

Офтальмологія

За редакцією

професора **Д.Г. ЖАБОЄДОВА,**

професора **В.М. СЕРДЮКА,**

професора **Р.Л. СКРИПНИК**

МЕДИЦИНА

WWW.MEDPUBLISH.COM.UA

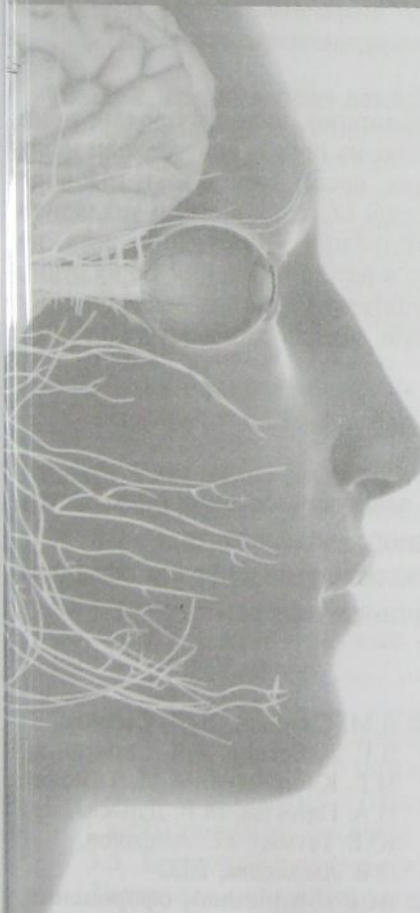


Офтальмологія

За редакцією
професора **Д.Г. ЖАБОЄДОВА,**
професора **В.М. СЕРДЮКА,**
професора **Р.Л. СКРИПНИК**

РЕКОМЕНДОВАНО
до друку вченою радою
Національного медичного
університету імені О.О. Богомольця
як підручник для студентів
стоматологічних факультетів
медичних закладів вищої
освіти України (протокол № 3
від 28.10.2021 р.)

Київ
ВСВ «Медицина»
2022



УДК 617.7
ББК 56.7я73
О-91

*Рекомендовано до друку вченою радою
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця
як підручник для студентів стоматологічних факультетів
медичних закладів вищої освіти України
(протокол № 3 від 28.10.2021 р.)*

Авторський колектив:

В.М. Сакович — проф., д-р мед. наук;
В.М. Сердюк — проф., д-р мед. наук;
Д.Г. Жабоедов — проф., д-р мед. наук;
Р.Л. Скрипник — проф., д-р мед. наук;
Н.Г. Клопоцька — доц., канд. мед. наук;
М.М. Тимофеев — доц., канд. мед. наук;
Н.А. Гарькава, М.В. Дунаєва, Ю.В. Гетман, І.С. Аліфанов, О.В. Алексеева — асистенти

У підручнику викладено етіологію, патогенез, клінічні прояви, принципи лікування найпоширеніших захворювань органа зору, заходи невідкладної допомоги при цих захворюваннях, висвітлено зв'язки між зоровою та зубо-щелепною системами, можливі офтальмологічні ускладнення стоматологічних захворювань та маніпуляцій у порожнині рота, викладено алгоритм дій лікаря-стоматолога в разі виникнення таких станів.

Для студентів стоматологічних факультетів медичних закладів вищої освіти, лікарів-стоматологів, офтальмологів, лікарів загальної практики — сімейних лікарів.

Рецензенти:

П.А. Бездітко — проф., д-р мед. наук, завідувач кафедри офтальмології Харківського національного медичного університету;
Я.І. Пенішкевич — проф., д-р мед. наук, завідувач кафедри офтальмології Буковинського державного медичного університету

© В.М. Сакович, В.М. Сердюк,
Д.Г. Жабоедов, Р.Л. Скрипник,
Н.Г. Клопоцька, М.М. Тимофеев,
Н.А. Гарькава, М.В. Дунаєва,
Ю.В. Гетман, І.С. Аліфанов,
О.В. Алексеева, 2022
© ВСВ «Медицина», оформлення,
2022

ISBN 978-617-505-890-9

Передмова	6
Розділ 1. Клінічна анатомія органа зору	6
1.1. Очна ямка	6
1.2. Додаткові структури	7
1.3. Очне яблуко	8
1.3.1. Оболонки очного яблука	8
1.3.2. Компоненти очного яблука	10
1.4. Кровообіг та іннервація органа зору	10
<i>Тести для самоконтролю</i>	11
Розділ 2. Основні методи дослідження. Рефракція ока	13
2.1. Дослідження основних зорових функцій	13
2.2. Основні об'єктивні методи дослідження	19
2.2.1. Зовнішній огляд	19
2.2.2. Огляд за допомогою бічного (фокального) освітлення	21
2.2.3. Інтерпретація результатів огляду	22
2.3. Інструментальні методи дослідження	25
2.4. Дослідження внутрішньоочного тиску	27
2.5. Рефракція ока	27
<i>Тести для самоконтролю</i>	32
<i>Ситуаційні задачі</i>	34
Розділ 3. Запалення ока та його додаткових структур	35
3.1. Запальні захворювання повік і сльозових органів	35
3.2. Одонтогенне запалення очної ямки	38
3.3. Запальні захворювання очного яблука. Синдром червоного ока	43
3.3.1. Кон'юнктивіт	43
3.3.2. Кератит	47
3.3.3. Увеїт	51
3.3.4. Алгоритм диференціальної діагностики захворювань, які належать до синдрому червоного ока	54
3.4. Захворювання з одночасним ураженням органа зору і зубо-щелепної системи	54
3.5. Больовий синдром у ділянці ока і верхньої щелепи	64
<i>Тести для самоконтролю</i>	67
<i>Ситуаційні задачі</i>	69

Розділ 4. Поступова втрата зору	71
4.1. Катаракта	71
4.2. Глаукома	77
4.2.1. Патогенетичні механізми розвитку глаукоми	77
4.2.2. Первинна закритокутова глаукома	80
4.2.3. Первинна відкритокутова глаукома	83
4.2.4. Вторинна глаукома	85
4.2.5. Вроджена глаукома	85
4.3. Вікова макулодистрофія	86
4.4. Очні прояви цукрового діабету	87
<i>Тести для самоконтролю</i>	89
<i>Ситуаційні задачі</i>	91
Розділ 5. Раптова втрата зору	93
5.1. Гострі порушення кровообігу в судинах сітківки	93
5.2. Гемофтальм	96
5.3. Відшарування сітківки	97
5.4. Ураження зорового нерва	98
<i>Тести для самоконтролю</i>	100
<i>Ситуаційні задачі</i>	101
Розділ 6. Травми ока	103
6.1. Поранення очного яблука	103
6.2. Контузії очного яблука та його додаткових структур	106
6.2.1. Контузії очного яблука	106
6.2.2. Тупі травми очної ямки	107
6.3. Опіки очей	108
6.4. Специфічні ушкодження ока у практиці лікаря-стоматолога	111
<i>Тести для самоконтролю</i>	112
<i>Ситуаційні задачі</i>	114
Розділ 7. Аномалії розвитку зубо-щелепної системи та очної ямки	116
<i>Тести для самоконтролю</i>	118
<i>Ситуаційні задачі</i>	118
Відповіді на тести для самоконтролю	120
Відповіді на ситуаційні задачі	121
Список літератури	123
Алфавітний покажчик	125

Передмова

Серед усіх органів чуття провідна роль належить органу зору, який забезпечує 85—90 % інформації про зовнішній світ.

Око та його додаткові структури тісно пов'язані із зубо-щелепною системою через кровonosні судини, нервові стовбури, отвори очної ямки, що може спричинити одночасне ураження щелепно-лицевої ділянки й органа зору. Окрім того, низка системних захворювань призводить до запалення як ока, так і порожнини рота.

Отже, вміння розрізнити основні захворювання ока та його додаткових структур і встановити діагноз, надати невідкладну допомогу й визначити тактику подальших дій при захворюваннях ока або офтальмологічних ускладненнях стоматологічних маніпуляцій є важливим для лікаря-стоматолога.

На сьогодні в Україні не існує підручника з офтальмології саме для студентів стоматологічного факультету.

Цей підручник є спробою авторів висвітлити найактуальніші питання, які будуть корисними у практичній діяльності майбутнього лікаря-стоматолога.

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ОРГАНА ЗОРУ

Знання клінічної анатомії ока та її вікових особливостей дуже важливе для інтерпретації симптомів очних захворювань, розуміння шляхів поширення запального процесу, виникнення орбітальних або внутрішньочерепних ускладнень.

1.1. Очна ямка

Очна ямка (орбіта) виконує захисну функцію для очного яблука, розташованого в ній. Має форму чотиригранної піраміди. Глибина її становить близько 5 см. Розрізняють чотири стінки очної ямки (мал. 1.1, див. вклейку).

Зовнішня стінка межує зі скроневою ямкою. З усіх стінок вона найбільш товста й міцна. Утворена лобовою кісткою, лобовим відростком виличної кістки і великим крилом клиноподібної кістки. Ушкоджується рідко порівняно з іншими стінками очної ямки.

Внутрішня стінка відокремлює порожнину очної ямки від решітчастої пазухи. Найтонша з усіх стінок. Утворена решітчастою кісткою, слезовою кісткою, лобовим відростком верхньої щелепи. Можливе поширення запальних та пухлинних процесів з решітчастої пазухи на очну ямку.

Нижня стінка межує з верхньощелепною (гайморовою) пазухою. Відносно тонка. Утворена очною поверхнею верхньої щелепи, виличною кісткою, очною поверхнею піднебінної кістки. До дна гайморової пазухи прилягають альвеоли другого премоляра, першого та другого молярів, з яких запальний процес може поширитися на гайморову пазуху і через неї — на очну ямку.

Уміст очної ямки — очне яблуко, м'язи ока, клітковина, фасції, зв'язки, судини, нерви, війковий вузол.

Отвори і щілини очної ямки

Зоровий отвір веде в канал зорового нерва, утворений тілом та малим крилом клиноподібної кістки. Через нього виходить зоровий нерв і входить очна артерія. Розташований на вершині очної ямки, з'єднує її порожнину із середньою черепною ямкою.

Верхня очноямкова щілина локалізується між верхньою та зовнішньою стінками очної ямки. З'єднує порожнину очної ямки із середньою черепною ямкою. Утворена тілом клиноподібної кістки, а також її великим і малим крилами.

Нижня очноямкова щілина розташована на межі зовнішньої та нижньої стінок очної ямки між великим крилом клиноподібної кістки і тілом верхньої щелепи. Передня її частина веде у підскроневу ямку, задня — у крилопіднебінну ямку. Через цю щілину проходять підочноямкові нерв й артерія, виличний нерв, венозні анастомози очної вени з крилоподібним сплетенням і глибокою веною обличчя.

Круглий отвір клиноподібної кістки з'єднує середню черепну ямку з крилопіднебінною ямкою і частково — з порожниною очної ямки. Через нього проходить верхньощелепний нерв.

Стінки очної ямки вкриті тонким щільним окістям, яке зрощене із глибше розташованими тканинами тільки по краю очної ямки і біля зорового отвору. В інших місцях воно прилягає нещільно і може легко відшаровуватися при хірургічних втручаннях. Тканини очної ямки відмежовані від окістя тонким апоневрозом.

Війковий вузол (мал. 1.2, див. вклейку) — периферійний нервовий ганглії, розташований на відстані 7—8 мм від заднього полюса очного яблука, під зовнішнім прямим м'язом. До нього підходять довгий корінець носовійкового нерва (чутливий нерв), волокна нижньої гілки окорухового нерва (руховий нерв), симпатичні волокна шийного симпатичного сплетення, а відходять від нього 4—6 коротких війкових нервів до очного яблука, які поза вузлом приймають ще симпатичні нервові волокна м'яза — розширювача зіниці.

У ділянці очної ямки є кілька великих судинних анастомозів між системами зовнішньої та внутрішньої сонних артерій, по яких інфекція з верхньої частини обличчя може легко поширитися в порожнину очної ямки і далі в порожнину черепа (з потоком венозної крові).

1.2. Додаткові структури

Повіки захищають очне яблуко. Шкіра повік дуже ніжна; відсутність підшкірної жирової клітковини зумовлює швидке виникнення поширеного набряку. Вони мають дуже рясне кровопостачання, що забезпечує виражену здатність до регенерації. Лімфа від верхньої повіки відводиться в передвушні, від нижньої — у підщелепні лімфатичні вузли.

Біля внутрішнього кута очної щілини розташований потужний анастомоз, який з'єднує передню лицеву й очну вени. По цьому анастомозу з верхньої половини обличчя, особливо носогубного трикутника, можливе поширення інфекції на очну ямку і печеристу пазуху.

Кон'юнктива — це слизова оболонка, яка вкриває задню поверхню повік й очне яблуко. У місці переходу з повік на око вона утворює перехідні складки, завдяки яким очне яблуко вільно рухається в усіх напрямках.

Сльозова залоза розташована у верхньозовнішньому куті очної ямки. При запаленні цієї залози можливе поширення інфекції в очну ямку.

Сльоза має бактерицидну дію завдяки лізоциму, забезпечує місцевий імунітет унаслідок наявності імуноглобулінів, виконує оптичну, захисну і трофічну функції.

1.3. Очне яблуко

Око — це парний орган, в якому розрізняють оболонки і компоненти внутрішнього ядра (мал. 1.3, див. вклейку).

1.3.1. Оболонки очного яблука

Очне яблуко має три оболонки.

Фібозна оболонка (зовнішня) поділяється на склеру (непрозору частину) і рогівку (прозору частину). Місце переходу склери в рогівку називають *кантом* (limbus cornea).

Склера в нормі білого кольору, гладка.

Рогівка має сферичну форму, безсудинна, прозора, гладка, блискуча, дуже чутлива внаслідок великої кількості (60—70) чутливих нервів. Вона виконує оптичну і захисну функції. Розрізняють п'ять шарів рогівки: епітелій, передня погранична мембрана (оболонка Боумена), строма, задня погранична мембрана (оболонка Десцемета) й ендотелій. Із них до повної регенерації здатен поверхневий шар — епітелій. Пошкодження більш глибоких шарів призводить до утворення рубця і втрати прозорості.

Судинна оболонка ока (середня) має два відділи: передній та задній. До переднього відділу належать райдужна оболонка і війкове тіло (війковий м'яз), до заднього — власне судинна оболонка.

Ці відділи утворені різними гілками очної артерії, що зумовлює ізольоване їх ураження, хоча наявність між ними анастомозів не виключає тотального ураження.

Райдужна оболонка в нормі має чіткий малюнок, а в центрі розташована зіниця. По периферії райдужної оболонки в її товщі локалізується м'яз — розширювач (дилататор) зіниці, який характеризується симпатичною іннервацією, а навколо зіниці розташований м'яз — звужувач (сфінктер) зіниці, парасимпатичну іннервацію якого здійснює око руховий нерв.

Райдужна оболонка відіграє роль діафрагми, яка регулює інтенсивність потоку світла завдяки взаємодії сфінктера і дилататора.

Війкове тіло має пласку частину й відростки. Воно виконує дві важливі функції: продукує внутрішньоочну рідину (епітелій відростків) і бере участь в акомодатції (війковий м'яз).

Власне судинна оболонка, або хоріоїдея, являє собою розгалужену сітку судин різного діаметра, що зумовлює сповільнення кровотоку в ній. Вона забезпечує живлення сітківки. Відсутність чутливих нервів у хоріоїдеї призводить до того, що патологічні процеси в цій оболонці не супроводжуються болем і зовнішніми проявами.

Сітківка — внутрішня оболонка ока, яка фактично є частиною головного мозку, що винесена на периферію. Залежно від виконуваної функції розрізняють центральну і периферійну зони сітківки. У центральній зоні, або *жовтій плямі* (macula lutea), зосереджені колбочки, які відповідають за функції центрального зору (гостроту зору, колірний зір, денний зір), а в периферійній — палички, які забезпечують функції периферійного зору (поле зору, сутінковий та нічний зір, ахроматичний зір).

Сітківка вистилає внутрішню поверхню очного яблука; при цьому вона нещільно прилягає до глибше розташованих тканин, що може призвести до її відшарування. У фізіологічному положенні сітківку утримує склисте тіло, яке виповнює очне яблуко зсередини.

Зоровий нерв утворений відростками гангліозних клітин сітківки. Розрізняють такі частини зорового нерва: внутрішньоочна (диск зорового нерва), юкстапапілярна (на відстані 10—15 мм після виходу з решітчастої пластинки склери), орбітальна, внутрішньоканальна, внутрішньочерепна.

Диск зорового нерва (ДЗН) — це єдина видима частина (мал. 1.4, див. вклейку). Із центру ДЗН в око входить центральна артерія сітківки, а виходить центральна вена сітківки. Також у центрі є невелика заглибина — фізіологічна екскавація, діаметр якої не повинен перевищувати 1/3 діаметра ДЗН.

Внутрішньочерепна частина зорового нерва підходить до хіазми (зорового перехрестя), де відбувається часткове перехрещування нервових волокон: волокна від носових половин сітківки переходять на

протилежний бік, а волокна від скроневих половин залишаються на своєму боці. Після перехресування волокна утворюють зорові шляхи, які йдуть у зовнішні колінчасті тіла — підкіркові зорові центри. З них нервовий імпульс передається в кірковий зоровий центр у потиличній частині головного мозку.

1.3.2. Компоненти очного яблука

Скliste тіло — желеподібна субстанція, яка на 98 % складається з води. У нормі воно прозоре, виконує оптичну функцію, фіксує сітківку ока.

Передня камера ока являє собою простір між рогівкою і райдужною оболонкою, який заповнений абсолютно прозорою внутрішньоочною рідиною. У куті передньої камери розташована дренажна система, через яку з ока відтікає внутрішньоочна рідина.

Задня камера ока — це простір між райдужною оболонкою і кришталиком.

Кришталік є прозорою двоопуклою лінзою, яка локалізується за райдужною оболонкою. У складі кришталіка 35 % становлять білки. У молодому віці кількість водорозчинних білків більша, а починаючи із 40—45 років переважають водонерозчинні фракції білків, що призводить до поступової втрати еластичності кришталіка і розвитку пресбіопії. Функції кришталіка: оптична й участь в акомодатії. Заломлювальна сила кришталіка становить близько 20 діоптрій (дптр).

1.4. Кровопостачання та іннервація органа зору

Артеріальне кровопостачання органа зору здійснює очна артерія (мал. 1.5, див. вклейку) — гілка внутрішньої сонної артерії. Венозна кров відтікає в очну вену. Кінцевим пунктом відтоку є печериста пазуха (sinus cavernosus).

Чутливу іннервацію органа зору здійснює очний нерв, який є першою гілкою трійчастого нерва. Рухливу іннервацію забезпечують ококоруховий нерв (III пара черепних нервів), блоковий нерв (IV пара) і відвідний нерв (VI пара).

Анатомо-фізіологічні зв'язки зубо-щелепної системи й органа зору сприяють тому, що очні захворювання одонтогенного характеру можуть виникати як унаслідок безпосереднього поширення (через окістя, каналці Паріно—Гейзена, гайморову пазуху, верхню та нижню очноямкові щілини), так і гематогенного поширення через судинні анастомози:

1. Внутрішня верхньощелепна вена—підочноямкова вена—нижня очна вена—загальна очна вена—печериста пазуха.

2. Лицева вена—кутова вена—вена спинки носа—очна вена—печериста пазуха.

3. Верхньощелепна вена (внутрішня і зовнішня)—решітчасті вени—очна вена—печериста пазуха.

4. Глибока вена обличчя—крилоподібне сплетення—очна вена.

Наслідком безпосереднього поширення інфекції можуть бути періостит, субперіостальний абсцес очної ямки, флегмона очної ямки, ретробульбарний неврит зорового нерва, дакріoadеніт, дакріоцистит.

У результаті гематогенного поширення інфекції зазвичай розвиваються запальні захворювання судинного тракту ока — увеїти, а в разі поширення в порожнину черепа — тромбоз печеристої пазухи, менінгіт, енцефаліт, абсцес мозку.

Також можливим є рефлекторний шлях поширення патологічного процесу внаслідок передачі нервових імпульсів, спричинених одонтогенною патологією, по волокнах трійчастого нерва (почервоніння ока, слъозотеча при прорізуванні зубів, синдром Сладера та ін.).

Тести для самоконтролю

- Які кістки утворюють нижню стінку очної ямки?
 - Верхня щелепа, вилична, клиноподібна
 - Верхня щелепа, клиноподібна, слъозова
 - Верхня щелепа, решітчаста, слъозова
 - Верхня щелепа, вилична, піднебінна
- З якою ямкою сполучається очна ямка через верхню очноямкову щілину?
 - Передньою черепною
 - Середньою черепною
 - Задньою черепною
 - Підскроневою
 - Крилопіднебінною
- Через який отвір очної ямки проходить анастомоз очної вени з глибокою веною обличчя?
 - Зоровий отвір
 - Верхню очноямкову щілину
 - Нижню очноямкову щілину
 - Круглий отвір
 - Овальний отвір
- Який утвір належить до додаткових структур ока?
 - Рогівка
 - Склера
 - Райдужна оболонка
 - Кришталік
 - Кон'юнктива
- Який шар рогівки здатний до регенерації?
 - Епітелій
 - Оболонка Боумена
 - Строма
 - Оболонка Десцемета
 - Ендотелій
- Яку функцію виконує війкове тіло?
 - Є основним заломлювальним середовищем

- В. Бере участь в акомодатії
 - С. Регулює кількість світла, що потрапляє в сітківку
 - Д. Прикріплює сітківку до хоріоїдеї
 - Е. Живить сітківку
- 7. Який нерв іннервує сфінктер зіниці?**
- А. Трійчастий
 - В. Симпатичний
 - С. Окоруховий
 - Д. Війковий
 - Е. Верхньощелепний
- 8. В якій структурі відсутня чутлива іннервація?**
- А. Кон'юнктиві
 - В. Рогівці
 - С. Райдужній оболонці
 - Д. Хоріоїдеї
 - Е. Шкірі повік
- 9. Яка частина зорового нерва доступна для огляду?**
- А. Внутрішньочерепна
 - В. Внутрішньоканальна
 - С. Внутрішньоочна
 - Д. Юкстапапілярна
 - Е. Очноямкова
- 10. В яку структуру відтікає венозна кров від ока й очної ямки?**
- А. Лицеву вену
 - В. Верхню порожнисту вену
 - С. Центральну вену сітківки
 - Д. Печеристу пазуху
 - Е. Крилоподібне сплетення

ОСНОВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. РЕФРАКЦІЯ ОКА

Ретельне обстеження пацієнта і правильна інтерпретація отриманих даних мають велике значення у медичній практиці.

2.1. Дослідження основних зорових функцій

Дуже важливими зоровими функціями для людини є гострота зору, поле зору (периферійний зір), колірне сприйняття і темнова адаптація (здатність бачити в темряві).

Гострота зору — чи не найважливіша серед них, тому що її втрата призводить до значного обмеження соціальної адаптації людини.

Високу гостроту зору людині забезпечують *колбочки* — один із двох видів фоторецепторів, щільність яких найвища в центральному відділі сітківки; «центральна ямка сітківки», «макула», «макулярна ділянка», «жовта пляма» — це різні назви тієї самої структури очного дна. Одна колбочка контактує з кількома біполярними клітинами, тому нервовий імпульс від кожної колбочки посилюється, відбувається його передача на кілька гангліозних клітин. Незважаючи на те що макула займає незначну частину сітківки, площа кори великого мозку, яка відповідає за аналіз зображення від колбочок, набагато більша за ту, що відповідає за периферію сітківки.

