЄНТОВНИМ МЕТОДОМ

Алгоритм дії	Послідовність виконання
1. Підготовка пацієнта й обладнання до дослідження	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Привітатися з пацієнтом.</li> <li>2. Назвати себе.</li> <li>3. Запитати, як звертатися до нього.</li> <li>4. Пояснити доцільність проведення маніпуляції.</li> <li>5. Отримати згоду на її проведення.</li> <li>6. Запропонувати сісти на стілець.</li> <li>7. Проінструктувати пацієнта, які відповіді від нього чекають, показати кольоровий тест-об'єкт.</li> <li>8. Проводити дослідження в затемненій кімнаті</li> </ol>
2. Проведення дослідження	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Узяти в руку тест-об'єкт.</li> <li>2. Розмістити тест-об'єкт на відстані 40—50 см від очей пацієнта.</li> <li>3. Попросити пацієнта сказати, коли він побачить тест-об'єкт</li> </ol>

## ДОСЛІДЖЕННЯ ГОСТРОТИ ЗОРУ

Алгоритм дії	Послідовність виконання
1. Підготовка пацієнта й обладнання до дослідження	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Привітатися з пацієнтом.</li> <li>2. Назвати себе.</li> <li>3. Запитати, як звертатися до нього.</li> <li>4. Пояснити доцільність проведення маніпуляції.</li> <li>5. Отримати згоду на її проведення.</li> <li>6. Запропонувати сісти на стілець.</li> <li>7. Підключити апарат Рота до електричної мережі.</li> <li>8. Звернути увагу пацієнта на те, що потрібно сидіти рівно, не мружитися, не нахилияти голову в той чи інший бік і дивитися прямо перед собою</li> </ol>
2. Проведення дослідження	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Попросити пацієнта прикрити непрозорою заслінкою ліве око.</li> <li>2. Звернути увагу пацієнта на те, що обидва ока (прикриті заслінкою і не прикриті заслінкою) мають бути відкритими.</li> <li>3. За відсутності скарг на порушення зору стати поруч із таблицею, узяти в руку указку, розмістити її кінчик точно під оптоотипом 10-го рядка таблиці на деякій відстані від останнього і попросити пацієнта назвати вказаний оптоотип.</li> <li>4. Оптоотипи (не менше 4 знаків) показувати протягом 2—3 с під час звичайного клінічного огляду і 4—5 с під час контрольно-експертного огляду (кінчик указки має бути добре помітним для пацієнта).</li> </ol>

	<p>5. У дітей дошкільного віку й осіб зі скаргами на зниження гостроти зору розпочати дослідження з 1-го рядка, показуючи зверху вниз по одному оптотипу в рядку доти, доки пацієнт не зробить помилку, після чого повернутися до попереднього рядка і показати всі його оптотипи.</p> <p>6. Якщо пацієнт не розрізняє навіть 1-го рядка таблиці, то потрібно наближати до пацієнта переносні оптотипи (наприклад, оптотипи Поляка), доки він не назве їх правильно.</p> <p>7. Визначити в метрах відстань, з якої пацієнт правильно розпізнав оптотип.</p> <p>8. Якщо оптотипи не допомагають провести дослідження гостроти зору, визначити світловісвітлота:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• навести на око промінь світла від офтальмоскопа і запитати в пацієнта про наявність чи відсутність світловісвітлота;</li> <li>• проконтролювати правильність світловісвітлота, наводячи промінь світла з різних напрямків.</li> </ul> <p>9. Попросити пацієнта прикрити заслінкою праве око і повторити дослідження для лівого ока</p>
<p>3. Оцінювання і реєстрація результатів дослідження</p>	<p>1. Гостроту зору (Visus) визначити за формулою Снеллена.</p> <p>2. У разі користування таблицею гостроту зору оцінити по рядку найменших знаків, які пацієнт назвав безпомилково. Допускається одна помилка в 3—6 рядках, дві — у 7—10 рядках, але тоді користуються поняттям “неповна гострота зору”.</p> <p>3. Записати у відповідну графу медичної документації результат дослідження, позначивши гостроту зору словом Visus (скорочено Vis). Гостроту зору правого ока позначити Vis OD = , лівого — Vis OS = .</p> <p>4. У разі визначення світловісвітлота вказати розміщення джерела світла. Відсутність світловісвітлота позначити “0” (нуль)</p>