Колбочки містять пігмент йодопсин і, окрім гостроти зору, забезпечують колірний зір. Отже, до функцій центрального зору належать гострота зору і колірне сприйняття.

Недоліком колбочок є те, що вони функціонують виключно при гарному освітленні — при денному або відповідному штучному. Через це в темряві зір погіршується (наприклад, ми не можемо читати текст у книзі); також око перестає розрізняти кольори — виникає так званий ахроматичний зір: усе здається сірим, або білим, або чорним.

Що далі від центральної ямки сітківки, то меншою стає концентрація колбочок і збільшується концентрація *паличок*, унаслідок чого зір, зумовлений паличками, називають периферійним. Палички також забезпечують певну гостроту зору, але невисоку, тому що

зображення від кількох паличок надходить до однієї біполярної клітини, тобто воно наче «усереднюється», стає менш чітким.

Палички не розрізняють кольори, не здатні забезпечити високу гостроту зору, але вони можуть функціонувати при мінімальному освітленні (сутінковий і нічний зір), а також дають змогу при фіксованому погляді бачити навколо себе певну сукупність усіх точок простору, який називають *полем зору*. Отже, функціями периферійного зору є темнова адаптація (здатність бачити в темряві) і поле зору.

Палички містять пігмент родопсин, який синтезується за участю вітаміну А, тому дефіцит цього вітаміну в організмі може спричинити функціональні розлади периферійного зору.

Гостроту зору визначають як здатність ока розрізнити дві точки, що розташовані на мінімальній відстані. Латинська назва гостроти зору — *visus* (скорочено *vis*), тому дослідження гостроти зору також називають візометрією.

Функціональною одиницею гостроти зору в сітківці є *гексагональний елемент*, що складається із семи колбочок, з яких одна розміщена в центрі, а шість — навколо неї (мал. 2.1, див. вклейку). Щоб око могло сприймати дві точки як окремо розташовані, між двома збудженими колбочками одна має бути інтактною. Якщо збуджуються дві сусідні клітини, то дві окремі точки зливаються в одну, і розрізнити їх неможливо.

Таким чином, гострота зору залежить від концентрації фоторецепторів у сітківці: що менша їх концентрація в певній ділянці, то менша ймовірність, що колбочки збуджуватимуться через одну, тобто нижчим буде *visus*. При захворюваннях, які призводять до загибелі частини колбочок або їхніх провідних шляхів (макулодистрофії різної етіології, порушення кровообігу в судинах сітківки, захворювання зорового нерва), гострота зору знижується.

Навпаки, що менший діаметр однієї колбочки, то більша ймовірність їх збудження через одну і, як наслідок, вища гострота зору. Цим зумовлений той факт, що навіть в абсолютно здорових людей *visus* може бути різним, про що йдеться далі.

Говорячи про гостроту зору, ми маємо на увазі кут зору.

Кут зору — це кут, утворений крайніми точками об'єкта, який око розглядає, і вузловою точкою ока, в якій збігаються промені від цього об'єкта.

У здорової людини він дорівнює 1 кутовій хвилині (1/60 частини градуса) або менше. Саме при куті зору 1' розмір зображення на сітківці становить 4,5 мкм, що відповідає діаметру колбочки в нормі. Меншим від 1' кут буде в осіб з малим діаметром колбочок, що є фі-

зіологічною особливістю людини. Однак у здорової людини кут зору не може бути більшим за 1', оскільки при цьому розмір зображення на сітківці перевищує розмір однієї колбочки.

Однак вимірювати гостроту зору в кутових хвилинах не дуже зручно, оскільки ми не звикли до шістдесяткової системи рахунку, тому загальноприйнятим є визначення гостроти зору у відносних величинах. Прийнято, що гострота зору (vis) — це величина, зворотна куту зору:

$$vis = \frac{1}{\text{кут зору}},$$

де vis — гострота зору у відносних величинах, а кут зору — гострота зору в кутових хвилинах.

Якщо кут зору становить 1', vis дорівнює 1,0. При куті зору менше 1' (що також можливо, як зазначалося вище) vis зазвичай перевищує 1,0. Отже, гострота зору 1,0 — це лише нижня межа гостроти зору; у нормі вона може становити 1,0; 1,5; 2,0 або (рідко) навіть вище.

Для визначення гостроти зору використовують спеціальні таблиці (мал. 2.2, див. вклейку); вони побудовані так, що при дослідженні з відстані 5 м кожен літеру 10-го рядка видно під кутом 1', тобто здорова людина вільно читатиме ці літери. Дослідження проводять монокулярно (тобто кожним оком), для чого одне око закривають заслінкою під кутом 45°, щоб світло на це око потрапляло, але таблицю не було видно.

На відстані 5 м кожен рядок таблиці відповідає величині зору 0,1. Таким чином, якщо пацієнт розрізняє символи в 10-му рядку, його $vis = 1,0$; якщо в 3-му — $vis = 0,3$; якщо в 1-му — $vis = 0,1$. Лише для 11-го рядка $vis = 1,5$, а для 12-го — 2,0. Гострота зору написана поряд із кожним рядком з правого боку. Праве око позначають літерами OD (oculus dexter), а ліве — OS (oculus sinister). Наприклад, $vis OD = 1,0$; $vis OS = 0,3$; це означає, що праве око бачить 10-й рядок, а ліве — лише 3-й.

Якщо пацієнт з відстані 5 м не бачить верхнього рядка, його гострота зору менша ніж 0,1.

Для того щоб визначити гостроту зору, достатньо показати пацієнтові пальці рук на білому фоні (на тлі стіни або білого халату) спочатку на відстані 5 м від ока, а потім поволі наближатися до хворого, аж поки він не зможе чітко побачити руку лікаря. Найбільшу відстань, з якої пацієнт може розрізнити пальці, фіксують і для контролю просять порахувати кількість пальців, які йому показують (три, п'ять, два тощо).

Товщина пальців людини приблизно дорівнює товщині літер 1-го рядка, тобто особа з гостротою зору 0,1 повинна вільно рахувати пальці з відстані 5 м, а людина з гостротою зору 1,0 відповідно, з відстані 50 м. Якщо ця відстань інша, можна провести перерахунок за формулою Снеллена:

$$vis = \frac{d}{50},$$

де d — відстань у метрах, з якої пацієнт може порахувати пальці; 50 м — відстань, необхідна для цього здоровій особі.

Наприклад, хворий рахує пальці з відстані 3 м від ока ($d = 3$); підставляємо цей показник у формулу й отримуємо: $3/50 = 0,06$. Тобто $vis = 0,06$.

Якщо $d = 1$ м, то $vis = 1/50 = 0,02$; якщо $d = 50$ см, то $vis = 0,5/50 = 0,01$.

Не слід забувати при цьому, що дослідження проводять монокулярно, тобто друге око має бути щільно закритим.

Оскільки кожному метру відстані відповідає 0,02 одиниці гостроти зору, можна вчинити по-іншому: щоб отримати гостроту зору, відстань d (у метрах) треба помножити на 0,02:

$$3 \text{ м} \times 0,02 = 0,06;$$

$$1 \text{ м} \times 0,02 = 0,02;$$

$$0,5 \text{ м} \times 0,02 = 0,01.$$

При ураженні центрального відділу сітківки хворий краще бачить при певному повороті голови: щоб порахувати пальці, він може підняти підборіддя або, навпаки, схилити голову, повернути її вбік. У такому випадку ми кажемо, що це ексцентричний зір. Наприклад, $vis \text{ OD} = 0,02$, ексцентрично.

У деяких хворих гострота зору є нижчою за 0,01, тобто пацієнт може порахувати пальці лише тоді, коли вони розташовані дуже близько до обличчя. Таку гостроту зору позначають як $vis \text{ OS} = \text{рахунок пальців}$.

Іноді хворий не може порахувати пальці, але бачить, як лікар рухає рукою у нього перед оком. У цьому випадку $vis \text{ OS} = \text{рух руки}$.

Якщо хворий не бачить рух руки біля обличчя, слід перевірити, чи сприймає око світло. Для цього пучок променів від ліхтарика, лампи тощо спрямовують в око хворого і запитують, чи бачить він світло? Можна орієнтуватися також по реакції зіниць: якщо око бачить світло, то зіниця при освітленні звужується. Якщо око сприймає світло, то гострота зору дорівнює світловідчуттю, яке позначають так:

$$vis OD = \frac{1}{\infty}$$

Також потрібно визначити, чи має хворий правильну проекцію світла. З цією метою йому в око спрямовують промінь з різних напрямків: зверху, ззовні тощо і запитують, з якого боку йде світло? Якщо пацієнт чітко визначає напрямок до джерела світла, то

$$vis = \frac{1}{\infty} \text{ pr. luc. certa}$$

(розшифровується як *proectio lucis certa*), що означає світловідчуття із правильною проекцією світла, а якщо ні —

$$vis = \frac{1}{\infty} \text{ pr. luc. incerta}$$

(*proectio lucis incerta*), тобто світловідчуття з неправильною проекцією світла.

І лише у випадку, коли обстежуваний зовсім не сприймає світло, $vis = 0$ (нуль). Гострота зору 0, або повна сліпота, є дуже несприятливою ознакою, яка свідчить про необоротне ураження нейросенсорного апарату ока — сітківки або зорових шляхів. При цьому прогноз щодо відновлення зорових функцій поганий, хворі обов'язково потребують консультації офтальмолога.

Колірне сприйняття — друга, дуже важлива функція центрального зору. Його раптове порушення може свідчити про певні захворювання, наприклад, неврит зорового нерва, і такого хворого слід негайно направити до офтальмолога.

Для дослідження колірної зору в офтальмологічному кабінеті застосовують таблиці Рабкіна. Лікар-стоматолог, у якого немає такої можливості, може запитати у хворого, чи не порушилося в нього останнім часом сприйняття кольорів. Дорослі пацієнти, як правило, дуже добре помічають зміни колірної зору.

Периферійний зір допомагає людині орієнтуватися в просторі. Його вимірюють за величиною поля зору.

Поле зору — це сукупність усіх точок простору, що сприймаються нерухомим оком; тобто в разі фіксації погляду в одній точці людина одночасно бачить навколо себе певну сукупність усіх точок простору, який і становить її поле зору.

Методами дослідження поля зору є периметрія, кампіметрія, тест Амслера. Периметрію проводять за допомогою спеціальних

приладів — периметрів. Сучасні моделі (сферопериметри) повністю або напівавтоматизовані та комп'ютеризовані.

Показники поля зору в нормі: з боку скроні — 90° , вверху — $50-55^\circ$, з боку носа — 55° , внизу — $65-70^\circ$.

Якщо провести дослідження поля зору за допомогою периметра неможливо, рекомендують застосувати *контрольний метод* (мал. 2.3, див. вклейку), описаний нижче.

Лікар і пацієнт сідають один навпроти одного на відстані $50-60$ см (при цьому їхні обличчя мають знаходитися на одному рівні) і закривають долонею протилежні очі: спочатку хворий закриває ліве око, а лікар праве, а потім навпаки. Відкритим оком вони фіксують зіницю один одного. З периферії до центру в різних меридіанах (зовнішній, верхній, внутрішній, нижній) лікар переміщує олівець білого кольору, утримуючи його на відстані між собою і хворим.

Якщо лікар і пацієнт помітять олівець одночасно, у пацієнта поле зору нормальне. Якщо хворий помітить тест-об'єкт пізніше, ніж лікар, у нього наявне звуження периферійного зору.

Випадіння поля зору називають *скотомами*.

Скотоми бувають позитивні й негативні. Позитивні скотоми — ті, які пацієнт помічає самостійно; при цьому він скаржиться на фіксовану пляму перед оком. Типовою ознакою невриту зорового нерва є позитивна скотома. Негативні скотоми пацієнти самостійно не помічають, а виявити їх вдається лише під час кампіметрії — дослідження центральних відділів поля зору.

Прикладом негативної скотоми є «*сліпа пляма*» — проекція в полі зору диска зорового нерва. Це фізіологічна скотома, наявна в усіх людей (мал. 2.4, див. вклейку). Вона локалізується ззовні від точки фіксації на відстані $13-18^\circ$. Розміри сліпої плями в нормі — 5° по горизонталі й 10° по вертикалі.

Також скотоми поділяють на абсолютні й відносні. При абсолютній скотомі в її проекції зображення відсутнє повністю, а при відносній воно існує, але нечітке, розмите.

За локалізацією скотоми бувають центральними (коли пацієнт не бачить точку фіксації, на яку дивиться) — вони типові для ураження макули, папіломакулярного пучка зорового нерва, а також парацентрального і периферійного (мал. 2.5, див. вклейку). За формою розрізняють дугоподібні (у вигляді дуги навколо центру), секторальні (випадіння одного сектора поля зору) і повні геміанопсії (випадіння $1/2$ поля зору). Два останні види скотом, особливо якщо вони виникають одночасно в обох очах, свідчать про неврологічну патологію.

Для виявлення скотом у центральному полі зору можна застосувати сітку Амслера (мал. 2.6, див. вклейку); вона складається з численних ліній, що перетинаються і формують велику кількість клітинок.

За її відсутності можна використати лист паперу із зошита в клітинку. У центрі листа ставлять точку. Якщо хворий користується окулярами для читання, його просять надіти окуляри, закрити здорове око, а іншим оком подивитися на точку на папері. При цьому око має бути нерухомим. Пацієнта просять оцінити, чи всі лінії йому видно чітко, де вони зникають, чи стають розмитими (абсолютні або відносні скотоми). Можна попросити його обвести на папері всі ділянки, в яких є зміни поля зору.

Також під час дослідження хворому пропонують оцінити, чи всі клітинки правильні або деє є викривлення ліній. Викривлення зображення в полі зору називають *метаморфопсіями*; вони свідчать про локальний набряк сітківки (мал. 2.7, див. вклейку). Якщо гострота зору не дуже знижена, хворий може скаржитися на викривлення контурів предметів.

2.2. Основні об'єктивні методи дослідження

До них належать зовнішній огляд органа зору, огляд за допомогою бічного (фокального) освітлення, офтальмоскопічне просвічування (огляд у прохідному світлі), біомікроскопія (дослідження за допомогою щілинної лампи при великому збільшенні) й офтальмоскопія (огляд очного дна).

2.2.1. Зовнішній огляд

Зовнішній огляд хворого проводять при денному або штучному освітленні. Його можна здійснювати як неозброєним оком, так і за допомогою деяких простих приладів — настільної лампи, ручки-ліхтарика. Це дає можливість отримати більш яскраве освітлення.

Методика: лікар і пацієнт сидять один навпроти одного. Хворого просять дивитися прямо й оцінюють симетрію обличчя, розміщення очних яблук в очних ямках. Порівнюють ширину очних щілин, стан повік, рухливість очних яблук, колір райдужної оболонки та інших оболонок, видимих у межах очної щілини.

Слід звернути увагу на наявність саден, гематом чи припухлості повік, щоб оцінити щільність, консистенцію, ступінь рухливості шкіри повік над патологічним вогнищем, визначити можливу болю-

чість, локальну гіпертермію, наявність флуктуації, крепітації тощо. Також треба попросити хворого, не примружуючись, заплющити обидва ока й оцінити, чи повністю змикаються повіки.

Щоб дослідити рухи очних яблук, лікар бере в руку олівець, тримає його вертикально навпроти перенісся хворого і, повільно пересуваючи олівець вправо, вліво, вверх, вниз та по діагоналі, оцінює рухливість очних яблук, симетричність їх рухів.

За наявності скарг на біль в оці слід визначити болючість при пальпації війкового тіла. З цією метою хворого просять заплющити очі та двома вказівними пальцями обережно натискають через верхню повіку на очне яблуко.

Пальпація очного яблука протипоказана за підозри на проникне поранення ока!

Іноді причиною відчуття болю в оці може бути не патологія органа зору, а невралгія трійчастого нерва, у тому числі одонтогенного походження. Для її диференціальної діагностики проводять пальпацію *точок виходу гілок трійчастого нерва* (точок Валле; мал. 2.8, див. вклейку):

- першої гілки (n. frontalis, а саме двох кінцевих гілок — n. supratrochearis та n. supraorbitalis); щоб знайти точки їх виходу, проводять пальцем по верхньому краю очної ямки від внутрішнього до зовнішнього краю: палець послідовно відчуватиме дві ямки, перша з яких відповідає місцю виходу n. supratrochearis, а друга — г. medialis n. supraorbitalis;

- другої гілки (n. infraorbitalis) — у середній точці собачої ямки (fossa canina);

- третьої гілки (n. mentalis) — у середній точці підборідної ямки.

При деяких захворюваннях, наприклад синдромі Шегрена, що уражує як орган зору, так і порожнину рота, проводять *дослідження інтенсивності сльозопродукування — пробу Ширмера* (мал. 2.9, див. вклейку). Для її виконання необхідні дві смужки фільтрувального паперу 0,5 см завширшки та 3,5 см завдовжки і лінійка з міліметровими позначками.

Знеболювання не потрібне. На відстані 5 мм від одного з кінців смужку перегинають під кутом 45°, короткий кінець смужки закладають за нижню повіку на межі зовнішньої та середньої третин повіки, спускаючи довгий кінець по щоці. Пацієнта просять прикрити очі; за потреби він може кліпати.

Через 5 хв смужку виймають і вимірюють довжину зволоженої частини довгого її кінця, починаючи від місця перегину: якщо довжина зволоженої частини смужки перевищує 15 мм, сльозопродукування є нормальним; якщо вона менше ніж 15 мм, можна діагностувати недостатнє продукування сльозової рідини.

2.2.2. Огляд за допомогою бічного (фокального) освітлення

Огляд за допомогою бічного освітлення проводять у затемненій кімнаті. Настільну лампу розміщують ліворуч і попереду пацієнта на відстані 50—60 см на рівні його очей. Пацієнта просять повернути голову до джерела світла і зафіксувати погляд. Лікар сідає навпроти, пальцями лівої руки розкриває повіки досліджуваного ока, а правою бере лупу +13,0 чи +20,0 дптр, яку розташовує перпендикулярно до променів на відстані 5—8 см від ока, фокусуючи промені на тій ділянці, яка підлягає огляду (мал. 2.10, див. вклейку).

Для кращого огляду лупу тримають великим і вказівним пальцями правої руки, а середнім пальцем опираються на скроню пацієнта. Лупа має знаходитися від ока на відстані, що приблизно дорівнює половині довжини середнього пальця. Переміщуючи освітлення з однієї частини ока на іншу, послідовно оглядають усі структури ока: кон'юнктиву повік й очного яблука, рогівку, передню камеру ока, райдужну оболонку і зіницю.

Щоб оглянути кон'юнктиву нижньої повіки, слід попросити пацієнта подивитися вгору і великим пальцем правої руки відтягнути шкіру вниз. Відтягуючи то внутрішній, то зовнішній кут, обстежують кон'юнктиву повіки і нижню перехідну складку (мал. 2.11, див. вклейку).

Для огляду кон'юнктиви верхньої повіки потрібно її вивернути: лікар просить пацієнта подивитися вниз і розташовує великий палець лівої руки горизонтально по верхньому краю хряща (на відстані 6—7 мм від вільного краю повіки). Утримуючи повіку за її великим та вказівним пальцями правої руки, відтягує її вниз і вперед. Зміщуючи великим пальцем лівої руки верхній край хряща донизу, одночасно правою рукою піднімає вільний край повіки, нагортаючи її на великий палець лівої руки, потім перехоплює вивернуту повіку за її великим пальцем лівої руки і притискає її до краю очної ямки (мал. 2.12, див. вклейку).

Під час дослідження реакції на світло промінь спрямовують у зіницю правого ока й оцінюють, наскільки жваво реагує зіниця цього ока (пряма реакція) і лівого ока (співдружня реакція). Так само проводять дослідження лівого ока.

Чутливість рогівки визначають за допомогою зволоженого ватного джгутика. Для цього пацієнта просять широко розплющити око і доторкуються ватним джгутиком до різних поверхностей рогівки (5 точок — у центрі, на 3, 6, 9 і 12 год). Лікар спостерігає за реакцією пацієнта. У разі нормальної чутливості пацієнт відчуває до-

тик, що супроводжується змиканням повік. Якщо чутливість порушена, реакція на дотик не виникає.

Зверніть увагу, що ватний джгутик має бути добре зволеним. У разі недостатнього зволоження волокна можуть приклеїтися до рогівки або кон'юнктиви, що зумовить у пацієнта відчуття стороннього тіла.

2.2.3. Інтерпретація результатів огляду

У нормі **повіки** прилягають до очного яблука, слъзові точки занурені у слъзове озеро. При погляді пацієнта прямо верхня повіка закриває верхній сегмент рогівки на 1–2 мм. У разі спокійного заплющення ока обидві повіки змикаються, повністю закриваючи очну щілину. Вії ростуть на зовнішньому краї повіки в один ряд і повернуті зовні від очного яблука.

Відстояння краю повіки від ока називають **виворотом повіки**. Якщо зовнішній край повіки (на якому ростуть вії) повернутий до ока, то це **заворот повіки**. Стан, при якому одна або кілька вії ростуть у напрямку очного яблука, отримав назву **трихіаз**; він спричинений ектопією одного або кількох волосяних фолікулів. Вії при трихіазі постійно травмують рогівку і кон'юнктиву.

Опущення верхньої повіки, або **птоз**, може бути повним (коли зіниця закрита повністю) або частковим. **Ретракція** — це занадто високе положення верхньої повіки, унаслідок чого вона не закриває верхній сегмент зіниці.

Набряк повік може бути зумовлений запаленням повіки, алергічною реакцією, а також патологічним процесом в очній ямці, захворюванням ЛОР-органів або зубо-щелепної системи. За наявності набряку необхідно провести пальпацію повіки. Оскільки очна ямка межує із приносними пазухами, при переломі її стінок (особливо внутрішньої) повітря з цих пазух може потрапити під шкіру повіки, призводячи до розвитку підшкірної емфіземи. Клінічно вона виглядає як набряк повіки, однак під час пальпації виникає крепітація. Такий хворий потребує негайного огляду оториноларинголога.

Слъзова залоза розташована під верхньозовнішнім краєм очної ямки. При запаленні залози (**дакриоденіт**), її опущенні або розвитку пухлини вона пальпується у цьому місці у вигляді еластичного утворення. У разі значного збільшення слъзова залоза може зміщувати очне яблуко вниз і досередини, обмежуючи його рухливість уверх і назовні. Унаслідок нависання зовнішньої частини верхньої повіки очна щілина набуває форми латинської літери S, перевернутої горизонтально.

Сльозовий мішок розміщується біля внутрішнього кута очної щілини трохи нижче від внутрішньої спайки повік. При гострому запаленні (*гострий дакриоцистит* або *флегмона слезового мішка*) у цій ділянці спостерігаються випинання, гіперемія і набряк шкіри.

Очна щілина в дорослих осіб має довжину 30 мм і ширину 8—15 мм у центральній частині. У нормі очні щілини симетричні.

При погляді вдалину очні яблука розташовані паралельно; відхилення ока вбік називають *косоокістю*.

Критерії рухливості очних яблук у нормі:

- при погляді пацієнта назовні кант доходить до зовнішньої спайки повік;
- при погляді досередини медіальний край зіниці досягає умовної лінії, яка з'єднує верхню і нижню слезові точки;
- при погляді вниз нижня повіка закриває більше ніж половину рогівки;
- при погляді вгору рогівка заходить за край верхньої повіки приблизно на 2 мм.

Рухи очей у нормі симетричні, без відставання одного очного яблука від іншого.