## ДОСЛІДЖЕННЯ КОЛЬОРОВІДЧУТТЯ ЗА ДОПОМОГОЮ ТАБЛИЦЬ Є.Б. РАБКІНА

Алгоритм дії	Послідовність виконання
1. Підготовка пацієнта й обладнання до дослідження	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Привітатися з пацієнтом.</li> <li>2. Назвати себе.</li> <li>3. Запитати, як звертатися до нього.</li> <li>4. Пояснити доцільність проведення маніпуляції.</li> <li>5. Отримати згоду на її проведення.</li> <li>6. Запропонувати сісти на стілець спиною до світла.</li> <li>7. Проінструктувати пацієнта, які відповіді від нього чекають, показати демонстраційні таблиці</li> </ol>
2. Проведення дослідження	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Узяти таблиці Є.Б. Рабкіна.</li> <li>2. Розмістити таблиці на відстані 1 м від пацієнта на рівні його очей.</li> <li>3. Показуючи кожну таблицю протягом 10 с, попросити пацієнта називати знаки, які він вирізняє в кожній таблиці.</li> <li>4. Результати дослідження занести у спеціальну картку</li> </ol>
3. Оцінювання результатів дослідження	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Якщо пацієнт не бачить менше ніж 9 таблиць — кольороаномал тип С.</li> <li>2. Якщо не бачить менше ніж 13 таблиць — кольороаномал тип В.</li> <li>3. Якщо не бачить більше ніж 13 таблиць — кольороаномал тип А.</li> </ol> <p>В Україні особи з типом А та В не мають права сідати за кермо транспортних засобів</p>

## ВИЗНАЧЕННЯ МЕЖ ПОЛЯ ЗОРУ ЗА ДОПОМОГОЮ ПЕРИМЕТРА

Алгоритм дії	Послідовність виконання
1. Підготовка пацієнта й обладнання до дослідження	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Привітатися з пацієнтом.</li> <li>2. Назвати себе.</li> <li>3. Запитати, як звертатися до нього.</li> <li>4. Пояснити доцільність проведення дослідження.</li> <li>5. Отримати згоду на його проведення.</li> <li>6. Запропонувати сісти на стілець біля приладу.</li> <li>7. Проінструктувати пацієнта, які відповіді від нього чекають, показати фіксаційну мітку, світлий об'єкт.</li> <li>8. За допомогою легкої пов'язки закрити ліве око пацієнта.</li> <li>9. Запропонувати пацієнту поставити підборіддя на підставку приладу і притулитися до лобово-підборідної опори.</li> <li>10. Відрегулювати висоту підголовника так, щоб досліджуване око знаходилося у центрі дуги чи сфери периметра напроти фіксованої мітки.</li> <li>11. Звернути увагу пацієнта на те, що потрібно сидіти рівно, не мружитися, не нахиляти голову в той чи інший бік і дивитися, не рухаючи оком, на фіксаційну мітку.</li> <li>12. Вибрати розмір об'єкта, його колір.</li> <li>13. Виставити напрямок руху об'єкта.</li> <li>14. Змістити об'єкт на край периметра</li> </ol>
2. Проведення дослідження	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Повільно рухаючи барабан приладу, попросити пацієнта вказати момент появи об'єкта.</li> <li>2. На бланку позначити меридіан і градус (визначений за допомогою дуги), які відповідають першій появі об'єкта.</li> <li>3. Продовжувати рухати об'єкт далі в напрямку центра, досліджуючи, чи нема в полі зору окремих його дефектів (скотом).</li> <li>4. Дослідження провести не менше ніж у восьми меридіанах (верхній, нижній, зовнішній, внутрішній і чотири косих).</li> <li>5. Провести аналогічне дослідження правого ока пацієнта</li> </ol>