У деяких хворих можна побачити ритмічні мимовільні рухи очних яблук — *ністагм*. Він зазвичай виникає в осіб з патологією органа зору, неврологічними захворюваннями, запаленням внутрішнього вуха. У представників деяких професій (наприклад, шахтарів з великим стажем роботи) можливий професійний ністагм.

У нормі випинання **очного яблука** становить 16—17 мм; різниця між правим і лівим оком не перевищує 1—2 мм. Випинання, що супроводжується розширенням очної щілини, називають *екзофтальмом*, а западання ока — *енофтальмом*.

Екзофтальм може бути запальним або незапальним. При *запальному екзофтальмі* спостерігаються гіперемія, набряк повіки, болючість її при пальпації, почервоніння ока, набряк кон'юнктиви — *хемоз*; також можливі обмеження рухливості очного яблука, болючість при пальпації краю очної ямки. Однобічний запальний екзофтальм найчастіше спричинений запальним процесом в очній ямці: абсцесом або флегмоною орбіти, періоститом, тромбофлебітом очних вен, панофтальмітом (запаленням усіх оболонок ока) із залученням до патологічного процесу окорухових м'язів та ін.

Причиною запального екзофтальму часто слугує запалення порожнини рота або приносних пазух.

Також однобічний запальний екзофтальм може спостерігатися при однобічному тромбозі печеристої пазухи. Однак, оскільки пече-

ристі пазухи сполучаються між собою, у таких пацієнтів можливий двобічний екзофтальм з ознаками запалення.

Незапальний екзофтальм найчастіше зумовлений пухлиною очної ямки або патологією щитоподібної залози (ендокринна офтальмопатія).

Кон'юнктива повік рожева, волога, блискуча; у перехідних складках видно окремі дрібні напівпрозорі фолікули. При розвитку запалення кількість фолікулів збільшується, кон'юнктива стає гіперемійованою.

Кон'юнктива очного яблука прозора, у ній розміщуються поодинокі судини. Крізь кон'юнктиву видно білу **склеру**.

Рогівка в нормі сферична, дзеркальна, волога, гладка, блискуча, безсудинна і високочутлива.

Зниження чутливості рогівки можливе при герпетичному кератиті.

Помутніння рогівки порушує її прозорість і призводить до зниження гостроти зору.

Сухість рогівки називають *ксерозом*; він зумовлює втрату дзеркальності рогівки. Виражений ксероз може спричинити її розплавлення (кератомалачію) і перфорацію очного яблука.

У нормі кровоносних судин у рогівці немає. Вростання новоутворених судин у рогівку називають *васкуляризацією*.

Передня камера ока являє собою простір, обмежений спереду рогівкою, а ззаду — райдужною оболонкою. У нормі глибина передньої камери становить 3 мм. Зазвичай кажуть, що нормальна передня камера «середньої глибини».

У разі виникнення патологічного процесу вона може бути *мілкою* (наприклад, при катаракті, що набрякає, зарощенні зіниці внаслідок іридоцикліту, гострому нападі закритокутової глаукоми, проникному пораненні ока з локалізацією рани в рогівці); *глибокою* (при афакії, тобто відсутності кришталіка, або проникному пораненні ока з локалізацією рани у склері: унаслідок витікання склистого тіла райдужна оболонка разом із кришталіком зміщується назад); *нерівномірної глибини* (наприклад, при підвивиху кришталіка). Щоб оцінити глибину передньої камери, порівнюють уражене око зі здоровим, передня камера якого має середню глибину.

У здоровій людини волога передньої камери прозора. При патології в ній може скупчуватися гній (*гіпоніон*) або кров (*гіфема*).

Райдужна оболонка — частина судинної оболонки ока. Під час огляду звертають увагу на колір і чіткість малюнка, порушення цілості, наявність новоутворених судин у ній (*рубоз*).

Різний колір райдужної оболонки називають *гетерохромією*. Вроджена гетерохромія може бути не зумовлена патологією. Причи-

ною набутої гетерохромії зазвичай є патологічний процес: іридоцикліт, наявність металевого стороннього тіла, пухлина.

У нормі райдужна оболонка має виражений малюнок, який надає їй вигляду мережива. При запальному процесі (іриті) малюнок згладжений.

Дефект тканини райдужної оболонки називають *колобомою*. Вона може бути вродженою (аномалія розвитку органа зору) або набутою внаслідок травми ока.

Зіниця в нормі має округлу форму, діаметр 3—4 мм і розташована у центрі райдужної оболонки. Її край рівномірний, реакція на світло (пряма і співдружна) — жвава. Якщо кришталик прозорий, то зіниця чорного кольору.

Діаметр зіниці залежить від освітлення, тону аутономної нервової системи, а також від рефракції та акомодатії. В осіб із короткозорістю (міопією) зіниці завжди трохи ширші (унаслідок відсутності потреби в акомодатії у них немає стимулу до звуження зіниць). При симпатикотонії зіниці є ширшими, а при ваготонії — вузькими.

Мідріаз, тобто розширення зіниці, може бути медикаментозним (при закапуванні адреналіну, атропіну тощо), посттравматичним, а також спричиненим порушеннями іннервації або сліпотою. Зіниця сліпого ока широка і на світло не реагує. **Міоз** — звуження зіниці — буває медикаментозним (закапування пілокарпіну) або зумовленим неврологічною патологією.

Різний діаметр зіниць називають *анізокорією*. Її причиною слугують порушення іннервації зіниці (необхідна консультація невропатолога), різна рефракція на обох очах (анізетропія), перенесена травма одного ока тощо.

Зміна форми зіниці можлива внаслідок зрощення зіничного краю райдужної оболонки і передньої капсули кришталика (задні синехії) при іридоцикліті, а також у разі травми райдужної оболонки, підвибуху кришталика, проникного поранення ока із защемленням райдужної оболонки в рані.

Реакція зіниць на світло при патології може бути сповільненою або відсутньою. Причиною її відсутності є сліпота, парез або параліч сфінктера зіниці, ураження головного мозку.

2.3. Інструментальні методи дослідження

Найпоширенішим інструментальним методом є *офтальмоскопія* — дослідження очного дна (сітківки, судин, зорового нерва, судинної оболонки), в основі якого лежить відбиття променів світла від очного дна. Дослідження проводять за допомогою спеціального

приладу — офтальмоскопа. Для проведення офтальмоскопії використовують дзеркальний офтальмоскоп з лінзою +13 дптр та електричний офтальмоскоп.

Цінність офтальмоскопії в тому, що лікар може виявити не тільки патологію органа зору, а й очні прояви токсоплазмозу, цукрового діабету, туберкульозу, артеріальної гіпертензії тощо.

Біомікроскопія — найбільш інформативне дослідження переднього відділу ока, яке полягає у застосуванні мікроскопа зі щільним освітленням (щілинна лампа). За допомогою цього методу можна побачити навіть незначні зміни в рогівці, кришталику, райдужній оболонці.

Оптична когерентна томографія (ОКТ) являє собою безконтактний неінвазивний метод, який дає змогу отримати прижиттєву морфологічну інформацію на мікроскопічному рівні.

За допомогою цього методу візуалізують анатомічні структури переднього відділу (рогівка, кут передньої камери) і заднього відділу ока.

Якщо порівнювати ОКТ з ультразвуковою діагностикою, то чутливість ОКТ у 15 разів вища. Нині її широко застосовують для ранньої діагностики захворювань сітківки і зорового нерва.

Ультразвукові методи дослідження. Залежно від способу перетворення ехосигналів і представлення інформації ультразвукові системи поділяють на системи типу А (одновимірного зображення) і типу В (двовимірного зображення).

А-метод дає змогу у графічному режимі визначати розміри очного яблука та його структур. При **В-скануванні** утворюється двовимірне зображення ока у поперечному перерізі; це плоска модель очного яблука, за допомогою якої вивчають стан склери, склистого тіла і сітківки.

Ультразвукова біомікроскопія — метод акустичної візуалізації внутрішньоочних структур переднього відділу ока (рогівки, райдужної оболонки, кута передньої камери і кришталика).

Комп'ютерна авторефрактометрія — автоматизований метод визначення таких аномалій рефракції, як короткозорість, далекозорість й астигматизм.

Під час дослідження рефрактометр випромінює інфрачервоне світло. Проходячи через оптичні середовища, світлові промені заломлюються, досягають сітківки й очного дна, відбиваються від очного дна і повертаються назад. За допомогою комп'ютерної авторефрактометрії лікар визначає вид рефракції.

2.4. Дослідження внутрішньоочного тиску

Вимірювання внутрішньоочного тиску (ВОТ) є дуже важливим для діагностики глаукоми.

На сьогодні основними методами вимірювання ВОТ є апланаційна тонометрія за Маклаковим і тонометрія за Гольдманом, пневмотонометрія, а також пальпаторний метод.

Тонометрія за Маклаковим — інструментальний метод вимірювання ВОТ за допомогою апланаційного тонометра Маклакова. Нормальні значення ВОТ варіюють від 16 до 27 мм рт. ст.

Пневмотонометрія — безконтактний метод, при якому ВОТ вимірюють за допомогою потоку повітря, спрямованого на рогівку. Спеціальний датчик виявляє, наскільки швидко виникає сплюснення (апланація) рогівки. Час, витрачений на апланацію, комп'ютерна програма переводить у міліметри ртутного стовпчика, і на екрані з'являються отримані цифрові значення.

Пальпаторний (транспальпаторний) метод може використати лікар будь-якого профілю. Хворого просять подивитися вниз. Кінцеві фаланги вказівних пальців розташовують на очному яблуці й через верхню повіку кожним пальцем по черзі натискають на нього, не віднімаючи пальці від повіки (мал. 2.13, див. вклейку). Залежно від щільності й піддатливості склери визначають ВОТ: T_n — нормальний тиск; $T + 1$ — тиск помірно підвищений (око трохи ущільнене); $T + 2$ — тиск сильно підвищений (щільність ока значна, але від натискання пальців відбувається деформація рогівки); $T + 3$ — тиск дуже підвищений (навіть інтенсивне натискання на око не спричинює деформацію рогівки); $T - 1$ — око м'якше, ніж у нормі; $T - 2$ — око дуже м'яке; $T - 3$ — око настільки м'яке, що палець провалюється, не зустрічаючи опору.

2.5. Рефракція ока

Рефракцією називають заломлення світла оптичною системою.

Під час проходження через прозорі оптичні середовища з різною щільністю промінь світла змінює свій напрямок — заломлюється. Промінь світла, який проходить через центр заломлювальної поверхні (центр лінзи), отримав назву *головної осі* оптичної системи. Промені, які падають на лінзу паралельно до головної осі, після заломлення збираються в одній точці, названій *головним фокусом* оптичної системи. Відстань між лінзою і головним фокусом назива-

ють *фокусною відстанню*. Знаючи фокусну відстань, ми можемо розрахувати силу лінзи за формулою

$$R = \frac{1}{f},$$

де R — заломлювальна сила лінзи; f — її фокусна відстань у метрах.

Силу лінзи виражають у діоптріях. Прийнято, що 1 дптр — це заломлювальна сила лінзи з фокусною відстанню 1 м.

Оптичні системи бувають простими (мають одну заломлювальну поверхню) і складними. Очне яблуко належить до складних оптичних систем, оскільки містить кілька заломлювальних середовищ:

- рогівка є найсильнішою заломлювальною структурою ока; її оптична сила становить 40 дптр;
- кришталик характеризується заломлювальною силою близько 20 дптр, яка може змінюватися в процесі акомодациї;
- волога передньої камери ока має незначну заломлювальну силу і на заломлення інших оптичних середовищ значно не впливає;
- склисте тіло, як і волога передньої камери, має незначну заломлювальну силу.

Якщо скласти показники заломлення всіх оптичних середовищ, то ми отримуємо абсолютну заломлювальну силу ока, яку називають його *фізичною рефракцією*.

У результаті проходження через зазначені структури промінь світла змінює свій напрямок з метою сфокусуватися на сітківці, тому що лише за умови фокусування зображення на сітківці гострота зору буде найвищою.

Клінічна рефракція ока — це положення головного фокуса відносно сітківки (мал. 2.14, див. вклейку).

Око, в якому головний фокус локалізується на сітківці, називають *еметропічним*, або співрозмірним. Це означає, що заломлювальна сила ока співрозмірна його довжині.

Якщо заломлювальна сила занадто мала або довжина ока недостатня, то промені заломлюються слабко і зображення фокусується за сітківкою. Це слабка рефракція, або *гіперметропія*. Оскільки особи з гіперметропією вдаль бачать краще, ніж на близькій відстані, інша її назва — *далекозорість*.

Гіперметропія не є захворюванням: усі діти народжуються з гіперметропічною рефракцією 3,5—4,0 дптр. Унаслідок росту очного яблука у більшості людей гіперметропія трансформується в еметропію, але в деяких осіб ріст очного яблука завершується передчасно, і слабка рефракція у них залишається на все життя. Розрізняють такі ступені гіперметропії:

- слабкий — до 2,0 дптр;
- середній — до 5,0 дптр;
- високий — понад 5,0 дптр.

У дитячому і молодому віці гіперметропію можна самостійно скоригувати за допомогою акомодациї.

Акомодация — це здатність ока добре бачити на різних відстанях за рахунок скорочення війкового (війкового) м'яза. У разі повного розслаблення війкового м'яза око може бачити лише вдаль. Якщо людині потрібно подивитися на будь-який предмет, розташований близько від ока, включається механізм акомодациї:

- 1) під впливом ококорухового нерва скорочується війковий м'яз;
- 2) розслаблюються зв'язки Цінна, які з'єднують кришталик з війковим м'язом;
- 3) зв'язки Цінна «відпускають» кришталик; під впливом власних еластичних сил він стає більш опуклим і починає сильніше заломлювати промені світла;
- 4) рефракція ока посилюється, унаслідок чого око починає краще бачити на близькій відстані.

При переведенні погляду з близької відстані на далеку все відбувається у зворотному порядку: війковий м'яз розслаблюється, зв'язки Цінна натягуються, кришталик стає більш плоским, його заломлювальна сила зменшується і рефракція ока слабшає.

З віком еластичні властивості кришталіка зменшуються, сходячи нанівець після 40—50 років. У цей період прихована гіперметропія може проявитися, і таким особам потрібні окуляри не лише для читання, а й для зору на далеку відстань.

Гіперметропію коригують позитивними (плюсовими) лінзами.

При гіперметропії середнього ступеня (від +2,25 до +5,0 дптр) постійне напруження війкового м'яза призводить до його втоми, яку називають **астенопією**. Пацієнт скаржиться на втомлюваність очей, особливо ввечері, після зорового навантаження (читання, користування комп'ютером, роботи з дрібними деталями). Характерні відчуття засміченості, різь в очах, тяжкість у надбрівних дугах, іноді — помірний сльозотік, незначне почервоніння очей. Виникає затуманення зору на близькій відстані, бажання відсунути текст від очей. Може розвинутися хронічний кон'юнктивіт, блефарит.

Лікування і профілактика астенії — дотримання гігієни зорового навантаження:

- відстань від очей до тексту має становити не менше ніж 30 см;
- додатково до верхнього освітлення потрібна настільна лампа з абажуром;

- кожні 30 хв зорового навантаження слід робити 10-хвилинні перерви, під час яких подивитися вдалину, виконати прості вправи (рухи очей вправо-вліво, вверх-вниз, за годинниковою стрілкою і проти неї, кілька разів перевести погляд з кінчика носа вдалину тощо);

- корисними є прогулянки на свіжому повітрі принаймі 30 хв на добу, ігри, пов'язані зі спостереженням за дрібним предметом (настільний теніс, бадмінтон);

- особам віком понад 40 років для усунення астенопії потрібно відвідати офтальмолога для підбору окулярів.

Погіршення зору на близькій відстані після 40 років називають *пресбіопією*. У цьому віці акомодация порушується внаслідок зменшення еластичних властивостей кришталика.

Утворення нових волокон у кришталику відбувається протягом усього життя, але оскільки вони вкриті капсулою і відшаровуватися не можуть, то для запобігання значному збільшенню кришталика старі волокна втрачають вологу. Поступово вони утворюють щільну масу в центрі кришталика — ядро. Процес склерозування починається у віці 25—30 років, а закінчується до 40—45 років: кришталик втрачає еластичність і не може змінювати форму при роботі війкового м'яза.

Пресбіопія не є патологією — це прояв фізіологічного процесу старіння. Пацієнти помічають погіршення зору на близькій відстані — літери розпливаються, хочеться відсунути текст далі від ока. На відміну від астенопії, такі прояви не залежать від тривалості зорового навантаження. Оскільки цей стан не є хворобою, лікування пресбіопії не існує. Особам віком понад 40—45 років потрібні плюсові окуляри для роботи на близькій відстані, які підбирає лікар-офтальмолог з урахуванням віку та рефракції пацієнта. У період від 40—45 до 60—65 років кожні 5 років силу лінзи у пресбіопічних окулярах слід збільшувати на 0,5 дптр. Після 65 років здатність кришталика до акомодации втрачається повністю, тому заміна лінз не потрібна.

Ще одним розладом акомодации є *спазм акомодации*, або хибна (спазматична) міопія. Це явище протилежне астенопії і пов'язане з неможливістю розслабити війковий м'яз після тривалого зорового навантаження. Отже, око весь час залишається «налаштованим» на зір із близької відстані. Друга назва цієї патології «хибна міопія» пояснюється тим, що клінічна картина нагадує міопію: око зблизька бачить добре, а вдалину — погано; мінусові лінзи поліпшують зір вдалину.

Якщо хворому зі спазмом акомодации закапати краплі, які розслаблюють війковий м'яз, — атропін, цикломед тощо (ці самі препарати розширюють зіницю, оскільки сфінктер зіниці й війковий

м'яз отримують іннервацію від одного око рухового нерва), то гострота зору підвищиться, а рефракція ослабне (стане еметропічною або гіперметропічною).

Спазм акомодатії можна вилікувати і повністю відновити зір. За відсутності лікування, як правило, прогресує справжня (осьова) міопія. Для запобігання цьому всім особам молодого віку з міопічною рефракцією потрібно підбирати мінусові лінзи **виключно** після розширення зіниці! Після 40 років спазм акомодатії не виникає, тому диференціальну діагностику зі справжньою міопією не проводять.

Лікування спазму акомодатії включає медикаментозне розслаблення війкового м'яза, його тренування за допомогою мінусових лінз, спеціальні комп'ютерні тренувальні програми. Для профілактики виникнення спазму потрібно дотримуватися режиму зорового навантаження. Слід пам'ятати, що спазм акомодатії частіше виникає в осіб зі зниженим імунітетом, у тому числі на тлі хронічних інфекцій. Санація вогнищ інфекції, насамперед у порожнині рота і приносних пазухах, має велике значення в його лікуванні та профілактиці рецидивів.

Справжня (осьова) міопія зумовлена розтягненням очного яблука під впливом зорового навантаження. Її виникненню та прогресуванню сприяють спадковість, недостатня інсоляція, загальна астения, наявність в організмі вогнищ хронічної інфекції тощо.

Міопія низького (до $-3,0$ дптр) та середнього (від $-3,25$ до $-6,0$ дптр) ступеня майже не призводить до ускладнень, і пацієнти потребують лише оптичної корекції за допомогою окулярів, контактних лінз або хірургічних методів. При міопії високого ступеня ($-6,25$ дптр і більше) розтягнення оболонки ока може призводити до дистрофічних змін у периферійних відділах сітківки з подальшим її відшаруванням, дегенеративних змін у макулі та ін. Усе це спричинює необоротну втрату зору.

Стоматологи, які мають міопію середнього або високого ступеня, повинні регулярно відвідувати офтальмолога для огляду периферійних відділів сітківки. Якщо там є ознаки можливого розриву, це слугує показанням до профілактичної лазерної коагуляції з метою недопущення відшарування сітківки. Наявність в анамнезі відшарування сітківки, а також висока й ускладнена міопія понад $8,0$ дптр є протипоказаннями до роботи з бормашиною!

На сьогодні існує багато теорій розвитку міопії, але жодна з них до кінця не може пояснити механізм розтягнення очного яблука. Більшість теорій найважливішим фактором, який зумовлює розвиток захворювання, вважають зорову роботу на близькій відстані.

Вибір способів корекції міопії дуже широкий: це окуляри і контактні лінзи денного користування, а також нічні лінзи, які стискають рогівку, зменшуючи її кривизну, що дозволяє вдень добре бачити без окулярів. Також значного поширення набули рефракційні операції на рогівці, які полягають у випарюванні з неї рідини ексимерним лазером, що сприяє зміщенню головного фокуса на сітківку. При дуже високій міопії можлива імплантація факічної інтраокулярної лінзи — штучного кришталіка, який розміщують поверх власного кришталіка пацієнта з метою коригування аномалії рефракції.

Окрім гіперметропії та міопії до порушень рефракції належить **астигматизм** — поєднання в одному оці двох різних видів рефракції або рефракції одного виду, але різного ступеня. Його причиною слугує неоднакова товщина рогівки, у зв'язку з чим у кожному меридіані формується власний головний фокус і гострота зору пацієнта знижується.

Зазвичай астигматизм є вродженою спадковою патологією, однак у результаті перенесеного виразкування або травми рогівки може розвиватися набутий неправильний (ірегулярний) астигматизм, який дуже складно корегувати. Для корекції вродженого астигматизму застосовують окуляри, контактні лінзи, рефракційні операції, імплантацію штучного торичного кришталіка.

Астигматизм характеризується поєднанням двох різних видів рефракції в одному оці, тоді як **анізотропія** — різною рефракцією обох очей; унаслідок анізотропії одне око бачить краще, ніж інше.

Для визначення виду рефракції в офтальмології застосовують як суб'єктивні, так і об'єктивні методи.

Суб'єктивні методи проводять за допомогою набору оптичних лінз. До об'єктивних методів належать скіаскопія і комп'ютерна рефрактометрія.

Тести для самоконтролю

1. Яку зорову функцію забезпечують палички?

A. Гостроту зору
B. Колірне сприйняття
C. Периферійний зір
D. Акомодацію
E. Бінокулярний зір
2. Яка гострота зору здорової людини?

A. До 1,0
B. 1,0
C. 1,0—1,5
D. 1,0—2,0
E. 1,0 і вище
3. Чому дорівнює гострота зору людини, яка рахує пальці з відстані 4 м?