## ДОСЛІДЖЕННЯ БІНОКУЛЯРНОГО ЗОРУ

Алгоритм дії	Послідовність виконання
1. Підготовка пацієнта й об'єднання до дослідження	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Привітатися з пацієнтом.</li> <li>2. Назвати себе.</li> <li>3. Запитати, як звертатися до нього.</li> <li>4. Пояснити доцільність проведення дослідження.</li> <li>5. Отримати згоду на його проведення.</li> <li>6. Запропонувати сісти на стілець.</li> <li>7. Проінструктувати пацієнта, які відповіді від нього чекають.</li> <li>8. Звернути увагу пацієнта на те, що обидва ока мають бути відкритими</li> </ol>
2. Проведення дослідження	<p style="text-align: center;"><b>Проба Кальфа</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Дати пацієнту спицю.</li> <li>2. Попросити пацієнта приставити кінчик своєї спиці до спиці дослідника, розташованої вертикально, щоб вони утворили пряму лінію.</li> <li>3. Оцінити результат дослідження.</li> </ol> <p style="text-align: center;"><b>Дослід Соколова</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Дати пацієнту трубку.</li> <li>2. Попросити пацієнта приставити трубку до одного ока і дивитися через неї вдалину.</li> <li>3. Потім попросити пацієнта приставити розкриту долоню другої руки до віддаленого кінця трубки з боку іншого ока.</li> <li>4. Оцінити результат дослідження</li> </ol>

# МАСАЖ ПОВІК

Алгоритм дії	Послідовність виконання
1. Підготовка пацієнта й обладнання до маніпуляції	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Привітатися з пацієнтом.</li> <li>2. Назвати себе.</li> <li>3. Запитати, як звертатися до нього.</li> <li>4. Пояснити доцільність проведення маніпуляції.</li> <li>5. Отримати згоду на її проведення.</li> <li>6. Запропонувати сісти на стілець</li> </ol>
2. Виконання маніпуляції	<p style="text-align: center;"><b>За допомогою скляної очної палички</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Закапати тричі з інтервалом 2—3 хв у кон'юнктиву нижнього склепіння 1—2 краплі анестетика.</li> <li>2. Трохи відтягнути нижню повіку за її війковий край.</li> <li>3. Увести в напрямку нижнього склепіння лопаточку скляної очної палички.</li> <li>4. Покласти на шкіру повік у зоні проекції лопаточки скляної палички вказівний чи великий палець лівої руки (нігтьовою поверхнею до шкіри).</li> <li>5. Легко і поступово стиснути край повіки.</li> <li>6. Під час масажу скляну паличку потроху пересувати, роблячи в такий спосіб масаж усієї повіки.</li> <li>7. Так само виконати масаж верхньої повіки.</li> <li>8. Намотати на кінчик скляної палички вату.</li> <li>9. Трохи змочити її сумішшю етилового спирту з ефіром.</li> <li>10. Старанно протерти краї повік.</li> <li>11. По закінченні маніпуляції кон'юнктивальний мішок промити дезінфекційним розчином.</li> </ol> <p style="text-align: center;"><b>За допомогою великих пальців обох рук</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Закапати тричі з інтервалом 2—3 хв у кон'юнктиву нижнього склепіння 2—3 краплі анестетика.</li> <li>2. Розмістити великі пальці обох рук на шкірі верхньої і нижньої повік так, щоб їх нігтьові поверхні знаходилися на відстані 3—5 мм від краю повік.</li> <li>3. Зімкнути повіки і легенько притиснути їх одна до одної.</li> <li>4. Видавити секрет по всьому краю повік.</li> <li>5. Намотати на кінчик скляної очної палички вату.</li> <li>6. Трохи змочити її сумішшю етилового спирту з ефіром.</li> <li>7. Старанно протерти краї повік.</li> <li>8. По закінченні маніпуляції кон'юнктивальний мішок промити дезінфекційним розчином</li> </ol>
3. Дезінфекція обладнання	Скляні палички та ватні кульки покласти у дезінфекційний розчин