A. 0,04
B. 0,08

- C. 0,4
D. 1,0
E. 4,0
4. При дослідженні пацієнта в носовій половині поля зору виявлена абсолютна скотома на відстані 13–18° від точки фіксації, розміром 5° по горизонталі та 10° по вертикалі. Жодних скарг на зміни поля зору в пацієнта немає. Як оцінити результат дослідження?
A. Це патологічна позитивна скотома
B. Це патологічна негативна скотома
C. Це фізіологічна позитивна скотома
D. Це фізіологічна негативна скотома
E. У цій ділянці впадіння поля зору неможливе
5. Що таке геміанопсія?
A. Сліпота на одне око
B. Випадіння половини поля зору
C. Випадіння чверті поля зору
D. Викривлення ліній, контурів предметів
E. Концентричне звуження поля зору
6. Який тест допомагає визначити сльозопродукування?
A. Проба Ширмера
B. Проба зі склом Маддокса
C. Тест Амслера
D. Тест на чутливість рогівки
E. Проба з «діркою в долоні»
7. Де розміщується сльозовий мішок?
A. Вище від зовнішньої спайки повік
B. Нижче від зовнішньої спайки повік
C. Вище від внутрішньої спайки повік
D. Нижче від внутрішньої спайки повік
E. У верхньозовнішньому квадранті очної ямки
8. Що таке ністагм?
A. Неправильний ріст вій
B. Запалення сльозової залози
C. Занадто високе положення верхньої повіки
D. Ритмічні мимовільні рухи очей
E. Випинання очного яблука
9. Як називається сухість рогівки?
A. Ксероз
B. Трихіаз
C. Гетерохромія
D. Рубеоз
E. Колобома
10. Який нормальний діаметр зіниці?
A. 1–2 мм
B. 3–4 мм
C. 4–5 мм
D. 5 мм
E. 5–6 мм
11. Що таке анізокорія?
A. Розширення зіниці
B. Звуження зіниці
C. Різний діаметр зіниць
D. Зміна форми зіниці
E. Зміна кольору зіниці
12. Які нормальні цифри ВОТ при дослідженні тонометром Маклакова?
A. 10–20 мм рт. ст.
B. 13–30 мм рт. ст.
C. 16–27 мм рт. ст.
D. 18–30 мм рт. ст.
E. 20–30 мм рт. ст.
13. Що таке акомодация?
A. Здатність ока добре бачити на різних відстанях
B. Здатність ока добре бачити вдалину
C. Зорове втомлення

D. Погіршення зору на близьку відстань

E. Різна рефракція на двох очах

14. В якому віці проявляється пресбіопія?

A. У шкільному віці

B. У 20—30 років

C. У 40—45 років

D. У 50—60 років

E. Після 70 років

15. Чим спазм акомодациі відрізняється від справжньої міопії?

A. При спазмі мідріатики посилюють рефракцію

B. При спазмі мідріатики ослаблюють рефракцію

C. При спазмі мідріатики не впливають на рефракцію

D. При справжній міопії мідріатики посилюють рефракцію

E. При справжній міопії мідріатики ослаблюють рефракцію

Ситуаційні задачі

Задача 1. Під час стоматологічної маніпуляції пацієнт віком 65 років, який страждає на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет, знепритомнів. Після відновлення свідомості він скаржиться на те, що нічого не бачить зліва від себе. Як можна перевірити периферійні поля зору пацієнта? Опишіть методику. Як називаються такі зміни поля зору і про що вони можуть свідчити? Яка подальша тактика лікаря-стоматолога?

Задача 2. У лікаря-стоматолога віком 45 років останнім часом спостерігаються відчуття запорошеності в очах, сльозотеча, затуманювання зору при роботі на близькій відстані, незначне почервоніння обох очей. Скарги зазвичай з'являються наприкінці робочого дня. Раніше нічого подібного не було. Зір вдаль не змінився. Що у лікаря? Яка причина цього явища? Що можна йому порадити?

Задача 3. Асистент лікаря-стоматолога скаржиться на те, що під час препарування зуба пацієнта йому щось потрапило в око. За допомогою якого методу можна оглянути око? Опишіть методику дослідження.

Задача 4. Лікар-стоматолог віком 45 років, яка з дитинства страждає на міопію низького ступеня (3,0 дптр) і постійно користується контактними лінзами, помітила, що останнім часом їй стало важко розрізняти дрібні деталі під час виконання стоматологічних маніпуляцій. Зір вдаль не погіршився. Яка причина такого явища? Чи потрібно проводити його лікування? Що можна порадити лікареві?

Задача 5. Санітарка стоматологічного кабінету, проводячи прибирання, вдарилася оком об кут стола. Вона одразу приклала холод, але через годину, відкривши око, помітила темну пляму перед оком і викривлення контурів предметів. Як можна дослідити центральне поле зору травмованого ока у стоматологічному кабінеті?

Задача 6. Лікар-стоматолог віком 22 роки з дитинства має міопію низького ступеня (2,0 дптр). Раніше користувався окулярами для зору вдаль, але виконувати стоматологічні маніпуляції в них незручно. Які ще методи корекції міопії можна йому запропонувати?

ЗАПАЛЕННЯ ОКА ТА ЙОГО ДОДАТКОВИХ СТРУКТУР

Запалення ока та його додаткових структур займають одне з перших місць серед уражень органа зору і часто потребують невідкладної допомоги, тому знання основних симптомів цих захворювань важливе як для лікаря загальної практики, так і для стоматолога. Слід пам'ятати, що запалення очної ямки часто є ускладненням одонтогенної патології, а запальні захворювання очного яблука можуть бути проявом офтальмологічної патології, яка уражує не лише орган зору, а й порожнину рота.

3.1. Запальні захворювання повік і слезових органів

До гнійних запальних захворювань **повік** належать ячмінь, абсцес і флегмона повіки.

Ячмінь (hordeolum) — гнійне запалення волосяного фолікула вії (зовнішній ячмінь; мал. 3.1, див. вклейку) або залози Мейбома (внутрішній ячмінь) унаслідок проникнення інфекції. Найчастішими збудниками є стафілококи, рідше — стрептококи або інші гноєтворні бактерії. Провокувальним чинником може стати переохолодження, зниження імунітету, цукровий діабет, наявність вогнищ хронічної інфекції, у тому числі в порожнині рота.

Перебіг захворювання має дві стадії: інфільтрації та нагноєння. Деякі автори окремими стадіями вважають прорив ячменя і загоєння рани.

У стадії інфільтрації хворі скаржаться на локальну гіперемію, болючість під час пальпації. На краю повіки з'являється інфільтрат, спочатку без гнійної головки. Через кілька днів (зазвичай 2—4) на верхівці інфільтрату утворюється запальне вогнище білого або жовтуватого кольору; надалі ячмінь зазвичай проривається, гній виходить і рана загоюється.

Лікування залежить від стадії. У стадії інфільтрації найкращим методом є використання сухого тепла. Також призначають очні

краплі з антибіотиками (наприклад, фторхінолонами або аміноглікозидами) 5—6 раз на добу. У стадії нагноєння прогрівання відмінюють, рекомендується лише закапування антибактеріальних препаратів — ципронексу, азитеру, цитомоксану, ципрофарму, офтаквіксу або уніфлоксу.

Видавлювання ячменя протипоказане (!) у будь-якій стадії, оскільки венозна кров від повік відтікає в порожнину черепа.

Абсцес повіки має таку саму етіологію, як і ячмінь. Часто виникає в ділянці ушкодження шкіри повік (травма, ячмінь, виразковий блефарит, укуси комах тощо) у разі недотримання правил гігієни, а також за наявності гнійних процесів в очній ямці, ділянках обличчя, порожнині рота, приносних пазухах.

Стадії розвитку абсцесу — інфільтрація, некроз, прорив абсцесу — подібні до стадій ячменя, однак характерний дуже швидкий перебіг.

Пацієнти скаржаться на почервоніння, набряк повіки, неможливість її підняти. Типовими є сильний біль в оці й головний біль, однак температура тіла зазвичай не підвищена. Око напівзаплющене, шкіра над абсцесом гаряча на дотик, гіперемійована. Потім з'являється флюктуація, крізь шкіру просвічує жовтуватий гній.

Без лікування можливий розвиток ускладнень: поширення абсцесу на очну ямку зі зниженням гостроти зору аж до сліпоті; поширення гнійного запалення в порожнину черепа з розвитком тромбозу печеристої пазухи або гнійного менінгіту.

Невідкладна допомога:

- 1) системне застосування антибіотика широкого спектра дії;
- 2) закапування антибактеріальних препаратів (наприклад, ципронексу, азитеру, цитомоксану, ципрофарму, офтаквіксу, уніфлоксу);
- 3) негайна консультація офтальмолога.

Флегмона повіки відрізняється від абсцесу більшою поширеністю, наявністю симптомів загального нездужання, високої температури тіла, головного болю. Повіка гіперемійована, болюча під час пальпації. Набряк настільки виражений, що шкіра стає твердою наче дерево.

Ускладнення такі самі, як при абсцесі; можливий розвиток сепсису.

Диференціальну діагностику цих захворювань слід проводити з іншими набряками, наприклад, при алергії, системній патології (захворювання нирок, серцево-судинної системи), для яких характерна відсутність ознак запалення. Набряк повік на тлі системних захворювань зазвичай двобічний, тоді як запальний процес, як правило, є однобічним.

До запальних захворювань **сльзових органів**, при яких лікар-стоматолог повинен встановити попередній діагноз і надати невідкладну допомогу, належать гострий дакріоцистит та дакріоаденіт.

Дакріоаденіт — запалення слъзової залози. Гострий дакріоаденіт частіше трапляється в дітей і осіб молодого віку. Може бути одно- й двобічним. Виникає при грипі, скарлатині, ангіні, ревматизмі, пневмонії, епідемічному паротиті. Подібність гістологічної будови слъзових і слинних залоз, а також їх іннервація зумовлюють одночасне ураження.

При гострому дакріоаденіті хворі скаржаться на гострий біль у зовнішній частині верхньої повіки, головний біль, підвищення температури тіла. У проекції слъзової залози (біля верхньозовнішнього кута очної ямки) виникають почервоніння шкіри і болючість при доторкуванні. Верхня повіка набрякла, спостерігається її нависання із зовнішнього боку, унаслідок чого очна щілина має вигляд перевернутої літери S. Набряк може поширитися на скроневу ділянку й усю половину обличчя, тоді очна щілина закривається. Очне яблуко зміщене вниз і досередини, його рухи в бік залози обмежені. З'являються диплопія, незначне випинання очного яблука (протрузія), виражена гіперемія кон'юнктиви, її набряк. Розвивається регіонарний лімфаденіт привушних лімфатичних вузлів. При тяжкому перебігу процес може поширитися на тканини очної ямки.

Невідкладна допомога:

1) антибіотик широкого спектра дії місцево (очні краплі, наприклад, ципронекс, азитер, цитомоксан, ципрофарм, офтаквікс, уніфлокс) і системно (нестероїдні протизапальні препарати: уніклофен, дифталь, дикло-Ф);

2) негайна консультація офтальмолога.

Гострий дакріоцистит — гнійне запалення (флегмона) слъзового мішка. Може розвиватися як у дорослих, так й у немовлят. Зазвичай спричиняється коками, але можлива інша етіологія (грамнегативні палички, віруси тощо). Найчастіше виникає як ускладнення хронічного дакріоциститу, іноді — унаслідок поширення із сусідніх ділянок на клітковину, яка оточує слъзовий мішок, запального процесу із приносівих пазух і порожнини носа, кісток лицевого черепа (наприклад, можливий при остеомієліті лобового відростка верхньої щелепи).

У проекції слъзового мішка (біля внутрішнього кута очної щілини, трохи нижче від внутрішньої спайки повік) з'являються виражене почервоніння, набряк, болючість під час пальпації. Набряк по-

ширюється на прилеглі ділянки носа і щоки. Очна щілина звужена або закрита. При надавлюванні на слезовий мішок зі слезових точок виділяється гній, однак при вираженому набряку виділень може не бути.

Через кілька днів інфільтрат розм'якшується, формується абсцес, який проривається з утворенням фістули, яка довго не загоюється. Іноді, якщо гній потрапляє в порожнину носа через носо-слезову протоку, формується внутрішня фістула.

Невідкладна допомога полягає у призначенні антибіотиків широкого спектра дії.

3.2. Одонтогенне запалення очної ямки

Запалення очної ямки є найнебезпечнішим з усіх запалень додаткових структур ока, оскільки воно не лише може призвести до втрати зору, а й загрозове для життя хворого.

Найчастіше причинами цих захворювань є запалення приносних пазух (50—60 %), травми очної ямки (10—20 %), гноячкові захворювання шкіри обличчя і голови (10 %), а також запальні процеси зубо-щелепної системи (гострий та хронічний періодонтит, прикореневі гранульоми, остеомієліт щелеп, флегмони й абсцеси щелепно-лицевої ділянки, іноді — травма верхньої щелепи), загальна кількість яких становить 10—20 %. Зазвичай розвитку ускладнень передують видалення третього або четвертого зуба верхньої щелепи.

Поширення процесу зі щелепно-лицевої ділянки на очну ямку зумовлюють *анатомічні зв'язки між органом зору і зубо-щелепною системою*:

1) через нижню очноямкову щілину вона в передній частині сполучається зі скроневою ямкою (*fossa temporalis*), а в задній — із крилопіднебінною (*fossa pterygopalatine*). Остання, звужуючись, переходить у крилопіднебінний канал, а ззовні — у скроневу ямку, заповнену скронеvim м'язом. Тупа травма скроневого м'яза може призвести до крововиливу в очну ямку через ушкодження судин крилопіднебінної ямки;

2) круглий отвір очної ямки (*foramen rotundum*) з'єднує середню черепну ямку з крилопіднебінною ямкою. Через цей отвір в очну ямку входить верхньощелепний нерв. При виході з отвору він віддає підочноямковий нерв, який розміщується в підочноямковому каналі (*canalis infraorbitalis*) і виходить на лицеву поверхню верхньої щелепи на відстані 4—12 мм (у середньому 6 мм) нижче від середини нижнього краю очної ямки;

3) нижня стінка підочном'язкового каналу випинає в гайморову пазуху. Кістка в цій ділянці тонка або зовсім відсутня — в останньому випадку судини відмежовані від слизової оболонки лише окістям; як наслідок, при гаймориті запальний процес може легко поширитися на очну ямку. Також у нижній стінці підочном'язкового каналу є багато дрібних отворів зубних каналців, так званих альвеолярних отворів, через які проходять нерви до передніх зубів верхньої щелепи;

4) у дорослих і дітей віком понад 12 років між зубами верхньої щелепи й очною ямкою розміщується порожнина верхньощелепної пазухи; у новонароджених «дно» очної ямки знаходиться над двома рядами молочних зубів, а сама порожнина локалізується біля внутрішнього кута очної ямки і не має прямого відношення до зубів. Таким чином, одонтогенні збудники в дорослих на шляху до очної ямки зустрічають порожнину верхньощелепної пазухи, а в ранньому дитячому віці інфекція безпосередньо проникає в очну ямку. У цьому віці переважає не гайморит, а остеомієліт верхньої щелепи, який часто супроводжується орбітальними ускладненнями.

Запальні одонтогенні процеси спричинюють гноєтворні бактерії, локалізовані в ділянці ушкодженого зуба. Найчастіше збудниками захворювання є стафілококи, стрептококи, кишкова паличка та ін. Останніми роками певну роль в етіології гострих одонтогенних запальних захворювань відіграють патогенні анаероби.

Залежно від локалізації патологічного вогнища запальні процеси очної ямки поділяють на остеоперіостит, субперіостальний абсцес, інфраорбітальну флегмону.

Клінічні прояви залежать від інтенсивності процесу та його локалізації в передньому або задньому відділі очної ямки.

При передній локалізації *остеоперіоститу* або *субперіостального абсцесу* по краю очної ямки виникає обмежений або дифузний набряк без чітких меж, щільний і болючий при пальпації, а також набряк повік, хемоз і почервоніння кон'юнктиви, іноді — опущення верхньої повіки, обмеження рухів очних яблук, диплопія (двоїння в очах).

Якщо запалення розвивається в задньому відділі очної ямки, спостерігаються екзофтальм, обмеження рухів очного яблука з його зміщенням убік, диплопія, зниження гостроти зору з центральною або парацентральною скотоною. Порушення зору і поява скотом свідчать про ураження зорового нерва внаслідок його механічного здавлення і порушення кровотоку, а також під впливом токсинів.

Гнійне вогнище розм'якшується і проривається назовні з утворенням фістули або в клітковину очної ямки, що може призвести до

флегмони очної ямки, гнійного менінгіту, ретробульбарного абсцесу чи абсцесу головного мозку, сепсису. Сліпота зазвичай зумовлена атрофією зорового нерва.

Флегмона очної ямки (мал. 3.2, див. вклейку) — гостре гнійне дифузне запалення клітковини очної ямки з її подальшим некрозом. Найчастішими збудниками є золотистий та епідермальний стафілококи, стрептококи.

Розвивається раптово і швидко прогресує — від кількох годин до 1—2 діб. Типові клінічні прояви: загальне нездужання, фебрильна гарячка, озноб, головний біль, біль в очній ямці, лейкоцитоз та збільшення ШОЕ. набряк і гіперемія поширюються на ділянку носа й шоку; спостерігаються хемоз (виражений набряк) кон'юнктиви, яка іноді защемлюється між повіками, екзофтальм, офтальмоплегія (нерухомість очного яблука). До функціональних розладів належать значне зниження гостроти зору і поява центральної скотоми.

Зазвичай у маленьких дітей загальні симптоми переважають над місцевими, а в дітей старшого віку і дорослих — навпаки.

Залежно від патогенезу та шляхів поширення одонтогенне запалення очної ямки має кілька *варіантів клінічного перебігу*.

Перший варіант: одонтогенна інфекція, минаючи верхньощелепну пазуху, поширюється у крилопіднебінну й скроневу ямки і через нижню очноямкову щілину — в орбіту. Клінічно в таких випадках через 3—4 дні після видалення зуба на відповідному боці розвивається флегмона очної ямки на тлі ураження скроневої ямки. набряк повік супроводжується набряком шоки різної інтенсивності на відповідній половині обличчя.

При абсцесах очної ямки в ділянці нижньої повіки відзначається виражене випинання м'якої консистенції, різко болюче при пальпації з обмеженням рухів очного яблука вниз. Можливе утворення фістули.

Другий варіант: одночасно з одонтогенною флегмоною очної ямки розвивається емпієма верхньої щелепи; при цьому гнійний екссудат через пористий горб верхньої щелепи проривається із крилопіднебінної ямки не лише в очну ямку, а й у верхньощелепну пазуху. Окрім того, будь-який запальний процес у ділянці премалярів та малярів верхньої щелепи може ускладнитися серозним або гнійним гайморитом. На тлі розвиненої флегмони очної ямки і скроневої ямки з'являються клінічні симптоми верхньощелепного синуситу.

Загальний стан у таких пацієнтів характеризується високою гарячкою, вираженим головним болем, болем у ділянці очної ямки; з відповідної половини носа виділяється слизово-гнійний секрет.

Третій варіант: найтяжчий перебіг одонтогенної флегмони очної ямки полягає в ураженні крилоподібного венозного сплетення, яке безпосередньо сполучається з нижньою очною веною. Ці вени позбавлені клапанів, що уможлиблює відтікання крові з очної ямки в трьох напрямках: у печеристу пазуху, до венозного крилоподібного сплетення (plexus venosus pterigoideus) й у напрямку лицевих вен (v. facialis anterior, v. facialis profunda).

При тромбофлебіті напрямок кровотоку змінюється: кров з лицевої вени прямує у вени очної ямки, а потім у печеристу пазуху. Підступність перебігу захворювання полягає в тому, що перші 2—3 доби тромбоз крилоподібного сплетення характеризується маловираженою симптоматикою — незначним екзофтальмом, помірною болючістю. Це може утруднювати діагностику і відтерміновує проведення інтенсивної терапії.

Диференціальну діагностику флегмони очної ямки проводять із флегмонами інших суміжних ділянок обличчя і порожнини рота.

Диференціальна діагностика флегмони очної ямки і підочноямково-скроневої ділянки

Критерій	Флегмона очної ямки	Флегмона підочноямково-скроневої ділянки
Переважаюча локалізація набряку	Верхня і нижня повіки, ділянка носа, рідше — щока або відповідна половина обличчя	Верхня губа, підочноямкова і скронева ділянки, нижня повіка, рідше — верхня повіка
Джерело інфекції	Патології зубо-щелепної системи немає	Періапікальні маргінальні тканини ікла або верхнього першого малого кутнього зуба, рідше — тканини пародонта верхнього бічного різця або верхнього другого малого кутнього зуба
Очна щілина	Повністю закрита	Звужена
Екзофтальм	Є	Немає
Рухи очних яблук	Обмежені	Не змінені
Хемоз кон'юнктиви	Є	Немає

**Диференціальна діагностика флегмони очної ямки,
підскроневої та крилопіднебінної ямок і скроневої ділянки**

Критерій	Флегмона очної ямки	Флегмона підскроневої та крилопіднебінної ямок	Флегмона скроневої ділянки
Рухи нижньої щелепи	Не змінені	Обмежені	При вираженому процесі можлива контрактура
Біль	В очній ямці, не пов'язаний із ковтанням	У підочнямковій ділянці, іррадіює в око; посилюється при ковтанні	У скроневої ділянці
Екзофтальм	Нааявний завжди	Виникає не завжди	Немає
Набряк повік	Виражений	Переважно нижньої повіки	При поверхневому процесі — виражений

Лікування. Особливості клінічної картини визначають тактику лікування.

У разі виникнення верхньощелепного синуситу хірургічне втручання доповнюють гайморотомією.

При поширенні одонтогенного тромбофлебиту з крилоподібного сплетення на очнямкові вени і печеристу пазуху стан хворого розцінюють як дуже тяжкий. Під контролем розгорнутої коагулограми необхідно проводити інтенсивну інфузійну терапію. З хірургічних втручань показана орбітотомія в нижньозовнішньому квадранті для усунення значного напруження м'яких тканин очної ямки. За відсутності ефекту необхідно розкрити дно очної ямки через верхньощелепну пазуху.

Лікування одонтогенних орбітальних ускладнень починають з невідкладної санації запального вогнища в порожнині рота: екстракції ураженого зуба, у тому числі із фронто-, етмоїдо-, гайморотомією; ревізії рани верхньої щелепи після видалення зуба. Усім хворим призначають масивну антибіотикотерапію, враховуючи індивідуальну чутливість (найчастіше причинами запалення є золотистий або епідермальний стафілокок, пневмокок).

До ускладнень з боку органа зору належать виразкування та перфорація рогівки, стійкий параліч окорухових м'язів, неврит зорового нерва, рідко панофтальміт, до загальних ускладнень — тромбоз

печеристої пазухи, гнійний менінгіт, менінгоенцефаліт, абсцес головного мозку, сепсис.

Прогноз запальних захворювань очної ямки при своєчасному лікуванні сприятливий.

3.3. Запальні захворювання очного яблука. Синдром червоного ока

Почервоніння ока називають *ін'єкцією очного яблука*.

Для кожного захворювання, яке входить у синдром червоного ока, характерний свій тип ін'єкції. Розрізняють три види ін'єкції очного яблука (мал. 3.3, див. вклейку):

1) кон'юнктивальна, або поверхнева, — яскраво-червона гіперемія, краще виражена на периферії очного яблука; у міру наближення до рогівки її інтенсивність зменшується;

2) перикорнеальна, або глибока, — має вигляд фіолетово-рожевого вінця навколо канта; інтенсивність найбільше виражена біля рогівки і зменшується до периферії;

3) змішана ін'єкція — одночасна наявність кон'юнктивальної та перикорнеальної ін'єкції.

3.3.1. Кон'юнктивіт

Кон'юнктивіт — це запалення слизової оболонки ока, повік і перехідних складок.

Поверхневий шар кон'юнктиви повік являє собою циліндричний епітелій з великою кількістю келихоподібних клітин, які виділяють слиз. Під епітелієм розміщується власна тканина (строма), яка складається з аденоїдної тканини і глибше розташованої сполучної тканини. Усе це зумовлює клінічні особливості кон'юнктивітів інфекційного походження.

Класифікація. За етіологією кон'юнктивіти поділяють на інфекційні (бактеріальні, вірусні, хламідійні) та неінфекційні (алергійні, зумовлені екзогенними фізичними і хімічними чинниками, при системних неінфекційних захворюваннях тощо).

Клінічні прояви. При кон'юнктивіті хворі скаржаться на відчуття стороннього тіла, різь, печіння в оці, його почервоніння, слезотечу або появу виділень з ока. Вираженість цих симптомів залежить від збудника й активності процесу. Гострота зору при неускладненому кон'юнктивіті не знижується. Основними об'єктивними симптомами є кон'юнктивальна ін'єкція очного яблука, гіпер-

емія кон'юнктиви повік і перехідних складок. Інші структури ока (рогівка, райдужна оболонка, ділянка зіниці) при неускладненому кон'юнктивіті не змінені.

Неспецифічні бактеріальні кон'юнктивіти зазвичай спричинюють стафілококи, кишкова паличка, пневмокок, паличка Моракса—Аксенфельда, паличка Коха—Уікса та ін.

Особливістю бактеріального кон'юнктивіту будь-якої етіології є помірні або значні гнійні чи слизово-гнійні виділення з кон'юнктивального мішка (мал. 3.4, див. вклейку). Хворі відзначають склеювання вій, особливо вранці. Запалення може бути одно- або двобічним.

Ускладнення: кератит у результаті травмування епітелію рогівки і поширення інфекції на рогівку.

Лікування неспецифічного бактеріального кон'юнктивіту полягає в частій (кожні 1—2 год) інстиляції очних крапель по 1—2 краплі. Призначають препарати таких груп:

1) антисептики (розчин фурациліну 1 : 5000, 2 % водний розчин борної кислоти, окомістин);

2) антибактеріальні препарати: ципронекс, азитер, цитомоксан, ципрофарин, офтаквікс, уніфлокс та ін.

Для усунення синдрому сухого ока, який часто супроводжує запальний процес, призначають препарати штучної сльози (серед яких кларастіл, кератостіл, катіонорм, окутіарз, офтагель, теалоз Дуо, лакрисек офта плюс).

Краплі з кортикостероїдами у гострий період при неспецифічних кон'юнктивітах протипоказані!

До **специфічних бактеріальних кон'юнктивітів** належать гонококовий і дифтерійний кон'юнктивіт.

Гонорейний кон'юнктивіт, або **гонобленорея**, може виникати в новонароджених і дорослих.

Інфікування дитини відбувається під час проходження через пологові шляхи матері, хворої на гонорею, тому запалення розвивається через кілька днів після народження. Процес зазвичай двобічний. Типовими ознаками є дуже сильний набряк повік, їх інфільтрація, гіперемія; виділення з кон'юнктивального мішка кров'янисті («м'ясні помії»). Через кілька днів повіки розм'якшуються і з'являються значні гнійні виділення: спочатку густі, а потім рідкі.

Дорослі зазвичай інфікуються через брудні руки. Процес може бути одно- або двобічним. Характерним є виражений набряк повік, але кров'янистих виділень не буває — лише рясні гнійні.

При гонобленореї швидко може утворитися виразка рогівки внаслідок стискання петлистої судинної сітки канта набряклими повіками.

Діагноз підтверджують результати лабораторного дослідження мазка з кон'юнктиви.

Лікування проводить офтальмолог разом з дерматовенерологом.

Дифтерійний кон'юнктивіт є очним проявом системної дифтерії і супроводжується іншими симптомами цього захворювання — підвищенням температури тіла, ознобом, головним болем. У порожнині рота, горлі й на мигдаликах утворюються брудно-сірі плівки, які погано знімаються; поверхня слизової оболонки після спроби зняття плівки кровоточить.

Очні прояви: каламутні виділення з кон'юнктивального мішка, набряк й інфільтрація повік, хворому важко самотійно розплющити око. На кон'юнктиві повік та перехідних складок виявляють такі самі плівки, як і в ротоглотці.

Диференціальну діагностику дифтерійного кон'юнктивіту проводять з іншими нозологіями, при яких можливе утворення плівок: пневмококовим кон'юнктивітом і плівчастою формою аденовірусного кон'юнктивіту. На відміну від дифтерії при цих захворюваннях плівки знімаються легко.

Лікування хворих здійснюють в інфекційному відділенні.

Вірусні кон'юнктивіти зазвичай зумовлені аденовірусами, але причиною можуть бути герпесвіруси, пікорнавіруси, ентеровіруси, коронавіруси тощо.

Захворювання часто розвивається на тлі загальної інфекції або переоохолодження. Процес, як правило, двобічний, хоча друге око може залучитися через 1—2 доби. Скарги хворих такі самі, як і при будь-якому кон'юнктивіті. Виділень з кон'юнктивального мішка немає або вони незначні й слизові; можлива сльозотеча (мал. 3.5, див. вклейку).

Клінічні прояви: виражена кон'юнктивальна ін'єкція очного яблука, гіперемія слизової оболонки повік та перехідних складок; у нижньому склепінні кон'юнктиви наявна велика кількість сірувато-рожевих дрібних фолікулів; на слизовій оболонці можна побачити дрібні (петехіальні) крововиливи. Через кілька днів розвивається регіонарний лімфаденіт. Процес часто ускладнюється ураженням рогівки, на якій з'являються субепітеліальні або монетоподібні (круглі) помутніння. При одночасному ушкодженні рогівки і кон'юнктиви виникає *кератокон'юнктивіт* (мал. 3.6, див. вклейку). Залучення до патологічного процесу рогівки супроводжується наростанням відчуття стороннього тіла, сльозотечею, появою світлобоязні; можливе зниження гостроти зору.

Особливістю вірусних кон'юнктивітів є висока контагіозність, тому для профілактики їх поширення необхідно суворо дотримувати

тися правил особистої гігієни: ретельно мити руки, обробляти предмети, якими користувався хворий. Важливу роль відіграє обмеження контактів пацієнта за місцем роботи, навчання, лікування.

Диференціальна діагностика є дуже важливою.

Диференціальна діагностика бактеріального і вірусного кон'юнктивіту

Критерій	Бактеріальний кон'юнктивіт	Вірусний кон'юнктивіт
Слизові або слизово-гнійні виділення	Значні	Відсутні або мізерні
Зв'язок із переохолодженням або загальною вірусною інфекцією	Немає	Є
Петехіальні крововиливи на слизовій оболонці ока	Не характерні	Характерні

Особам з підозрою на вірусний кон'юнктивіт категорично заборонена планова госпіталізація у будь-який стаціонар, у тому числі офтальмологічне відділення.

Лікування вірусних кон'юнктивітів:

1) імунотерапія: розчин інтерферону-альфа 4000 Од/мл або гаммаглобуліну закапувати в очі по 1—2 краплі кожні 1—2 год;

2) для профілактики приєднання вторинної бактеріальної інфекції — краплі з антибіотиками 4—6 разів на добу;

3) при ураженні рогівки — закапування препаратів, які поліпшують трофіку рогівки (40 % розчин глюкози, сенсивіт).

При аденовірусній інфекції не можна застосовувати краплі з кортикостероїдами!

Ще один вид кон'юнктивітів, які слід диференціювати від вірусних, — це **алергійні кон'юнктивіти**. Вони можуть бути зумовлені застосуванням лікарських препаратів, реакцією на цвітіння рослин, ультрафіолетове випромінювання, побутовий пил тощо.

Як і для вірусних кон'юнктивітів, для них характерні двобічне ураження та відсутність слизово-гнійних виділень з кон'юнктивального мішка; часто розвиваються ознаки алергійного риніту, які хворі можуть сприймати як застуду. Однак для алергійної реакції типовими є свербіж в оці, зв'язок з алергеном (повторюваність у певний період року або за певних умов), можуть виникати загальні прояви алергії; петехіальних крововиливів на слизовій оболонці немає.

Лікування. На відміну від вірусних кон'юнктивітів, закапування кортикостероїдів при алергійній реакції дає дуже швидкий ефект.

3.3.2. Кератит

Кератит — це запалення рогівки, яке слугує однією з частих причин значного зниження гостроти зору та встановлення інвалідності.

Етіологія кератитів різноманітна. Їх розвиток зумовлюють як екзогенні (травми; патогенні агенти — стафілокок, кишкова та сіньогнійна палички, пневмокок; захворювання повік, кон'юнктиви, слезових органів), так й ендогенні (туберкульоз, сифіліс, ревматизм, герпетична інфекція, авітамінози та ін.) чинники. Okремо виділяють групу кератитів нез'ясованої етіології (роз'їдаюча виразка, розацеа-кератит).

Рогівка являє собою поверхневу оболонку очного яблука і тому зазнає впливу всіх несприятливих чинників навколишнього середовища, від яких її захищають неушкоджений епітелій, а також особливості анатомічної будови й метаболізму (відсутність власних судин, велика кількість безмієлінових нервових волокон, низька інтенсивність обмінних процесів). Ці самі особливості зумовлюють специфіку запального процесу в рогівці.

У патогенезі кератиту виділяють фази альтерації, проліферації та рубцювання з епітелізацією рогівки.

Ушкодження рогівки під впливом будь-якого чинника зумовлює секрецію прозапальних цитокінів (таких як інтерлейкін-1, фактор некрозу пухлин-альфа), що призводить до загибелі великої кількості кератоцитів унаслідок апоптозу.

Одночасно із фазою альтерації розвиваються проліферативні зміни: протягом кількох годин у стромі рогівки із судинної сітки канта мігрує велика кількість моноцитів, гранулоцитів, Т-лімфоцитів та інших запальних клітин. Вони й утворюють «свіже» помутніння рогівки, колір якого залежить від клітинного складу: при невеликій кількості лейкоцитів колір сірий (інфільтрат), а в разі посилення гнійної інфільтрації — жовтуватий (абсцес). При некрозі тканина руйнується з утворенням виразки. Отже, інфільтрат, абсцес і виразка — це різні види «свіжого» помутніння рогівки.

Епітелій над інфільтратом руйнується, відшаровується й ерозується, що призводить до втрати дзеркальності та блиску рогівки в цій ділянці.

Відсутність судин у рогівці пояснює відсутність такої типової ознаки запалення, як почервоніння — розширюються лише судини навколо канта (перикорнеальна ін'єкція). Набряк можливий при ураженні глибоких шарів, коли в тканину рогівки потрапляє рідина з передньої камери ока. Разом з тим, чутлива іннервація рогівки зумовлює вираженість суб'єктивних ознак.

Оскільки строма рогівки не здатна до відновлення (низька інтенсивність обмінних процесів), в ураженій ділянці кератоцити з часом диференціюються в міофібробласти, що призводить до посиленого синтезу колагенових білків і формування сполучнотканинного рубця із втратою прозорості рогівки. Водночас епітелій рогівки має високі репаративні властивості, завдяки чому відбувається епітелізація поверхневого шару рогівки з відновленням її блиску і дзеркальності — формується старе помутніння.

Клінічні прояви. Незалежно від етіології всі кератити мають низку спільних ознак, які називають *рогівковим синдромом*. До таких ознак належать:

- світлобоязнь;
- сльозотеча;
- блефароспазм (звуження очної щілини внаслідок спазму колового м'яза ока);
- наявність на рогівці «свіжого» помутніння.

Хворі скаржаться на різь в оці, відчуття стороннього тіла, сльозотечу, неможливість розплющити око, зниження гостроти зору. Під час огляду виявляють перикорнеальну (глибоку) ін'єкцію очного яблука, інфільтрат (помутніння рогівки) сірого кольору, з нечіткими межами і пошерхлою поверхнею. На місці інфільтрату може утворюватися абсцес або виразка.

При тривалому перебігу захворювання прозора тканина рогівки заміщується непрозорою сполучною тканиною, що призводить до локального *помутніння рогівки*. Залежно від інтенсивності й локалізації воно може певною мірою знижувати гостроту зору. Значне погіршення зору спостерігається в разі формування в центрі рогівки *більма* — найбільш інтенсивного помутніння (мал. 3.7, див. вклейку).

Іноді, у пізній стадії захворювання, у рогівку врастають новоутворені судини — відбувається її *васкуляризація* (мал. 3.8, див. вклейку). З одного боку, васкуляризація рогівки є компенсаторним процесом, оскільки поліпшується постачання її поживними речовинами і прискорюється розсмоктування інфільтрату, з іншого — вростання судин спричинює додаткове помутніння рогівки в місці їх розгалуження.

Найчастішим ускладненням кератиту є іридоцикліт; деякі кератити, особливо з наявністю виразки, призводять до перфорації рогівки.

Диференціальна діагностика. Щоб відрізнити кератит (активний процес), який потребує негайного лікування, від старого помутніння рогівки, слід провести диференціальну діагностику «свіжих» і старих помутнінь.

Диференціальна діагностика свіжих і старих помутнінь рогівки

Критерій	Свіже помутніння	Старе помутніння
Колір помутніння	Сірий	Білий
Межі помутніння	Нечіткі	Чіткі
Поверхні рогівки над помутнінням	Пошерхла	Гладка, блискуча

Лікування більма потребує пересадження рогівки — кератопластики. Якщо кератопластика неможлива, проводять кератопротезування. Оскільки пересадження рогівки на сьогодні не належить до стандартних операцій, її виконують лише при значному зниженні гостроти зору. При менш інтенсивних помутніннях (хмаринка, пляма), які не дуже порушують зір, хірургічне втручання не показано.

Тяжкість захворювання і тривалість перебігу залежить від збудника, поширеності процесу, загального стану хворого. Найтяжчий перебіг характерний для повзучої (або бактеріальної) виразки рогівки, найтриваліший — для герпетичного кератиту.

Повзуча виразка рогівки являє собою бактеріальний кератит, найчастіше спричинений пневмококами, рідше — стафілококами, стрептококами, які потрапляють у тканину рогівки через дефект її поверхні.

Патогенез. Коки локалізуються в кон'юнктивальному мішку як сапрофітна мікрофлора; деякі з них можуть спричинити кон'юнктивіт, але без порушення цілості епітелію рогівки, і тому до розвитку кератиту не призводять. У 50 % випадків причиною повзучої виразки є пневмококи, які містяться у слезовому мішку пацієнтів із дакріоциститом. Проникнувши в рогівку, збудник завдяки своїм протеолітичним властивостям зумовлює виражений запальний процес, тому це захворювання належить до станів, при яких лікар будь-якого профілю повинен надати невідкладну допомогу.

Повзуча виразка — дуже специфічне захворювання; виразка постійно переміщується по рогівці, призводячи до тотального ураження. Також процес поширюється в товщу рогівки і може спричинити її перфорацію.

У разі проникнення виразки в товщу рогівки вона доходить до її четвертого шару — оболонки Десцемета, яка є найбільш стійкою до протеолітичних властивостей пневмокока. Однак під дією внутрішньоочного тиску вона випинається у вигляді прозорого пухирця, який називають *десцеметоцеле* (грижа оболонки Десцемета). Пухирець чорного кольору можна побачити на дні виразки.

Після перфорації процес розвивається двома шляхами.

Перший шлях: інфекція через перфоративний отвір потрапляє в око, спричинюючи запалення внутрішніх оболонок очного яблука (ендофтальміт) або всіх його оболонок (панофтальміт). Якщо енд-офтальміт здатний призвести до повної сліпоти, то панофтальміт є загрозливим для життя пацієнта, оскільки гнійний процес може поширитися в порожнину черепа з розвитком гнійного менингоенцефаліту або абсцесу мозку.

Другий шлях: після перфорації волога передньої камери оновлюється і виразка швидко загоюється з утворенням більма, зрощеного з райдужною оболонкою. У цьому випадку прогноз для життя сприятливий, але для зору поганий.

Клінічні прояви. Повзуча виразка рогівки проявляється вираженим рогівковим синдромом (світлобоязнь, сльозотеча, неможливість відкрити око, біль в оці), а також обов'язковою тріадою симптомів, яка включає:

- характерний вигляд виразки: один її край підритий, навислий (прогресивний), інший — пологий (регресивний). У напрямку прогресивного краю виразка поширюється по поверхні рогівки. Регресивний край швидко епітелізується й очищується;

- стерильний гіпопіон (гній) у передній камері ока, до складу якого входять фібрин та лейкоцити;

- іридоцикліт — запалення райдужної оболонки і війкового тіла (мал. 3.9, див. вклейку).

Наявність десцеметоцеле свідчить про ризик перфорації рогівки! Такого пацієнта необхідно якомога швидше госпіталізувати в офтальмологічне відділення. Під час транспортування потрібно виключити всі дії, які можуть призвести до підвищення внутрішньоочного тиску та перфорації рогівки (див. вище).

Лікування повзучої виразки рогівки:

1) системне лікування: антибіотик широкого спектра дії внутрішньом'язово, сульфаніламідні препарати — перорально;

2) місцеве лікування:

- антибактеріальні очні краплі: офтаквікс, вігамокс, тобрадекс, флоксал (мазь);

- нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП): уніклофен, дифталь, дикло-Ф;

- мідріатики (1 % розчин атропіну, мезатон) для профілактики вторинної глаукоми;

- антисептики: окомістин;

- препарати, що поліпшують трофіку рогівки: солкосерил (очний гель), корнерегель, кератостіл;

- кріоаплікації, мікродіатермокоагуляція, перилімбальне введення лікарських речовин.

Лікування десцеметоцеле — це пересадження рогівки. До проведення кератопластики можна тимчасово застосувати лікувальне покриття рогівки (кон'юнктивою, амніоном, алоплантом тощо).

Вірусний кератит спричинює герпетична інфекція. Зазвичай процес односторонній. Основними ознаками *герпетичного кератиту* є:

- сезонність загострення;
- наявність провокувальних чинників (застуда, переохолодження, стрес);
- характер помутніння: при поверхневому процесі помутніння рогівки має вигляд гілки дерева (*деревоподібний герпетичний кератит*), оскільки герпесвірус уражує нервову тканину, і тому висип з'являється за ходом нервових волокон. Спочатку на поверхні рогівки утворюються дрібні пухирці, які потім розкриваються з формуванням інфільтрату (мал. 3.10, див. вклейку). При глибокому ураженні інфільтрат може мати вигляд диска (мал. 3.11, див. вклейку) або невизначену форму;
- зниження або відсутність чутливості рогівки — дуже важлива ознака; її перевіряють за допомогою вологого ватного джгутіка;
- тривалий перебіг (до кількох місяців);
- наявність рецидивів.

Герпетичний кератит може поєднуватися з ураженням інших ділянок обличчя (слизова оболонка губ тощо).

Лікування герпетичного кератиту проводить офтальмолог в умовах стаціонару або поліклініки.

3.3.3. Увеїт

Увеїт — запалення судинної оболонки ока. За даними літературних джерел, локальні інфекції є причиною виникнення близько 10 % увеїтів.

Анатомічні особливості. Судинну оболонку (увеальний тракт) очного яблука поділяють на передній відділ, до якого належать райдужна оболонка і війкове тіло (цей відділ формують передні війкові артерії), і задній — власне судинну оболонку (хоріоїдею), яку утворюють задні короткі війкові артерії. Запалення переднього відділу отримало назву іридоцикліту, а власне судинної оболонки — хоріоїдиту. Завдяки різному кровопостачанню вони виникають окремо.

Райдужна оболонка і війкове тіло мають чутливу іннервацію, у зв'язку з чим типовою ознакою іридоцикліту є наявність больового синдрому; у хоріоїдеї чутливої іннервації немає, тому перебіг хоріоїдиту безболісний.

Етіологія. Гранульоматозні, або інфекційні, увеїти розвиваються на тлі загальних інфекцій (туберкульоз, токсоплазмоз, бруцельоз тощо).

Негранульоматозні, або токсико-алергійні, увеїти зумовлені фізичними, хімічними, токсичними та алергійними чинниками. В їх патогенезі провідну роль відіграє сенсibilізація організму й тканин очного яблука з розвитком гіперергічної реакції з боку судинної оболонки ока. При цьому провокувальний чинник може локалізуватися як в оці, так і за його межами. Такі увеїти розвиваються на тлі грипу, колагенозів, при порушеннях обміну речовин (цукровий діабет, подагра), а також на тлі локальної інфекції, у тому числі в порожнині рота.

У патогенезі увеїтів, як гранульоматозних, так і негранульоматозних, дуже важливе значення відіграє аутоімунний процес, зокрема стан імунної системи, а також наявність в організмі лейкоцитарного антигену людини HLA-B12. Це специфічний білок, який локалізується на поверхні імунних клітин. Його наявність у пацієнта генетично зумовлена і є фактором підвищеного ризику не лише увеїтів, а й низки інших аутоімунних захворювань, зокрема колагенозів.

Імунні реакції спричиняють міграцію Т- і В-лімфоцитів, вивільнення медіаторів запалення та біологічно активних речовин: гістаміну, серотоніну, простагландинів, інтерлейкінів тощо.

Також фактором ризику щодо розвитку увеїту є порушення гематоофтальмічного бар'єру, який у нормі захищає око від проникнення патогенних агентів із кровоносного русла. Це порушення виникає під впливом екзогенних (травма, переохолодження, гострі інфекції) або ендогенних чинників (стрес, зниження імунітету, у тому числі на тлі хронічних інфекцій).

Іридоцикліт — запалення райдужної оболонки і війкового тіла.

Клінічні прояви іридоцикліту досить характерні. Хворі скаржаться на почервоніння, біль в оці, який посилюється вночі, а також при пальпації війкового тіла; світлобоязнь, сльозотечу, зниження гостроти зору різного ступеня.

Під час огляду виявляють змішану або перикорнеальну ін'єкцію. Зіниця вузька, мляво реагує на світло. На ендотелії рогівки утворюються преципітати (мал. 3.12, див. вклейку) — скупчення клітин (лейкоцитів, макрофагів, плазматичних клітин) у вигляді трикутника основою донизу; волога передньої камери стає каламутною, може з'являтися ексудат у вигляді гною, крові, фібрину.

Райдужна оболонка набрякла, зі згладженим малюнком. Відбуваються зміни її кольору: з блакитного на зелений, із сірого — на брудно-зелений; коричнева райдужна оболонка набуває іржавого відтінку (мал. 3.13, див. вклейку).

Запальний процес у райдужній оболонці швидко призводить до утворення задніх синехій — зрощень її зіничного краю з передньою капсулою кристалика (мал. 3.14, див. вклейку), що порушує відтікання внутрішньоочної рідини із задньої камери ока в передню і спричинює розвиток вторинної глаукоми. Задні синехії часто деформують зіницю, унаслідок чого вона набуває неправильної форми («квітка» або «зубчасте колесо»).

Захворювання супроводжується помутнінням склистого тіла. Для неускладненого перебігу характерний нормальний або знижений внутрішньоочний тиск.

Не всі симптоми захворювання з'являються одночасно. Найбільш ранніми об'єктивними симптомами є ін'єкція очного яблука, звуження зіниці та її млява реакція на світло.

До ускладнень іридоцикліту належать вторинна глаукома, катаракта і стрічкоподібна дегенерація рогівки.

Діагностика. Гострий іридоцикліт насамперед треба диференціювати від гострого нападу глаукоми, оскільки клінічні прояви цих захворювань схожі, а заходи невідкладної допомоги протилежні. У першу чергу необхідно звернути увагу на стан зіниці: при іридоцикліті вона вузька, а при гострому нападі глаукоми — розширена.

Невідкладна допомога:

1) закапування в уражене око мідріатиків (таких як 1 % розчин атропіну, тропікамід, мідріацил, мезатон, фенілефрин, ірифрин);

2) негайна госпіталізація в офтальмологічне відділення для визначення етіології захворювання і спеціалізованого лікування.

Задній увеїт, або хоріоїдит, — захворювання, при якому основні зміни відбуваються на очному дні.

Больові відчуття, як зазначалося раніше, при задньому увеїті відсутні; почервоніння ока (ін'єкція) також не спостерігається. Хворі скаржаться на зниження гостроти зору, плаваючі помутніння перед оком, фотопсії (спалахи світла) і метаморфопсії (викривлення контурів предметів), які свідчать про набряк сітківки. Для виявлення метаморфопсій можна провести тест Амслера (див. розділ 2).