## НАКЛАДЕННЯ ПОВ'ЯЗОК НА ДІЛЯНКУ ОКА

Алгоритм дії	Послідовність виконання	Примітки
Підготовка пацієнта й обладнання до маніпуляції	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Привітатися з пацієнтом.</li> <li>2. Назвати себе.</li> <li>3. Запитати, як звертатися до нього.</li> <li>4. Пояснити доцільність проведення маніпуляції.</li> <li>5. Отримати згоду на її проведення.</li> </ol> <p>Запропонувати сісти на стілець</p>	
2. Виконання маніпуляції	<p><b>Накладення бінокулярної пов'язки</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Попросити пацієнта заплющити очі.</li> <li>2. Покласти на повіки пацієнта ватно-марлеву подушечку.</li> <li>3. Перший фіксуєчий тур провести навколо голови, закріпивши його нижнім краєм ватно-марлеву подушечку.</li> <li>4. Вільний кінець бинта загнути під другий тур.</li> <li>5. Після 2—3 фіксуєчих турів опустити бинт на потилицю, провести під вухом з боку ураженого ока, потім — косо догори через око і перенісся на чоло.</li> <li>6. Косий тур закріпити коловим, потім знову зробити косий тур, закриваючи переважно зовнішню частину ватно-марлевої подушечки.</li> <li>7. Далі тури бинта повторити.</li> <li>8. Останній тур бинта провести навколо чола.</li> <li>9. Кінці бинта зав'язати на лобовій або скроневій ділянці</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Використовують бинт із м'якої білої марлі завширшки 6—7 см.</li> <li>2. Під час накладання пов'язки на праве око бинт тримають у правій руці і бинтують у напрямку зліва направо. Під час накладання пов'язки на ліве око бинт тримають у лівій руці і бинтують у напрямку справа наліво. Початок бинта розташовують на скроні відповідного боку. Передбачають вільне звисання цього кінця для кращої фіксації пов'язки.</li> <li>3. Не слід зав'язувати бинт під вухом і на потилиці</li> </ol>

## ДОДАТОК 2. ЗРАЗКИ ІСТОРІЙ ХВОРОБИ

### Історія хвороби № 1

Хлопчик віком 11 років годину тому отримав травму лівого ока осколками розбитого скла.

Під час огляду на фельдшерсько-акушерському пункті виявлено кілька ран на повіках і велику рану очного яблука з наявністю згустків крові.

**Діагноз:** проникне поранення лівого ока, поранення повік.

**Перша медична допомога:** з ран повік видалено три поверхнево розміщені осколки скла. У кон'юнктивальний мішок закапано 0,5 % розчин дикаїну, розчин фурациліну 1 : 5000, 0,25 % розчин левоміцетину. Внутрішньом'язово введено ампіцилін і вікасол, підшкірно — протиправцевий анатоксин, усередину — анальгін, аскорутин, бутадіон. Дитині накладено асептичну біокулярну пов'язку і в положенні лежачи терміново госпіталізовано в дитяче очне відділення.

Офтальмолог стаціонару, куди дитину було доставлено через 4,5 години після травми, на підставі результатів рентгенографії, біомікроскопії, офтальмоскопії, тонометрії (пальпаторно) і дослідження зорових функцій уточнив стан травмованого ока: кілька різаних ран повік зі згустками крові, одна з яких на нижній повіці перетинає її маргінальний край проксимальніше слезової точки; на білковій оболонці на 8—10 год умовного циферблату на відстані 5 мм від канта — лінійна наскрізна рана завдовжки 10 мм, в якій знаходиться частина склистого тіла і судинної оболонки; передня камера глибока: уздовж канта на 6—9 год утворилася гіфема, у волозі передньої камери — суспензія формених елементів крові. Зіниця овальна, зміщена досередини; вираженого рефлексу з очного дна немає, гіпотонія очного яблука. Гострота зору 0,02, не коригується.

Під внутрішньом'язовим наркозом із застосуванням кеталару в операційній за допомогою мікроскопа проведене первинне хірургічне оброблення ран, накладені шви. Встановлено, що кінець зонда, уведеного через нижню слезову точку, виходить у рану повіки.

Додатково під час операції виконана пластика нижнього слезового каналця із введенням зонда. Під кон'юнктиву введено гентаміцин і дексазон, у кон'юнктивальний мішок закапано 30 % розчин сульфацил-натрію. Накладено стерильну пов'язку.

**Остаточний діагноз:** проникне складне (з випаданням оболонок) поранення білкової оболонки лівого ока. Поранення повік з ушкодженням нижнього слезового каналця.

У післяопераційний період призначено: парентерально оксацилін, антибіотики і глюкокортикоїди в інстиляціях і під кон'юнктиву, мідріатики, розсмоктувальні препарати, дегідратаційні засоби, вітамінні препарати, аскорутин, індометацин.



На 14-й день після операції око майже спокійне, у медіальному відділі видно рубець і локальну ін'єкцію, цілість нижньої повіки відновлена. При погляді в напрямку носа: у склистому тілі — наполовину розсмоктані крововиливи (частковий гемофтальм), на очному дні — крововиливи, які розсмоктуються в сітківку.

Під час виписування зі стаціонару гострота зору відновилася до 0,6, око спокійне. Рекомендовано продовжити розсмоктувальну терапію в амбулаторних умовах.

## Історія хвороби № 2

Дівчинка віком 9 років годину тому в школі під час перерви отримала удар у ліве око паперовою кулькою з рогатки.

Об'єктивно: під час огляду і за допомогою фокального (бічного) освітлення виявлено субкон'юнктивальний крововилив у медіальному відділі лівого ока, що прилягає до слезового м'яся; очне яблуко зміщене назовні, рухливість його в напрямку носа обмежена і болісна; іноді виникає двоїння.

Під час дослідження комбінованим методом та після фарбування флюоресцеїном виявлено ярко-зелені дефекти епітелію рогівки в зоровій ділянці (парацентральньо всередину й донизу); інші видимі відділи ока не змінені; пальпація безболісна, офтальмотонус Тп, гострота зору 0,3, не коригується; під час контрольного дослідження поля зору патології не виявлено.

**Діагноз:** тупа травма лівого ока I—II ступеня.

**Перша медична допомога:** інстиляції анестетика, протизапального препарату, антибіотика, димексиду, дибазолу, амідопірину, вітамінів В<sub>1</sub> і В<sub>2</sub>; холод на ділянку ока на 1,5—2 год; підшкірна ін'єкція протиправцевого анатоксину. Виписано рецепти на термінове отримання в аптеці розчинів новокаїну (або інших анестетиків), сульфацил-натрію, амідопірину для закапування кожні 3—5 хв протягом 1 год з наступною перервою впродовж 1 год; потім схему лікування потрібно ще раз повторити. Накладено пов'язку на ліве око і рекомендовано терміново звернутися до офтальмолога для вирішення питання про подальше лікування. Батькам і дитині роз'яснено позитивні найближчі та віддалені наслідки.

Офтальмолог стаціонару, куди було госпіталізовано дівчинку через 2 год після надання першої медичної допомоги, на підставі результатів біомікроскопії та офтальмоскопії уточнив стан травмованого ока, встановив остаточний діагноз і призначив додаткове лікування. Виявлено, що на периферії очного дна при погляді в напрямку носа утворилися невеликі вогнища помутніння сітківки. Протягом 7-денного лікування настало повне одужання: крововиливи розсмокталися, рухливість очного яблука відновилася і стала безболісною, двоїння припинилося, ерозії епітелізувалися, сітківка на периферії очного дна стала прозорою, гострота зору підвищилася до 1,0.

### Історія хвороби № 3

Хлопчик віком 7 років 8—10 год тому отримав на вулиці удар футбольним м'ячем у праве око. Відчув біль в оці, погіршився зір. Протягом години його старший брат робив холодні примочки на ділянку повік; біль зменшився, але зір залишався гіршим, ніж у здоровому оці.