Якщо патологічне вогнище локалізується на периферії очного дна, то скарг може взагалі не бути, а старі помутніння офтальмолог виявляє випадково під час огляду очного дна.

Незважаючи на відсутність болю, задній увеїт є дуже тяжкою патологією, яка здатна призвести до таких ускладнень, як неврит зорового нерва й відшарування сітківки. Тому за наявності відповідних скарг хворому необхідно якомога швидше звернутися до офтальмолога.

3.3.4. Алгоритм диференціальної діагностики захворювань, які належать до синдрому червоного ока

Насамперед потрібно визначити характер ін'єкції очного яблука: кон'юнктивальна (поверхнева), перикорнеальна (глибока) чи змішана.

<p>Кон'юнктивальна ін'єкція — кон'юнктивіт</p>	<p>Перикорнеальна або змішана ін'єкція — кератит, іридоцикліт, гострий напад глаукоми</p>
<p>Виділення з ока</p> <ul style="list-style-type: none"> • слизові, гнійні — бактеріальний кон'юнктивіт • помірні — неспецифічний бактеріальний кон'юнктивіт • рясні («м'ясні помії») — гонорейний кон'юнктивіт • немає або мізерні — вірусний чи алергійний кон'юнктивіт 	<p>Скарги</p> <ul style="list-style-type: none"> • різь в оці, рогівковий синдром — кератит • біль в оці — іридоцикліт • біль посилюється вночі, не іррадіює — напад глаукоми
<p>Петехіальні крововиливи на слизовій оболонці</p> <ul style="list-style-type: none"> • є — аденовірусний кон'юнктивіт • немає — кон'юнктивіт іншої етіології 	<p>Чутливість рогівки</p> <ul style="list-style-type: none"> • знижена або відсутня — герпетичний кератит • не змінена — кератит іншої етіології
<p>Плівки на кон'юнктиві</p> <ul style="list-style-type: none"> • знімаються важко — дифтерійний кон'юнктивіт • знімаються легко — пневмококовий кон'юнктивіт 	<p>Виразка з прогресивним і регресивним краями, гіпопійон — повзуча (бактеріальна) виразка рогівки</p>
<p>Свербіж в оці</p> <ul style="list-style-type: none"> • є — алергійний кон'юнктивіт • немає — кон'юнктивіт іншої етіології 	

3.4. Захворювання з одночасним ураженням органа зору і зубо-щелепної системи

Є низка системних захворювань, для яких характерне ураження органа зору і зубо-щелепної системи. Таких хворих зазвичай тривалий час спостерігають офтальмолог, стоматолог, уролог, травматолог та інші фахівці, але без застосування системного підходу результати лікування будуть недостатніми.

Лікарю-стоматологу потрібно знати основні симптоми цих захворювань, уміти їх розпізнавати і визначати подальшу тактику.

Реактивний артрит (уретроокулосиновіальний синдром) — асептичне аутоімунне запалення суглобів, що виникає у відповідь на позасуглобову інфекцію. Раніше він був відомий під назвою *синдром/хвороба Рейтера*. Залежно від етіології розрізняють дві форми реактивного артриту: урогенітальну (спорадичну) та постентероколітну (епідемічну). Перша спричинена хламідійною або, рідше, уреоплазмовою інфекцією сечостатевого тракту, інша її назва — хвороба Рейтера. Друга (синдром Рейтера) розвивається після перенесеної кишкової інфекції (ентероколіту); збудниками можуть бути ерсинії, сальмонели, шигели і кампілобактер.

Захворювання зазвичай виникає в осіб з генетичною схильністю, маркером якої є антиген HLA-B27 (75—95 % хворих).

Реактивний артрит розвивається переважно в молодих чоловіків у віці 20—40 років (80—90 % пацієнтів), рідше — у жінок; описано випадки виникнення його в дитячому віці.

У патогенезі розрізняють дві стадії: інфекційну, що зумовлена наявністю хламідій у сечівнику, й імунопатологічну, яка супроводжується ураженням інших органів і систем.

Нерідко у процес залучається слизова оболонка порожнини рота.

Клінічні прояви. Захворювання характеризується тріадою симптомів:

- уретрит (гострий гнійний або хронічний);
- двобічний кон'юнктивіт;
- запалення суглобів нижніх кінцівок.

Через кілька днів (іноді до 1 міс.) після хламідійної інфекції або перенесеного ентероколіту виникає уретрит (іноді цистит, простатит), що супроводжується неприємними відчуттями під час сечовипускання і мізерними виділеннями слизового характеру із сечівника. У 30 % чоловіків урогенітальний хламідіоз має безсимптомний перебіг.

Після появи ознак уретриту уражуються слизові оболонки. Ураження очей зазвичай характеризується двобічним кон'юнктивітом з незначними виділеннями; рідко виділення рясні та гнійні. Іноді кон'юнктивіт буває слабо вираженим або короткочасним (1—2 доби), і хворі не звертають на нього уваги. До інших очних симптомів реактивного артриту належать іридоцикліт, хоріоїдит, ретробульбарний неврит, кератит.

На слизовій оболонці порожнини рота і язика з'являються болючі виразки. Типовими є ознаки стоматиту, глоситу.

Ураження суглобів розвивається через 1—1,5 міс. після гострої урогенітальної інфекції. Зазвичай виникає асиметричний артрит із

залученням суглобів нижніх кінцівок. Патологічний процес поширюється знизу вгору, інтервал між запаленням нижче- і вищєрозташованих суглобів — кілька діб. Суглоби верхніх кінцівок уражуються рідко.

У крові визначають незначну гіпохромну анемію, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ; у сечі — лейкоцитурію. Ревматоїдний фактор негативний.

Лікування полягає у зменшенні ознак урогенітальної інфекції і включає активну антибактеріальну терапію (фторхінолони, макроліди, тетрацикліни). Іншим напрямом є протизапальна терапія уражень суглобів (НПЗП, кортикостероїди), яку призначає ревматолог.

Місцеве лікування кон'юнктивіту, стоматиту проводять відповідні фахівці; як правило, застосовують антибіотики протягом 2—4 тиж.

Синдром Стівенса—Джонсона — гостра тяжка алергічна реакція, яка характеризується ураженням шкіри і слизових оболонок. До його розвитку можуть призводити застосування лікарських засобів (сульфаніламідних, протиепілептичних засобів, антибіотиків, НПЗП), інфекційні процеси, вакцинація тощо. Іноді причину встановити не вдається.

Точний механізм розвитку синдрому не з'ясований; важливе значення має генетична схильність. У патогенезі, ймовірно, значну роль відіграє вірусна інфекція. Характерна сезонність (весна, осінь).

Поширеність захворювання становить 1—6 випадків на 1 млн населення; трапляється у всіх вікових групах, але після 40 років — частіше.

Клінічні прояви:

- головний біль, озноб, підвищення температури тіла до 38—39 °С. Продромальний період у середньому триває 4—6 днів (від 1 до 14);
- поява множинних поліморфних багрово-червоних елементів висипу на шкірі, на місці яких швидко утворюються пухирі;
- виражені гіперемія і набряк слизових оболонок порожнини рота, статевих органів, кон'юнктиви з утворенням пухирів.

Пухирі швидко лопаються, а приєднання бактеріальної інфекції призводить до гнійного запалення:

— при *стоматиті* пацієнти скаржаться на біль і печіння, гіперсалівацію, дискомфорт під час ковтання, утруднену артикуляцію. Елементи висипу та ерозії спостерігаються на слизовій оболонці губ, ясен, внутрішній поверхні щік, піднебінних дужках, задній поверхні глотки й горла, на язичку. На червоній облямівці губ утворюються геморагічні кірки коричневого кольору; при знятті нальоту і кірок слизова оболонка легко кровоточить;

— при ураженні очей — світлобоязнь, блефарит, гнійний або плівчастий кон'юнктивіт, можливе виразкування рогівки, приєднання увеїту;

— при ураженні сечівника — болісне сечовипускання, ознаки баланіту, уретриту, вульвовагініту;

— можливе ураження верхніх відділів травного тракту і товстої кишки (ерозивний коліт).

У клінічному аналізі крові виявляють анемію, лімфопенію, рідко — еозинофілію; несприятливою прогностичною ознакою є нейтропенія.

Тривалість захворювання — 4—6 тиж.

Загальне лікування проводить дерматовенеролог, а місцеве — відповідні фахівці. Найважливішим заходом є визначення й усунення алергену. З медикаментозних засобів використовують кортикостероїди, у разі приєднання вторинної інфекції — антибіотики. Уражену ділянку обробляють знеболювальними засобами, антисептиками і препаратами, які поліпшують епітелізацію.

Синдром Россолімо—Мелькерссона—Розенталя — захворювання невідомої етіології, яке характеризується тріадою симптомів: макрохейліт, параліч лицевого нерва і складчастий язик. Однак повна тріада виникає лише у 20—30 % хворих.

Трапляється рідко (від 0,08 до 0,1 % у загальній популяції). До ймовірних причин належать спадкова схильність, харчова алергія, алергійні реакції на стоматологічні матеріали, інфекційні агенти (герпетична інфекція, туберкульоз, бореліоз), порушення імунітету. Визначений генетичний компонент захворювання. Спостерігається поєднання цього синдрому із хворобою Крона і саркоїдозом.

Лікування синдрому Россолімо—Мелькерссона—Розенталя стоматологом полягає в усуненні етіологічних чинників, тобто в санації порожнини рота, хронічних вогнищ інфекції, гігієні порожнини рота. Місцеве лікування включає застосування знеболювальних засобів, полоскання порожнини рота антисептиками, призначення кортикостероїдів.

Лікування паралічу лицевого нерва проводить невролог.

Для профілактики кератиту слід постійно застосовувати препарати штучної сльози пролонгованої дії, закладати очні мазі й гелі, але без кортикостероїдів! Ефективним є закапування олійних розчинів вітамінів, обліпихової олії.

Синдром Шегрена (Сьєгрена, Гужера—Шегрена) — хронічне захворювання з лімфоцитарною інфільтрацією залоз. Дебют захворювання можливий у будь-якому віці, але зазвичай після 30 років.

Це досить поширена патологія, оскільки окрім первинного синдрому розвивається вторинний синдром Шегрена на тлі таких аутоімунних захворювань, як ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, тиреоїдит Гашімото, первинний біліарний цироз, хронічний аутоімунний гепатит тощо.

Набагато частіше трапляється у жінок, ніж у чоловіків.

Етіологія захворювання невідома. До ймовірних етіологічних чинників належать хронічна вірусна інфекція, зокрема спричинена вірусом Епштейна—Барр, цитомегаловірусом, ретровірусом. Визначено генетичну схильність.

Патогенез. Нині доведено аутоімунний механізм розвитку хвороби — у пацієнтів із синдромом Шегрена виявлено широкий спектр аутоантитіл проти епітеліальних клітин, які вистилають протоки слинних, слъзових, потових залоз і підшлункової залози, внутрішньопечінкових жовчних проток, ниркових каналців, бронхів, а також парієтальних клітин шлунка. Відбувається інфільтрація їх паренхіми Т-лімфоцитами, які продукують прозапальні цитокіни. Епітеліальні клітини вивідних проток здатні секретувати цитокіни, які порушують екскрецію. Усе це спричинює звуження просвіту вивідних проток, атрофію залоз і, як наслідок, сухість шкіри, слизових оболонок, порушення функції травного тракту, нирок тощо. Однак основними ознаками є недостатнє продукування слини і слъзової рідини.

Клінічні прояви. Ураження *слинних залоз* із розвитком хронічного паренхіматозного сіаладеніту — патогномонічна ознака синдрому Шегрена. Найбільше значення має ураження привушних залоз.

Паренхіматозний паротит проявляється збільшенням розміру залоз і зменшенням кількості слини, що зумовлює розвиток ксеростомії. Сіалопенія варіює від незначної у ранній стадії захворювання, коли сухість виникає лише при фізичному навантаженні та хвилюванні, до постійної в пізній стадії. Змінюється якісний склад слини — вона стає в'язкою; утруднюються мовлення, жування і ковтання, їжу доводиться запивати водою.

Під час об'єктивного обстеження виявляють яскраво гіперемійовану слизову оболонку порожнини рота; язик сухий, складчастий, його сосочки атрофовані. Губи вкриті кірочками, є ознаки ангулярного стоматиту, глоситу, може приєднуватися вторинна інфекція, зокрема кандидоз. Характерні наявність пришийкового карієсу, розвиток пародонтозу.

Ураження *слъзових залоз* спричинює синдром сухого ока (ксерофтальмію). Пригнічується продукування муцинового та ліпідного

шарів сльози, що призводить до порушення стабільності сльозової плівки, посиленого її випаровування і розвитку сухого кератокон'юнктивіту. Також змінюється якісний склад плівки: зменшується кількість лізоциму, лактоферину, імуноглобуліну, що зумовлює розвиток вторинної інфекції.

Хворі скаржаться на печіння, відчуття стороннього тіла й «піску» в очах, пізніше — появу нитчастих слизових виділень, зниження гостроти зору. Під час об'єктивного обстеження визначають стовщення і гіперемію країв повік (блефарит), ін'єкцію кон'юнктиви, наявність слизових виділень у кутах очної щілини або у вигляді ниток (при нитчастому кератиті; мал. 3.15, див. вклейку). Приєднання вторинної інфекції спричиняє виразкування рогівки, що може призвести до її перфорації.

Ураження інших секреторних залоз. Розвиток атрофічного риніту, ларингіту, фарингіту, бронхіту проявляється сухістю носоглотки, утрудненим ковтанням, охриплістю голосу, першінням у горлі, сухим кашлем.

Виникають симптоми функціональної диспепсії — відчуття тяжкості й дискомфорту в епігастральній ділянці після їди, відрижка повітрям, нудота. Гіпокінезія усіх відділів кишок призводить до закріпів. Нерідко хворі скаржаться на печіння і свербіж статевих органів. У 50—80 % уражуються дрібні суглоби кистей з їх набряком і нетривалою вранішньою скутістю.

Діагностика передбачає визначення рівня глобулінів, наявності ревматоїдного фактору, проведення сіалографії, сцинтиграфії та ультразвукового дослідження слинних залоз; виконання проби Ширмера і тест із бенгальським рожевим; оцінювання інтенсивності продукування слини; гістологічне дослідження біоптату слинних залоз, що локалізуються у слизовій оболонці губи.

Діагностичні критерії синдрому Шегрена розроблені Американською колегією ревматологів і Європейською лігою проти ревматизму в 2016 р. — ACR/EULAR 2016 (2016 American College of Rheumatology/Europen League Against Rheumatism Classification Criteria for Primary Sjogren's Syndrome).

Лікування проводить ревматолог: призначає системні кортикостероїди, цитостатики.

Місцеве лікування включає усунення симптомів ксеростомії та ксерофтальмії. При синдромі сухого ока призначають препарати штучної сльози (зокрема кларастіл, кератостіл, катіонорм, окутіарз, супероптик Аква, унітирс, теалоз Дуо), метаболічну терапію; за потреби проводять хірургічні втручання, спрямовані на зменшення відтоку сльозової рідини.

Хвороба Мікуліча — захворювання невідомої етіології, яке починається у віці 20—30 років і повільно прогресує, характеризується симетричним збільшенням слюзових та всіх слинних залоз.

Встановлено, що при цій патології підвищується рівень IgG4 у сироватці крові й відбувається інфільтрація слюзових і слинних залоз плазматичними клітинами, які спричинюють IgG4-асоційоване захворювання.

Клінічні прояви:

- ознаки хронічного двобічного дакріоаденіту — слюзові залози збільшені, зовнішня частина верхніх повік нависає, очні щілини мають форму, що нагадує перевернуту літеру S;

- на відміну від гострого дакріоаденіту гіперемії шкіри над залозою немає, можливий лише її незначний набряк. Під час пальпації тканина слюзових залоз дрібногорбиста, щільна, неболюча. Очне яблуко зміщене до носа й униз, обмежена його рухливість уверх і назовні в напрямку слюзової залози. Нагноєння залози не відбувається;

- привушні залози з обох боків збільшені, щільно-еластичної консистенції, із гладкою поверхнею. Шкіра над ними майже не зміщується;

- під'язикові слинні залози досягають висоти коронок зубів; також спостерігається збільшення підщелепних і малих слинних залоз порожнини рота без змін слизової оболонки над ними.

У пізній стадії кількість слини часто зменшується. Захворювання може ускладнитися запальним процесом — сіаладенітом, подібним до пізньої стадії хронічного інтерстиційного сіаладеніту.

Диференціальну діагностику проводять з туберкульозним, сифілітичним ураженням залоз, пухлинами, синдромом Шегрена, інфекційним мононуклеозом.

Диференціальна діагностика хвороби Шегрена і хвороби Мікуліча

Критерій	Хвороба Шегрена	Хвороба Мікуліча
Збільшення слинних залоз	Переважно привушних	Усіх груп слинних залоз
Секреція слинних і слюзових залоз	Значно знижена або відсутня	Збережена
Зволоження слизових оболонок ока й порожнини рота	Недостатнє (ксерофтальмія)	Нормальне
Дані сіалографії	Паренхіматозний паротит	Інтерстиційний сіаладеніт

Хворий потребує консультації ревматолога, стоматолога, офтальмолога, онколога, терапевта. Остаточний діагноз встановлює ревматолог на підставі визначених діагностичних критеріїв.

Лікування проводить ревматолог спільно зі стоматологом й офтальмологом. Системне лікування включає кортикостероїди, імуносупресори; місцеве — рентгенотерапію, за необхідності — хірургічне видалення залози.

Саркоїдоз (хвороба Бенъ—Бека—Шауманна) — хронічне мульти-системне гранульоматозне захворювання невідомої етіології, яке найчастіше уражує легені й лімфатичні вузли.

Переважно хворіють жінки, зазвичай дебют захворювання виникає у віці 30—40 років. До ймовірних причин його розвитку належать інфекційні агенти (мікобактерії туберкульозу, хламідії, борелії, віруси), генетичні та спадкові чинники, токсичний вплив пилу деяких металів (алюміній, берилій, кобальт, мідь, золото, титан).

Клінічні прояви. Більшість пацієнтів скаржаться на кашель і біль у грудній клітці. Іноді спостерігаються гарячка, зменшення маси тіла (понад 5 кг), стомлюваність. Можливе ураження суглобів (зазвичай надп'яtkово-гомілкових), шкіри (вузлувата еритема, підшкірні вузлики), рідко — нервової системи (неврити, нейропатії) тощо.

Збільшення привушних залоз виникає у 4—7 % хворих. Приблизно в половини з них (особливо в дитячому віці) ці симптоми є першими проявами захворювання. Слинні залози щільні; слинопродуктування значно знижене (оскільки гранульоми розташовані в паренхімі), з розвитком ксеростомії. Можливе виразкування слизової оболонки порожнини рота, язика, ясен, губ.

Саркоїдна гранульома часто локалізується не лише у слюзовій залозі, а й в очній ямці, призводячи до екзофтальму і компресії зорового нерва. З очних проявів також можуть спостерігатися іридоцикліт, хоріоретиніт, помутніння склистого тіла, ураження судин сітківки (васкуліт), неврит зорового нерва.

У деяких пацієнтів розвивається клінічний варіант саркоїдозу з увеопаротитною гарячкою — **синдром Хеєрфордта**, для якого характерна тріада симптомів:

- хронічний паротит з безболісним ущільненням слинних залоз;
- запалення судинної оболонки ока (іридоцикліт);
- двобічний параліч лицевого нерва.

Повна тріада спостерігається не завжди. Параліч лицевого нерва виникає лише у 50 % пацієнтів із синдромом Хеєрфордта.

Типовий саркоїдозний увеїт — це гранульоматозний іридоцикліт. Початок може бути як непомітним (незначна болючість, міні-

мальна ін'єкція очного яблука), так і гострим (з вираженим больовим синдромом, сльозотечею, перикорнеальною або змішаною ін'єкцією). Характерними є вузлики на райдужній оболонці, які являють собою скупчення епітеліоїдних та фагоцитарних клітин; у разі утворення на знічному краю райдужної оболонки їх називають вузликами Кеппе, у стромі райдужної оболонки — вузликами Бусакка. На ендотелії рогівки спостерігається відкладення великих за розміром («сальних») преципітатів, що нагадують рисові зерна. Пізніше виникають помутніння рогівки, її васкуляризація, задні синехії; можливі такі ускладнення, як вторинна глаукома, катаракта.

Діагностика. Будь-які специфічні діагностичні критерії саркоїдозу відсутні. Клінічний аналіз крові може бути в межах норми. Неспецифічним, але водночас важливим показником є збільшення ШОЕ. До ознак активності процесу також належить лімфопенія.

Лікування. Системну терапію найчастіше призначає пульмонолог, інколи — ревматолог, сімейний лікар; вона включає кортикостероїди, імуносупресори, НПЗП. Місцеве лікування проводять відповідні фахівці.

Хвороба Бехчета — системний васкуліт, який характеризується рецидивами виразкового процесу в порожнині рота й на статевих органах, ураженням очей, суглобів, травного тракту та інших органів.

Захворювання поширене в країнах, розташованих вздовж історичного Великого Шовкового шляху (від Східної Азії до Середземномор'я), однак трапляється і в інших країнах світу. Частіше хворіють чоловіки, у них перебіг більш тяжкий. Дебютує, як правило, у віці 20—40 років; дебют до 25 років також є фактором ризику тяжкого перебігу.

Етіологія невідома. Встановлено, що для розвитку захворювання важливим є поєднання генетичної схильності та впливу чинників навколишнього середовища. Доведено зв'язок між схильністю до хвороби Бехчета і наявністю в організмі антигену HLA-B5. Пусковими чинниками аутоімунної реакції можуть слугувати інфекція, стрес, забруднення довкілля. Згідно з останніми науковими уявленнями, хвороба Бехчета — це антиген-опосередковане аутозапальне захворювання.

Клінічні прояви. *Афти в порожнині рота* виникають у 97 % хворих і часто є першою ознакою хвороби. Можуть бути одиничними або численними. Рецидивують кілька разів на рік. Зазвичай афти супроводжуються больовими відчуттями, мають загострені еритематозні краї та поверхню, вкриту сірувато-білим або жовтим нальотом. Частіше вони розташовані в передньому відділі порожнини рота, хоча можуть утворюватися на піднебінні, мигдаликах, задній стінці

глотки. На місці великих афт (понад 1 см) після загоєння формуються рубці.

Очні прояви виникають у 50—70 % хворих; зазвичай орган зору залучається до патологічного процесу через 2—3 роки після розвитку афтозного стоматиту й виразкового уретриту, однак у 10—20 % випадків такі прояви можуть бути першими симптомами захворювання. Найвищий ризик офтальмологічних ускладнень мають молоді чоловіки, а найнижчий — жінки похилого віку.

Передній увеїт (іридоцикліт) характеризується рідким гіпопіоном, який розтікається по райдужній оболонці при нахилах голови (мал. 3.16, див. вклейку). Можливий розвиток кератиту, рідко — кон'юнктивіту. Задній увеїт (хоріоїдит) часто супроводжується оклюзійним васкулітом судин сітківки, крововиливами у склисте тіло, невритом зорового нерва, ретинітом, що призводить до значної втрати зору. Без своєчасного лікування увеїт може спричинити розвиток макулодистрофії, катаракти, вторинної глаукоми, атрофії зорового нерва, відшарування сітківки.