Об'єктивно: за допомогою бічного освітлення, а також бінокулярної лупи виявлено крововиливи під шкіру верхньої повіки і під кон'юнктиву. Зіниця овальної форми, рефлекс з очного дна рівномірно рожевий. Конвергенція та акомодация в травмованому оці дуже ослаблені, пальпація ока болюча. Ерозій, ран немає. Гострота зору 0,9, поле зору — у нормі.

**Діагноз:** тупа травма правого ока І ступеня.

**Перша медична допомога:** інстиляція 0,25 % розчину дикаїну або 0,5 % розчину алкаїну, 1 % розчину мідріацилу, усередину — аскорутин і глюконат кальцію, внутрішньом'язово — дицинон.

Рекомендований огляд окуліста для уточнення діагнозу і призначення лікування. Батькам роз'яснено, що ступінь ушкодження ока легкий і за умови лікування через 1 тиж. настане повне одужання, а широка зіниця звужиться протягом 2—3 днів після останнього закапування розчину мідріацилу.

Офтальмолог поліклініки діагноз підтвердив і призначив лікування. Через 4 дні настало повне одужання: крововиливи розсмокталися, акомодация відновилися; пальпація ока безболісна; гострота зору обох очей 1,0.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

---

- Бирич Т.А.* Глазные болезни / Т.А. Бирич, Л.Н. Марченко, А.Ю. Чекина. — Минск : Вышэйш. школа, 1997. — 231 с.
- Глазные болезни* / под ред. Т.И. Ерошевского, А.А. Бочкаревой. — М. : Медицина, 1983. — 448 с.
- Дашевський А.І.* Практичні заняття з очних хвороб / А.І. Дашевський, С.П. Шмоль, О.І. Кузіна. — К. : Вища школа, 1971. — 208 с.
- Жабоедов Г.Д.* Очні хвороби / Г.Д. Жабоедов, М.М. Сергієнко. — К. : Здоров'я, 1999. — 312 с.
- Казицький В.М.* Десмургия / В.М. Казицький, Н.А. Корж. — К. : Здоров'я, 1986. — 80 с.
- Лучик В.І.* Очні хвороби / В.І. Лучик. — Чернівці : Медакадемія, 1999. — 351 с.
- Методичні рекомендації до практичних занять з офтальмології для викладачів медичних вузів* / Г.Д. Жабоедов, Л.О. Сєдов, Г.С. Бондарєва та ін. — К. : УМДУ, 1994. — 196 с.
- Офтальмологія : підручник* / Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник, Т.В. Баран та ін.; за ред. чл.-кор. НАМН України, проф. Г.Д. Жабоедова, д-ра мед. наук, проф. Р.Л. Скрипник. — К. : ВСВ "Медицина", 2011. — 424 с.
- Плетнева Н.А.* Глазные болезни / Н.А. Плетнева. — М. : Медигиз, 1950. — 328 с.
- Руководство к практическим занятиям по детской офтальмологии* / под ред. Е.И. Ковалевского. — М. : Медицина, 1973. — 256 с.
- Справочник по офтальмологии* / под ред. Э.С. Аветисова. — М. : Медицина, 1978. — 376 с.

Навчальне видання

ЖАБОЄДОВ Геннадій Дмитрович  
СКРИПНИК Рімма Леонідівна  
КІЧА Ольга Анатоліївна та ін.

## ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Підручник

За редакцією  
професора Г.Д. Жабоедова, професора Р.Л. Скрипник

Підписано до друку 08.11.2017.  
Формат 70×100/16. Папір офсет.  
Гарн. Warnock Pro. Друк офсет.  
Ум. друк. арк. 26,33.  
Зам. 17-721.

**Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”**

01030, м. Київ, вул. Стрілецька, 28.

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців,  
виготівників і розповсюджувачів книжкової продукції

ДК № 3595 від 05.10.2009.