Виразки статевих органів спостерігаються у 50—90 % хворих. Частіше болючі, але можуть бути безсимптомними.

Ураження шкіри мають кілька проявів:

- вузлувата еритема зустрічається у 50 % пацієнтів, з яких 2/3 становлять жінки. Червоні болючі підшкірні вузли частіше розташовані на нижніх кінцівках, рідше — на обличчі, шиї, передпліччях;
- рецидивний псевдофолікуліт, пустульозні й акнеподібні елементи висипу виникають у 30—96 % хворих незалежно від статі. Це фолікулярні або нефолікулярні папули і пустули, оточені еритематозним обідком, які локалізуються переважно на шкірі тулуба й кінцівок, рідше — на обличчі.

Ураження судин асоціюється з тяжким перебігом хвороби Бехчета і слугує основною причиною смертності (40—83 %). Типовою ознакою є тромбози будь-якої локалізації, які часто рецидивують у перший рік після появи. Ризик тромбозу вен при хворобі Бехчета у 14 разів вищий, ніж у загальній популяції.

Патологія нервової системи виникає у 5—30 % хворих; вона посідає друге місце серед причин смертності (12 %). Можуть розвиватися кома, менінгіт, гостра сплутаність свідомості, афазія, тетрапарез, гостра нейросенсорна туговухість. Також трапляється безсимптомне ураження ЦНС.

До інших симптомів належать ураження суглобів, травного тракту, серця, легень.

У різних хворих можливі різні комбінації симптомів. Перебіг хронічний, рецидивний; тривалість стадії загострення — 2—4 тиж.

Прогноз доволі сприятливий, однак у 25 % хворих відзначається втрата зору. В осіб віком понад 40 років прогноз сприятливіший.

Діагноз захворювання встановлюють на підставі міжнародних критеріїв (International Criteria for Behcet's Disease — ICB), прийнятих у 2014 р.

Виділяють три великі діагностичні критерії, до яких належать афтозний стоматит, ураження очей, виразки статевих органів, а також малі критерії: ураження шкіри, неврологічні розлади, судинна патологія, позитивний тест патергії. За кожен з великих критеріїв зараховують 2 бали, за кожен з малих критеріїв — 1 бал. Сума балів 4 і більше дає змогу діагностувати хворобу Бехчета.

Лікування. Системне лікування проводить ревматолог, лікування місцевих проявів — відповідні фахівці. Місцево застосовують кортикостероїди, імуносупресори, у тому числі інгібітори фактору некрозу пухлин, інтерферон.

3.5. Больовий синдром у ділянці ока і верхньої щелепи

Рясна іннервація очного яблука й періорбітальних тканин, їх зв'язки з іншими ділянками обличчя та шиї через численні гілки і ядра трійчастого нерва призводять до того, що пацієнти дуже часто не можуть правильно локалізувати джерело болю, звертаючись по допомогу до лікаря іншої спеціальності.

Больовий синдром у ділянці ока і верхньої щелепи може бути зумовлений:

- очною патологією (гострий напад глаукоми з іррадіацією у верхню щелепу);
- неврологічними розладами;
- судинною патологією;
- локальними інфекціями з іррадіацією болю в ділянку очної ямки.

Основним шляхом поширення больового синдрому в ділянці голови та обличчя є гілки *трійчастого нерва* (n. trigeminus).

Очний нерв (n. ophthalmicus) — верхня з його гілок. Проходить через печеристу пазуху, де приймає симпатичну гілку від внутрішнього сонного сплетення, і через верхню очноюмкову щілину входить в орбіту, де розділяється на лобовий (n. frontalis), слезовий (n. lacrimalis) і носовійковий (n. nasociliaris) нерви. Забезпечує іннервацію лобової ділянки, очного яблука, слезової залози, кореня носа та слизової оболонки пазух решітчастої кістки і передньої частини порожнини носа (мал. 3.17, див. вклейку).

Війковий вузол (ganglion ciliare) розташовується в глибині очної ямки між зовнішнім прямим м'язом і зоровим нервом на відстані 12—20 мм від ока.

Має три корінці:

- носовийковий (чутливий), від носовийкового нерва;
- окоруховий (парасимпатичний), від окорухового нерва;
- симпатичний, від внутрішнього сонного сплетення.

Від цього вузла виходять 15—20 коротких війкових нервів, які забезпечують чутливу іннервацію рогівки, райдужної оболонки і війкового тіла, парасимпатичну іннервацію війкового тіла і сфінктера зіниці, симпатичну іннервацію внутрішньоочних судин.

Верхньощелепний нерв (n. maxillaris) здійснює іннервацію середньої частини обличчя, верхньої щелепи, підчоямкової ділянки, спинки та крил носа, скроневої ділянки.

Крилопіднебінний вузол (ganglion pterygopalatinum) розташований в однойменній ямці. Він розгалужується на 2—4 очноямкові гілки (т. orbitales), які входять в орбіту через нижню очноямкову щілину разом із задніми решітчастими гілками (від носовийкового нерва) й іннервують слизову оболонку клиноподібної та решітчастої пазух.

Точки виходу гілок *трійчастого нерва* описано на мал. 2.8 (див. вклейку).

При локальній інфекції верхньої щелепи іррадіація больового синдрому за ходом 1—2 гілок трійчастого нерва у війковий або крилопіднебінний вузол може призвести до розвитку *симпаталгій*: невралгії носовийкового нерва (синдром Чарліна), гангліоніту носовийкового вузла (синдром Оппенгейма), невралгії крилопіднебінного вузла (синдром Сладера).

Для них характерні напади різкого болю в половині обличчя: ділянці ока, сосцеподібного відростка, біля кореня носа, у щелепах, що змінюються періодами задовільного стану хворого. Напади пекучого, розпирального або пульсівного болю частіше виникають уночі й тривають від кількох хвилин до кількох годин, рідше — майже добу.

Незважаючи на подібність до невралгії трійчастого нерва, симпаталгії відрізняються від неї наявністю вегетативних розладів на боці ураження — слъозотечі, почервоніння ока, закладення носа і виділень з відповідної його половини, набряку м'яких тканин обличчя, які є патогномонічними.

Синдром Сладера — це гангліоніт крилопіднебінного вузла. Є найчастішим різновидом вегетативних гангліонітів.

Етіологія: хронічні запалення щелепно-лицевої ділянки, приносових пазух, крилопіднебінної ямки, скронево-нижньощелепного суглоба, тонзиліт, ускладнений карієс, локальна травма.

Клінічні прояви включають однобічний інтенсивний біль, який виникає в ділянці ока (інтра-, пери- або ретробульбарний), соскоподібного відростка або кореня носа й іррадіює у верхню щелепу, зуби, язик, скроню, іноді — у потилицю, плече, руку. Під час пальпації визначають болючість у точках виходу над- і підочномкового нервів.

На висоті нападу біль супроводжується «вегетативною бурєю» — почервонінням і набряком обличчя, відчуттям лоскотіння і печіння в носі, чханням, нежитем, сльозо- та слинотечею; можливі нудота і блювання, порушення смакових відчуттів. Виділення секрету спостерігається лише з відповідної половини носа.

З боку очей (мал. 3.18, див. вклейку) відзначають виражену світлобоязнь, сльозотечу, блефароспазм, гіперемію кон'юнктиви, зміни діаметра зіниці (мідріаз або міоз), можливі набряк верхньої повіки і незначний екзофтальм (унаслідок набряку клітковини очної ямки).

Гіперсалівація настільки виражена, що слина майже витікає з рота. Спостерігаються гіпо- або гіперестезія в ділянці розгалуження верхньощелепного нерва, іпсилатеральний біль, біль у горлі; можливий підйом піднебінної дужки або відхилення язичка на боці ураження (унаслідок парезу м'яза, що піднімає м'яке піднебіння).

У міжнападковий період хворі скаржаться на тупий біль у ділянці очної ямки, кореня носа, верхньої щелепи.

Лікування проводить невропатолог спільно із суміжними спеціалістами (санация вогнищ первинної інфекції, протизапальна терапія).

Дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба (синдром Костена) — поліетіологічне захворювання, яке трапляється в усіх вікових групах.

Клінічні прояви. Основним симптомом є клацання в суглобі, коли пацієнт жує, позіхає або відкриває рот. Ці порушення призводять до блокування суглоба (нерівномірних рухів) при відкриванні рота: щоб широко відкрити рот, пацієнт повинен перемішувати щелепу то в один, то в інший бік.

М'язово-суглобовий біль може іррадіювати у скроні, лоб, шию. Головний біль настільки сильний, що нагадує мігрень. Через розташування скронево-нижньощелепного суглоба поблизу вушних раковин його дисфункція часто зумовлює різноманітні вушні симптоми: біль у вусі, закладення або приглушеність аж до втрати слуху.

Офтальмологічні симптоми включають біль або різь в очах і параорбітальній ділянці, сухість очей або сльозотечу. Їх поява зумовлена іррадіацією болю за ходом верхньощелепного нерва, який іннервує слизову оболонку порожнини рота й носа, а також очного яблука.

Диференціальну діагностику проводять із захворюваннями, які спричинюють больовий синдром при жуванні й відкриванні рота.

Тести для самоконтролю

1. Що категорично заборонено у будь-якій стадії лікування ячменя?
 - A. Закапування антибіотиків
 - B. Закапування сульфаніламідних засобів
 - C. Застосування сухого тепла
 - D. Видавлювання ячменя
 - E. Немає правильної відповіді
2. Який критерій допомагає диференціювати дакріоцистит від бактеріального кон'юнктивіту?
 - A. Наявність виділень зі слезових точок при пальпації слезового мішка
 - B. Відсутність ефекту від антибіотикотерапії
 - C. Відсутність слизово-гнійних виділень із кон'юнктивального мішка
 - D. Поширеність процесу: при дакріоциститі він завжди одобічний, а при кон'юнктивіті — двобічний
 - E. Вік пацієнта
3. Який шлях поширення одонтогенної інфекції на очну ямку найчастіше трапляється в ранньому дитячому віці?
 - A. Через верхньощелепну пазуху
 - B. Безпосередньо з верхньої щелепи в очну ямку
 - C. Гематогенний, з ураженням крилоподібного венозного сплетення
 - D. Через підочномковий канал
 - E. Через нижню очномкову щілину з крилопіднебінної та підскроневої ямок
4. Яка тактика лікаря-стоматолога при одонтогенній флегмоні очної ямки на тлі верхньощелепного синуситу?
 - A. Видалення ураженого зуба, розкриття флегмони крилопіднебінної та підскроневої ямок, накладення контрапертури
 - B. Видалення ураженого зуба, розкриття флегмони крилопіднебінної та підскроневої ямок, гайморотомія
 - C. Видалення ураженого зуба, інтенсивна інфузійна терапія із призначенням гепарину й контрикалу
 - D. Розкриття дна очної ямки через верхньощелепну пазуху, інтенсивна інфузійна терапія
 - E. Немає правильної відповіді
5. Для якого кон'юнктивіту типовими є гнійні виділення з кон'юнктивального мішка?
 - A. Аденовірусного
 - B. Алергійного
 - C. Хламідійного
 - D. Бактеріального
 - E. Дифтерійного
6. Який кон'юнктивіт характеризується появою петехіальних крововиливів?
 - A. Аденовірусний
 - B. Алергійний
 - C. Хламідійний
 - D. Бактеріальний
 - E. Немає правильної відповіді
7. Які препарати небажано застосовувати при аденовірусному кон'юнктивіті?

- A. Антибіотики
 - B. Інтерферон
 - C. Кортикостероїди
 - D. Ангіопротектори
 - E. Засоби для епітелізації рогівки
8. Назвіть ознаки рогівкового синдрому:
- A. Світлобоязнь, сльозотеча, слизово-гнійні виділення з кон'юнктивального мішка
 - B. Світлобоязнь, сльозотеча, блефароспазм, більмо рогівки
 - C. Світлобоязнь, сльозотеча, блефароспазм, «свіже» помутніння рогівки
 - D. Більмо рогівки, слизово-гнійні виділення з кон'юнктивального мішка
 - E. «Свіже» помутніння рогівки, слизово-гнійні виділення з кон'юнктивального мішка
9. Яка невідкладна допомога при повзучій виразці рогівки?
- A. Місцево — антибіотики і кортикостероїди; термінова госпіталізація
 - B. Місцево — антибіотики і мідріатики; термінова госпіталізація
 - C. Антибіотики місцево і системно; амбулаторне лікування
 - D. Місцево — антибіотики, кортикостероїди і мідріатики, системно — антибіотики; амбулаторне лікування
 - E. Місцево — антибіотики і мідріатики, системно — антибіотики; термінова госпіталізація
10. Десцеметоцеле — це:
- A. Гній у передній камері ока
 - B. Запалення райдужної оболонки і війкового тіла
 - C. Наявність чорного пухирця на дні виразки
 - D. Перфорація рогівки
 - E. Деревоподібний інфільтрат у рогівці
11. Яка типова ознака герпетичного кератиту?
- A. Гній у передній камері ока
 - B. Відсутність або зниження чутливості рогівки
 - C. Виразка із прогресивним та регресивним краями
 - D. Помутніння рогівки
 - E. Швидке одужання в разі призначення кортикостероїдів
12. Що таке преципітати?
- A. Відкладення клітин на ендотелії рогівки
 - B. Зрощення між краєм зіниці й кришталиком
 - C. Спалахи світла перед оком
 - D. Викривлення контурів предметів
 - E. Зміни на очному дні при задньому увеїті
13. Назвіть ускладнення іридоцикліту:
- A. Вторинна глаукома
 - B. Неврит зорового нерва
 - C. Ексудативне відшарування сітківки
 - D. Кератит
 - E. Немає правильної відповіді
14. Для якого захворювання характерна тріада симптомів: виразковий стоматит, увеїт з гілопіоном, уретрит?
- A. Синдрому Россолімо—Мелькерссона—Розенталя
 - B. Хвороби Бехчета
 - C. Реактивного артрити
 - D. Хвороби Бенъе—Бека—Шауманна
 - E. Хвороби Мікуліча
15. Який синдром характеризується ксеростомією та ксерофтальмією?
- A. Синдром Сладера

В. Синдром Костена
С. Синдром Стівенса—Джонсона

Д. Синдром Россолімо—Мелькерссона—Розенталя
Е. Синдром Шегрена

Ситуаційні задачі

Задача 1. На 3-й день після видалення третього моляра справа пацієнт звернувся до стоматолога зі скаргами на біль у ділянці верхньої щелепи з іррадіацією у скроню й око, що посилюється при ковтанні, а також підвищення температури тіла до 38 °С. Об'єктивно: набряк м'яких тканин приушної та скроневої ділянок, правої щоки, асиметрія обличчя. Відкривання рота обмежене. Слизова оболонка в ділянці правих верхніх молярів гіперемійована, набрякла; під час пальпації на перехідній складці в ділянці горба верхньої щелепи визначається болючий інфільтрат. Повіки набрякли, гіперемійовані; спостерігаються почервоніння очного яблука, виражений набряк кон'юнктиви, екзофтальм. Рухи очного яблука відсутні. Встановіть діагноз.

Задача 2. У пацієнта, який у понеділок вранці прийшов на протезування зубів, спостерігається нависання верхньої повіки лівого ока, більше виражене в зовнішній частині. У товщі повіки пальпується утворення м'якоеластичної консистенції, болюче на дотик. Очна щілина має S-подібну форму, положення очного яблука правильне, але його рухи обмежені вгору і назовні. Зі слів хворого, ці зміни виникли в суботу на тлі субфебрильної температури тіла. По медичну допомогу він не звертався, оскільки були вихідні. Який діагноз найбільш імовірний?

Задача 3. У хворого, який напередодні поступив у відділення щелепно-лицевої хірургії для планового оперативного втручання, відзначається почервоніння обох очей, відчуття різі, запорошеності. Об'єктивно: кон'юнктива повік й очного яблука яскраво-червоного кольору, у склепіннях наявні дрібні фолікули, у слизовій оболонці очного яблука є поодинокі петехіальні крововиливи. Виділень із кон'юнктивального мішка немає. Рогівка прозора, передня камера ока, райдужна оболонка — без змін. Зі слів хворого, зір не порушений. Встановіть діагноз.

Задача 4. У пацієнта, який прийшов на плановий огляд у стоматологічну клініку, у лівому оці відзначаються сльозотеча, світлобоязнь, блефароспазм. Зі слів хворого, учора він був на дачі й, працюючи в саду, наткнувся цим оком на стеблинку трави. Промив око водою. Увечері спочатку з'явилася різь, а потім біль в оці, погіршився зір. До окуліста поки що не звертався, оскільки на 10-у годину був записаний до стоматолога. Об'єктивно: виражена ін'єкція лівого ока, на рогівці помутніння сірого кольору, з нечіткими межами. У центрі помутніння наявна виразка, один край якої підритий, а інший пологий. У передній камері смужка гною. Зіниця вузька, на світло реагує мляво. Око болюче під час пальпації. Встановіть діагноз. Чи потрібно відмінити лікування зуба? Яку невідкладну допомогу необхідно надати?

Задача 5. Пацієнтка віком 25 років, якій 2 тиж. тому виконали екстракцію зуба, звернулася до лікаря-стоматолога зі скаргами на набряк верхньої губи на боці втручання. Також відзначає порушення ковтання, біль у вусі, сльозотечу і відчуття стороннього тіла в лівому оці. Об'єктивно: макрохейлія, гіперемія верхньої губи у межах носогубного трикутника, незначне згладження носогубної складки зліва. Під час пальпації губа м'яка, рівномірної щільності, еластична, щільніша з лівого боку, не болюча. Поверхня язика вкрита борознами. Регіонарні лімфатичні вузли не змінені. Праве око: набряк повік, збільшення слезової залози, почервоніння очного яблука, світлобоязнь. Біля канта на 6 год — помутніння сірого кольору з розмитими контурами. Який попередній діагноз?

Задача 6. Пацієнтка віком 55 років, яка страждає на хронічний двобічний паротит, скаржиться на сухість, болісні відчуття в роті, неможливість ковтати їжу без води. Об'єктивно: привушні слинні залози збільшені, язик вкритий тріщинами та ерозіями, малянок його згладжений. Слина густа, в'язка, секрет із проток слинних залоз не виділяється; після пальпації залози справа виділилася невелика слизова пробка. Зуби в поганому стані. Пацієнтка також повідомляє, що останнім часом у неї охрип голос, вона дуже погано переносить вітер та кондиціоноване повітря, лікується в офтальмолога з приводу синдрому сухого ока. Який попередній діагноз? Які дослідження слід призначити для його уточнення?

Задача 7. Під час відвідування стоматолога пацієнтка, яка лікується з приводу абсцесу першого верхнього моляра, повідомила лікаря, що в неї з'явилася іррадіація болю в праве око. Об'єктивно: перикорнеальна ін'єкція очного яблука, оптичні середовища прозорі, передня камера середньої глибини, зіниця діаметром 2 мм, неправильної форми, на світло реагує мляво. Яка найбільш імовірна причина таких скарг? Що лікар-стоматолог повинен перевірити для уточнення діагнозу? Надайте невідкладну допомогу.

Задача 8. У пацієнта віком 30 років, який протягом місяця лікується у стоматолога з приводу стоматиту, ерозій слизової оболонки порожнини рота, при черговому відвідуванні відзначається почервоніння обох очей, незначні слизові виділення з кон'юнктивального мішка. З анамнезу відомо, що хворий також має розлади сечовипускання, лікується в уролога з приводу уретриту. Яке захворювання слід запідозрити?

ПОСТУПОВА ВТРАТА ЗОРУ

Захворювання, що спричинюють поступове зниження гостроти зору, — катаракта, глаукома, вікова макулодистрофія, діабетична ретинопатія — є найбільш поширеними, особливо в осіб старшої вікової групи.

4.1. Катаракта

Під катарактою (від лат. *cataracta* — водоспад) розуміють помутніння кришталика будь-якої етіології.

За походженням розрізняють:

— вроджену катаракту — спадкову, зумовлену генними мутаціями, і внутрішньоутробну, спричинену захворюваннями матері й плода під час вагітності;

— набуту катаракту — старечу, травматичну, ускладнену (унаслідок інших захворювань органа зору), катаракту при загальних захворюваннях, токсичну, променеву.

Вроджена катаракта є стаціонарною (не прогресує), а набута зазвичай прогресує.

За локалізацією помутніння виділяють такі види катаракти (мал. 4.1, див. вклейку):

— полярна передня і задня — невелике помутніння переднього чи заднього полюса кришталика, яке не впливає або незначно впливає на гостроту зору;

— кіркова — помутніння кори (зовнішнього шару) кришталика; знижує гостроту зору;

— ядерна — помутніння центральних відділів кришталика, яке дуже швидко призводить до втрати зорових функцій;

— повна (дифузна) — тотальне помутніння всіх шарів кришталика, та інші.

Серед набутих катаракт частіше зустрічається **кіркова (сіра, стареча, вікова) катаракта**, яка є найпоширенішою причиною поступової втрати зору в світі.

Кірковою її назвали тому, що каламутною стає кора кришталика; сірою — тому що ділянка зіниці набуває світло-сірого кольору, а віковою, або старечою, — тому що захворювання частіше розвива-

ється в осіб старшої вікової групи. Після 50 років помутніння кришталика різного ступеня наявне майже в кожній людині.

Стареча катаракта є поліетіологічним захворюванням. Механізм її розвитку до кінця не з'ясований; можливими причинами вважають дефіцит деяких білків, мікроелементів, зокрема вітаміну С, токсичний вплив пероксидного окиснення ліпідів, блокаду сульфгідрильних груп, які забезпечують транспортування поживних речовин у кришталик через передню капсулу, високий рівень ультрафіолетового випромінювання в атмосфері та ін.

Кришталик дорослої людини містить у середньому 62 % води, 35 % білків, вітаміни і близько 2 % мікроелементів (калій, натрій, кальцій, магній, залізо та ін.). Дуже багато в ньому калію, який разом з натрієм бере участь у регуляції осмотичного тиску в структурах кришталика.

Відсотковий уміст білків у кришталику більший, ніж в інших органах людини. Його оптичні властивості залежать від наявності специфічних водорозчинних білків (α -, β - та γ -кристаліни), які утворюють прозорий гель із малим умістом води. Як і в будь-якій тканині, у кришталику протягом життя оновлюється склад білків — відбуваються їх синтез і розщеплення. Основним джерелом енергії є глюкоза.

Недостатня кількість необхідних для живлення вітамінів, мікроелементів або проникнення через капсулу кришталика шкідливих речовин порушує нормальне співвідношення осмосу й дифузії і призводить до розщеплення білків, розпаду волокон кришталика і помутніння його вмісту.

Нині існує кілька теорій, які пояснюють виникнення помутнінь у кришталику, однак найбільш визнаною є теорія вільнорадикального окиснення: унаслідок утворення вільних радикалів відбувається накопичення токсинів, що призводить до модифікації білків — їх агрегації та денатурації, утворення низькомолекулярних комплексів, зміни прозорості. Також ці зміни зумовлені зниженням концентрації природних антиоксидантів у кришталику з віком і недостатньою активністю речовин, які забезпечують антиоксидантний захист (вітаміни А, С, Е, глутатіон, супероксиддисмутаза та ін.). У розвитку старечої катаракти розрізняють чотири послідовні (хоч і без чітких меж) *стадії*: початкову, незрілу, зрілу і перезрілу катаракту.

Перша стадія — *початкова катаракта*. Досить тривалий час вона може бути безсимптомною, потім знижується гострота зору, з'являються фіксовані мушки перед очима, зоровий дискомфорт, можлива монокулярна диплопія (двоїння перед одним оком). Гострота зору, залежно від ступеня помутніння кришталика, варіює від 1,0 до 0,2—0,3 дптр.