E-mail: med@society.kiev.ua

<https://www.medpublish.com.ua>

Віддруковано на ПрАТ “Білоцерківська книжкова фабрика”,

09117, м. Біла Церква, вул. Леся Курбаса, 4.

Свідоцтво серія ДК № 5454 від 14.08.2017 р.

Впроваджена система управління якістю

згідно з міжнародним стандартом DIN EN ISO 9001:2000

**Офтальмологія** : підручник / Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник, О.А. Кіча та ін. ; за ред. Г.Д. Жабоедова, Р.Л. Скрипник. — К. : ВСВ “Медицина”, 2018. — 296 с. + 28 с. кольор. вкл.

ISBN 978-617-505-469-7

Підручник підготовлено згідно із програмою дисципліни “Офтальмологія” для навчального процесу за кредитно-модульною системою.

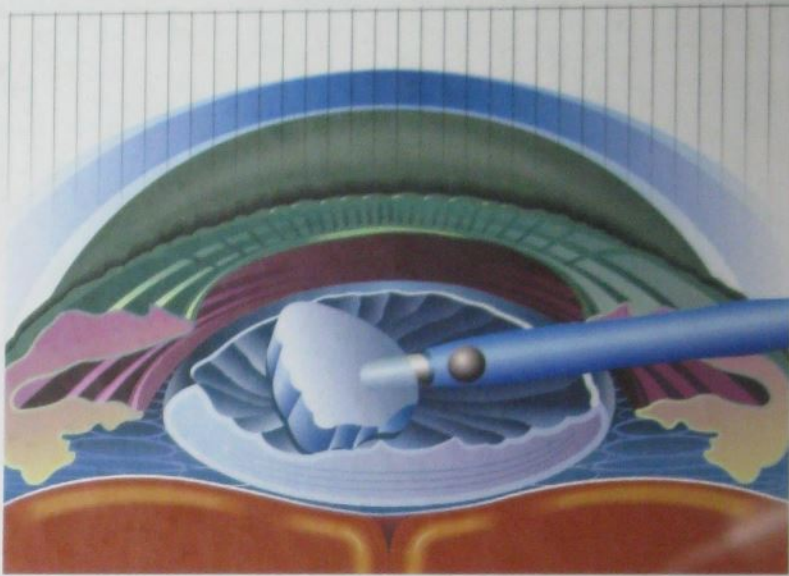
У підручнику наведено особливості будови органа зору, клінічні методи дослідження зорових функцій, аномалій рефракції, описано основні офтальмологічні захворювання, їх етіологію, патогенез, клінічну картину, діагностику.

Особливу увагу приділено наданню долікарської медичної допомоги, оскільки підручник передбачає обсяг матеріалу, необхідний для повсякденної практики середнього медичного персоналу.

Підручник містить логічні схеми, таблиці, оригінальні фотографії, що сприяє наочному поданню матеріалу.

Для студентів медичних коледжів, училищ та інститутів медсестринства за спеціальністю “Медсестринство”.

УДК 617.7  
ББК 56.7я723



# ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

За редакцією  
професора Г.Д. ЖАБОЄДОВА,  
професора Р.Л. СКРИПНИК

Підручник підготовлено згідно із програмою дисципліни "Офтальмологія" для навчального процесу за кредитно-модульною системою.

У підручнику наведено особливості будови органа зору, клінічні методи дослідження зорових функцій, аномалій рефракції, описано основні офтальмологічні захворювання, їх етіологію, патогенез, клінічну картину, діагностику.

Особливу увагу приділено наданню долікарської медичної допомоги, оскільки підручник передбачає обсяг матеріалу, необхідний для повсякденної практики середнього медичного персоналу.

Підручник містить логічні схеми, таблиці, оригінальні фотографії, що сприяє наочному поданню матеріалу.

Для студентів медичних коледжів, училищ та інститутів медсестринства за спеціальністю "Медсестринство".

ISBN 978-617-505-469-7



9 786175 054697 >



МЕДИЦИНА

[www.medpublish.com.ua](http://www.medpublish.com.ua)