Об'єктивними ознаками початкової катаракти є утворення у кришталіку субкапсулярних вакуолей, водяних щілин, далі відбувається формування помутнінь більшого розміру (мал. 4.2, див. вклейку).

Тактика ведення пацієнтів у цій стадії різна. На жаль, препарати, здатні розсмоктувати помутніння в кришталіку, на сьогодні відсутні — консервативним шляхом ми можемо лише спробувати зупинити прогресування катаракти. З цією метою призначають очні краплі, до складу яких входять вітаміни та мікроелементи, необхідні для живлення кришталіка (тауфон, катахром, квінтакс, кларастіл тощо) по 1—2 краплі 2—3 рази на день. Оскільки катаракта — це хронічне захворювання, то лікування є постійним.

Окрім місцевої терапії для профілактики прогресування катаракти велике значення має загальний стан організму: катаракта виникає в молодшому віці й прогресує набагато швидше за наявності в пацієнта системних хронічних захворювань (цукрового діабету, атеросклерозу та ін.), отже, профілактика включає також нормалізацію загального стану, санацію вогнищ інфекції.

Інколи перша стадія катаракти триває дуже довго, десятиліттями, так і не перейшовши в наступну стадію. У деяких пацієнтів хвороба прогресує, обмежуючи життєдіяльність хворого.

Друга стадія — *незріла катаракта*. Гострота зору значно знижується, варіюючи від 0,1 до руху руки перед очима.

Ділянка зіниці набуває сірого кольору, що видно неозброєним оком. У цій стадії кришталік нерівномірно каламутний — його поверхневі шари ще зберігають прозорість, тому при бічному освітленні на кришталіку можна побачити півмісяцеву тінь: зіничний край райдужної оболонки віддзеркалюється в поверхневих шарах кришталіка.

У стадії незрілої катаракти, унаслідок порушення балансу дифузії та осмосу, у кришталіку накопичується волога — відбувається його гідратація (оводнення), що зумовлює збільшення розміру. Звідси друга назва цієї стадії — катаракта, що набрякає.

Збільшуючись у розмірах, кришталік зміщує вперед райдужну оболонку, корінь якої закриває кут передньої камери і порушує відтікання внутрішньоочної рідини. Як наслідок, підвищується внутрішньоочний тиск, може розвиватися таке дуже небезпечне ускладнення, як вторинна глаукома. Ознакою набрякання є зменшення глибини передньої камери.

Починаючи з другої стадії, лікування катаракти виключно хірургічне.

Третя стадія — *зріла катаракта*. З часом прозорість поверхневих шарів кришталіка змінюється: він стає дифузно каламутним. Зникає

півмісяцева тінь від райдужної оболонки, зір знижується до світло-відчуття із правильною проекцією світла, тобто спостерігається повна втрата предметного зору. Ділянка зіниці набуває білого кольору.

Четверта стадія — *перезріла катаракта* — настає, якщо хворий не був прооперований ні в одній із попередніх стадій. Зазвичай процес визрівання катаракти триває багато років, іноді — десятиліттями.

Перезрівання катаракти має кілька етапів. Перший етап називають *вторинним набряком*, або *молочною катарактою*: кришталік знову починає інтенсивно оводнюватися, набуває молочного кольору; на передній капсулі (у ділянці зіниці) при бічному освітленні можна побачити відкладення білого кольору — кальцифікати. Передня камера знову стає мілкою, отже, знову з'являється ризик розвитку вторинної глаукоми. Інші можливі ускладнення цієї стадії: розрив капсули кришталіка з виходом волокон кришталіка у передню камеру, розрив зв'язок Цінна з вивихом або підвивихом кришталіка у склисте тіло, що також призводить до вторинної глаукоми.

На другому етапі, який отримав назву «морганієва катаракта», волокна кришталіка розріджуються і розсмоктуються; від кришталіка залишається капсула, в якій, як у мішку, висить ядро (мал. 4.3, див. вклейку). Передня камера стає глибокою, райдужна оболонка при рухах очного яблука починає тремтіти, оскільки втрачає опору на кришталік.

Третій етап перезрівання катаракти — етап *повного розсмоктування ядра*. Він триває дуже довго, майже 15—20 років; нині трапляється дуже рідко, оскільки майже не існує людини похилого віку, яка б протягом 20—30 років жодного разу не звернулася по медичну допомогу.

Отже, відстрочення лікування старечої катаракти може призвести до великої кількості ускладнень і до необоротної втрати зору!

Лікування. Медикаментозне лікування старечої катаракти не сприяє провітлінню вже каламутного кришталіка, а спрямоване на запобігання прогресуванню процесу. Зазвичай застосовують тауфон, офтан-катахром, квінакс, кларастіл.

Показаннями до оперативного втручання слугують:

— зниження гостроти зору, яке утруднює повсякденну активність або спроможність виконувати звичну роботу, у тому числі професійну діяльність;

— великий розмір кришталіка і ризик підвищення внутрішньо-очного тиску;

— наявність захворювань, при яких потрібен регулярний огляд очного дна.

Сучасним методом хірургічного лікування є ультразвукова факоемульсифікація (ФЕК), яка полягає в подрібненні речовини кришталика за допомогою ультразвуку до стану емульсії та видалення цієї маси через дуже малий розріз. До найсучасніших методик належить ФЕК із фемтолазерним супроводженням: за допомогою фемтосекундного лазера з дуже короткими імпульсами можна виконати найточніший розріз рогівки і капсули кришталика, зробити твердий кришталік більш м'яким, що дає змогу видалити його, застосовуючи невелику потужність ультразвуку, і в такий спосіб запобігти негативному впливу потужних ультразвукових хвиль на оболонки ока.

Завдяки ультразвуковій ФЕК можна видалити катаракту через невеликий розріз (кілька міліметрів) без накладення швів, що дає змогу оперувати пацієнтів в амбулаторних умовах. Мінімальний обсяг оперативного втручання забезпечує короткий реабілітаційний період, мінімальну кількість ускладнень і високий рівень зорових функцій найближчим часом. За відсутності у хворого іншої очної патології менше ніж через 1 добу після проведення ФЕК з імплантацією інтраокулярної лінзи (ІОЛ) гострота зору відновлюється до 1,0.

Під час операції видаляють лише передню частину капсули кришталика. Задня поверхня капсули та її периферійні відділи залишаються в оці; надалі в цей капсульний мішок імплантують штучний кришталік, тому таку техніку операції ще називають *екстракапсулярною екстракцією*.

Стан після видалення кришталика називають *афакією*. Ознаками афакії є:

- глибока передня камера;
- тремтіння райдужної оболонки;
- гіперметропія високого ступеня;
- відсутність акомодації;
- відсутність 2-ї та 3-ї фігур Пуркін'є—Сансона.

Цей стан потребує оптичної корекції за допомогою окулярів, контактних лінз, імплантації штучного кришталика — *інтраокулярної лінзи*.

Сучасною тенденцією є розроблення мультифокальних штучних кришталіків, які б давали змогу пацієнту мати однаково хороший зір на різні відстані. Мультифокальні ІОЛ ще не зовсім досконалі, однак усе більше хворих обирає цей спосіб корекції.

У переважній більшості випадків операцію виконують під місцевим знеболюванням, тому пацієнти будь-якого віку переносять її добре.

Ще один різновид набутої катаракти — *бура*, або *ядерна катаракта*, при якій помутніння розташоване в центрі кришталика. Такі катаракти швидко призводять до зниження гостроти зору, оскільки

одразу закривають ділянку зіниці, тому хворим виконують операцію досить рано.

Однією з типових ознак ядерної катаракти є міопізація ока: унаслідок оводнення кришталика його заломлювальна здатність збільшується, що імітує короткозорість — зір на далеку відстань погіршується, зате поліпшується на близьку, і хворі знімають пресбіопічні окуляри (для читання). Може навіть скластися враження, що зір поліпшився, адже раніше людина не могла читати без окулярів, а тепер може. Однак таке враження є оманливим — через невеликий проміжок часу (кілька місяців) зір погіршується внаслідок прогресивного помутніння кришталика.

Тактика лікування при ядерній катаракті така сама, як і при кірковій: поки гострота зору влаштовує пацієнта, можна застосовувати вітамінні краплі, а якщо не влаштовує — виконують операцію.

Іноколи через деякий час (кілька місяців або років) після успішного хірургічного лікування з приводу катаракти хворий помічає поступове зниження гостроти зору прооперованого ока. Причиною цього може бути помутніння задньої капсули кришталика, яке отримало назву «*вторинна катаракта*».

При екстракції катаракти задні та периферійні відділи капсули кришталика не видаляються і слугують для утримання штучного кришталика в правильному положенні. В екваторіальній ділянці капсули розташовані гермінативні (ростові) клітини. Якщо вони залишаються в оці, то з часом можуть розростатися по задній капсулі, зумовлюючи її помутніння. Це явище виникає не в усіх пацієнтів; з різних причин вторинна катаракта частіше спостерігається у хворих на цукровий діабет, міопію високого ступеня, за наявності увеїту в анамнезі та при деяких інших захворюваннях.

Пацієнти скаржаться на поступове зниження гостроти зору, появу «пелени» перед оком. Діагноз встановлює офтальмолог на підставі результатів дослідження ока під мікроскопом (за допомогою щілинної лампи).

Основним методом лікування є неінвазивна лазерна терапія — лазерна капсулотомія із застосуванням Nd:YAG лазера. Вона полягає в тому, що лазером у задній капсулі роблять отвір, завдяки чому відновлюється прозорість оптичних середовищ.

Вроджені катаракти виникають у період внутрішньоутробного розвитку в результаті дії на плід різноманітних несприятливих чинників (інтоксикації, віруси, гіпоксія плода, резус-конфлікт, радіоактивне опромінення, гіпо- й авітамінози тощо) або внаслідок генетичної схильності.

На момент народження визначається білий колір зіниці — *лейкокорія* (мал. 4.4, див. вклейку). Така дитина потребує якомога швидшого огляду офтальмолога для проведення диференціальної діагностики з іншими захворюваннями, що супроводжуються побілінням зіниці. Найнебезпечнішим з них є ретинобластома — злоякісна пухлина сітківки.

Зазвичай вроджена катаракта не прогресує, тому закапування вітамінних крапель не має сенсу — як уже зазначалося, вітамінні препарати запобігають прогресуванню катаракти в осіб похилого віку. Отже, лікування вродженої катаракти лише хірургічне.

Оптимальний термін для оперативного втручання — протягом першого року життя дитини. Якщо операцію провести у старшому віці, сітківка за каламутним кришталиком не розвиватиметься, і в післяопераційний період гострота зору буде низькою; якщо сітківка не бере участі в акті зору, виникає амбліопія.

4.2. Глаукома

Глаукома — це велика група захворювань, що характеризується постійним або періодичним підвищенням внутрішньоочного тиску, порушенням зорових функцій та розвитком глаукомної оптичної нейропатії.

На сьогодні глаукома є важливою медико-соціальною проблемою, оскільки стабільно посідає одне з перших місць серед усіх причин інвалідності внаслідок порушення зору як в Україні, так й у світі. Серед осіб, яким уперше встановлена інвалідність I групи у зв'язку із втратою зору, кожен другий є хворим на глаукому.

Підступність цього захворювання полягає в тому, що в більшості випадків первинна глаукома має безсимптомний або малосимптомний характер. Тому хворі звертаються по допомогу вже з доволі вираженою патологією. Клінічні особливості деяких видів глаукоми (зокрема первинної закритокутової), а також особливості призначення фармакологічних засобів хворим, у яких глаукома є супутньою патологією, роблять важливим знання механізмів розвитку цього захворювання для лікаря-стоматолога.

4.2.1. Патогенетичні механізми і загальна характеристика глаукоми

Щоб зрозуміти механізм підвищення внутрішньоочного тиску (ВОТ) при різних видах глаукоми і, як наслідок, причини варіабельності клінічного перебігу та різних методів надання невідкладної допомоги, насамперед потрібно з'ясувати *шляхи циркуляції внутрішньоочної рідини* (мал. 4.5, див. вклейку).

Внутрішньоочна рідина продукується в епітелії відростків війкового тіла. Спочатку вона потрапляє в задню камеру ока — щільний простір, розташований між кристаликом і райдужною оболонкою, а потім через зіницю — у передню камеру, яка обмежена спереду рогівкою, а ззаду — райдужною оболонкою. Частина внутрішньоочної рідини, що локалізується в передній камері, також називають *вологою передньої камери*.

Надалі рідина прямує в периферійну частину передньої камери, названу її кутом. Структура *кута передньої камери* наведена нижче:

- передню стінку кута утворює корнеосклеральне з'єднання — місце, де рогівка переходить у склеру (ділянка канта);
- задньою стінкою є корінь райдужки — найтонша частина райдужної оболонки, яка може випинатися при підвищенні тиску в задній камері;
- на вершині кута розташоване війкове тіло.

На зовнішній стінці кута передньої камери знаходиться так звана дренажна система ока, через яку відтікає 80 % внутрішньоочної рідини.

Дренажна система представлена зоною корнеосклеральних трабекул — численних пластинок з отворами. Просочуючись крізь отвори трабекули, рідина потрапляє в наступний утвір — *канал Шлемма* (венозну пазуху склери), який локалізується між трабекулою та оболонкою ока.

За допомогою тонких судин, які ще називають колекторними каналцями, або випускниками, канал Шлемма з'єднується з епі- й інтрасклеральними венами. По цих випускниках внутрішньоочна рідина прямує у вортикозні вени і разом з венозною кров'ю залишає межі очної ямки.

Приблизно 20 % внутрішньоочної рідини відтікає через увеосклеральний шлях, який пролягає уздовж волокон війкового тіла у супрахоріоїдальний простір. Однак у механізмі розвитку глаукоми він не має суттєвого значення.

Якщо в будь-якій ділянці на шляху відтоку виникає та чи інша перепона, вона може призвести до порушення гідродинаміки, накопичення рідини в порожнині ока і підвищення ВОТ. При тривалому підвищенні ВОТ виникає атрофія зорового нерва і, як наслідок, необоротна втрата зорових функцій.

Нормальні показники ВОТ:

— справжній ВОТ (при вимірюванні безконтактним пневмотонометром) — 9—22 мм рт. ст.;

— тонометричний ВОТ (при вимірюванні тонометром Маклакова) — 16—27 мм рт. ст.

Допускається незначна різниця між правим і лівим оком (до 5 мм рт. ст.). Уранці тиск трохи вищий, ніж увечері.

Оскільки діапазон нормальних значень ВОТ досить великий (від 9 до 22 мм рт. ст.), у деяких пацієнтів можливий розвиток глаукоми навіть при відносно низьких показниках тиску; цей стан називають *глаукомою псевдонормального тиску*. Наприклад, якщо в людини все життя ВОТ становив 9—10 мм рт. ст. (нижня межа норми), то навіть значення 19—20 мм рт. ст. для такого ока будуть занадто високими (оскільки око звикло до низького толерантного тиску) і можуть спричинити ураження зорового нерва. Тому, як це не парадоксально, інколи можлива глаукома з «нормальними» показниками ВОТ. Найчастіше вона розвивається при міопії високого ступеня або хронічному порушенні кровопостачання диска зорового нерва, наприклад на тлі атеросклерозу.

Унаслідок дії підвищеного ВОТ на тканини диска зорового нерва виникають компресія його волокон, порушення аксоплазматичного транспорту, хронічна гіпоксія та ішемія, розвивається глаукомна атрофія. Руйнування підтримувальної гліальної тканини зорового нерва призводить до того, що диск «провалюється», тобто відбувається глаукомна ексавація диска.

Класифікація. Розрізняють такі форми глаукоми:

- *за часом виникнення*: вроджена і набута глаукома;
- *за механізмом розвитку*: первинна і вторинна;
- *за станом кута передньої камери*: відкритокутова, закритокутова і змішана.

Клінічним проявом атрофії зорового нерва є порушення зорових функцій: спочатку звужується периферійний зір з носової частини, потім відбувається концентричне звуження поля зору (виникає «трубчастий зір»), а в міру прогресування глаукоми знижується і гострота зору.

Отже, *основними клінічними ознаками* будь-якої глаукоми є:

- підвищення ВОТ;
- атрофія диска зорового нерва зі зміною його структури і кольору;
- звуження поля зору;
- трохи пізніше — зниження гостроти зору.

Лікування. Оскільки причиною зниження гостроти зору слугує атрофія нервових волокон, то порушення зорових функцій при глаукомі є необоротним: **консервативне і хірургічне лікування глаукоми проводять не для того, щоб відновити зір, а з метою зберегти наявні зорові функції.**

Для консервативного лікування застосовують такі лікарські засоби:

- препарати, що поліпшують увеосклеральну циркуляцію (монопрост, ксалоптік, тафлатан, ланотан, ланотан-Т, бімікан, глаутан);
- β -адреноблокатори: неселективні (офтан-тимолол, офтимол) і селективні (беталмік, бетофтан);
- селективні α_2 -адреноміметики (бримонал);
- інгібітори карбоангідрази (бризаль);
- комбіновані препарати: фотил, фотил-форте, дорзоптік, бризотон, бріоніт, косопт, таптіком.

4.2.2. Первинна закритокутова глаукома

Закритокутова глаукома трапляється набагато рідше, ніж відкритокутова. Частіше виникає при малому передньо-задньому розмірі очного яблука і відносно великому кришталіку, тобто в осіб з гіперметропією, у яких кут передньої камери вузький.

Унаслідок того що корінь райдужки в таких очах розташований дуже близько до трабекули, під час розширення зіниці тканина райдужної оболонки закриває трабекулу, порушуючи шляхи циркуляції внутрішньоочної рідини. При звуженні зіниці або її звичайному діаметрі відтік рідини тією чи іншою мірою відновлюється (мал. 4.6, див. вклейку).

Залежно від того, наскільки утруднене потрапляння внутрішньоочної рідини в трабекули, закритокутова глаукома може мати як хронічний, так і гострий перебіг, причому хронічна форма періодично переходить у гостру.

Хронічний перебіг закритокутової глаукоми зазвичай малосимптомний. Типовою скаргою є поява райдужних кіл навколо джерела світла (електричної лампочки, ліхтарика тощо), які свідчать про мікронабряк рогівки внаслідок підвищення ВОТ. Її можна вважати патогномонічною для глаукоми, тому пацієнта **обов'язково слід направити до офтальмолога.**

Однак під впливом провокувальних чинників хронічний перебіг може перейти в **гострий напад закритокутової глаукоми**, який дуже швидко призводить до сліпоти і потребує надання невідкладної допомоги лікарем будь-якої спеціальності. Частіше він трапляється в осіб похилого віку, хоча описано випадки його розвитку в будь-якому віці.

Провокувальними чинниками гострого нападу насамперед є ті, що призводять до розширення зіниць: місцеве (закапування в очі) і загальне застосування мідріатиків (препарати групи атропіну), тривале перебування в темряві, тривала робота з нахилом

голови, емоційний стрес або значне фізичне навантаження (унаслідок викиду адреналіну). Також напад може спровокувати одноразове вживання великої кількості рідини.

Скарги: біль в оці, який іррадіює у відповідну половину голови, скроню, вухо, щелепу, шию, лопатку, іноді — у передпліччя, грудну клітку; можливі (але не завжди) нудота і блювання.

Унаслідок поширення болю за ходом гілок трійчастого нерва больові відчуття при гострому нападі глаукоми можуть нагадувати гострий зубний біль.

Клінічні прояви (мал. 4.7, див. вклейку): змішана застійна ін'єкція очного яблука; рогівка набрякла, передня камера мілка; зіниця широка, має вигляд вертикального овалу, на світло не реагує (унаслідок парезу сфінктера зіниці при різкому підвищенні ВОТ).

При пальпаторному визначенні ВОТ (методику див. у розділі 2, «Об'єктивні методи дослідження») тиск дуже високий — око щільне, як камінь.

Диференціальну діагностику гострого нападу глаукоми проводять із захворюваннями, які супроводжуються почервонінням ока, насамперед з гострим іридоциклітом, оскільки невідкладна допомога при цих двох захворюваннях діаметрально протилежна: при іридоцикліті потрібно закапати в око мідріатики, а при глаукомі будь-які засоби, що розширюють зіницю, категорично протипоказані!

Нижче наведені діагностичні критерії, однак **найголовнішим із них є діаметр зіниці.**

Диференціальна діагностика гострого іридоцикліту і гострого нападу закритокутової глаукоми

Критерій	Гострий іридоцикліт	Гострий напад глаукоми
Провокувальні чинники	Переохолодження, загальні інфекції, насамперед вірусні, або місцеві запальні захворювання ока	Застосування мідріатиків, перегрівання на сонці, тривале перебування в темряві, стрес тощо
Біль	Локалізований в оці; підсилюється вночі та при пальпації війкового тіла	Іррадіює у відповідну половину голови, щелепу, шию, лопатку. Може спричиняти нудоту
Ін'єкція ока	Перикорнеальна або змішана	Змішана застійна
Набряк рогівки	Не виражений*	Виражений

Критерій	Гострий іридоцикліт	Гострий напад глаукоми
Передня камера	Середньої глибини; при утворенні задніх синехій може бути мілкою	Мілка
Діаметр зіниці	Малий — зіниця звужена	Великий — зіниця широка
Форма зіниці	Неправильна**	У вигляді вертикального овалу
Реакція зіниці на світло	Повільна	Відсутня
ВОТ	Нормальний, або знижений, або підвищений (при утворенні синехій)	Дуже високий — при пальпації око щільне, як камінь

* Якщо немає ознак кератиту.

** Не завжди.

Невідкладна допомога при гострому нападі глаукоми:

1) 1 % розчин пілокарпіну гідрохлориду за схемою:

— перші 4 рази — закапувати в око кожні 15 хв;

— наступні 4 рази — кожні 30 хв;

— наступні 4 рази — щогодини;

— далі — кожні 2 год до купірування гострого нападу.

Метою такого частого закапування пілокарпіну є максимальне звуження зіниці, щоб відкрити кут передньої камери;

2) 1—2 краплі 0,5 % розчину тимололу малеату. Тимолол зменшує продукування внутрішньоочної рідини, у такий спосіб знижуючи ВОТ;

3) перорально 2 таблетки ацетазоламід (діакарбу). Діакарб виконує подвійну функцію: як сечогінний препарат він виводить рідину з організму, а як інгібітор карбоангідрази зменшує продукування внутрішньоочної рідини у відростках війкового тіла. Унаслідок цього при гострому нападі глаукоми він має перевагу перед іншими сечогінними засобами;

4) термінова госпіталізація хворого в офтальмологічне відділення.

Додатково можна призначити відволікальну терапію, метою якої є перерозподіл крові від голови до нижніх кінцівок: гарячі ванни для ніг, гірчичники на п'яти, а також п'явки на скроневу ділянку.

Що швидше такий хворий буде оглянутий офтальмологом, то краще, оскільки якщо гострий напад закритокутової глаукоми не вда-

ється купірувати консервативним шляхом протягом доби, вирішують питання про оперативне втручання.

Пацієнтам, у яких в анамнезі був гострий напад закритокутової глаукоми, потрібно уникати впливу провокувальних чинників, зазначених вище. Часто таким хворим після купірування нападу для профілактики рецидивів рекомендують антиглаукомну операцію у поєднанні з видаленням збільшеного кришталика й імплантацією ІОЛ, що дає змогу відкрити кут передньої камери і нормалізувати гідродинаміку ока.

Також з метою запобігання виникненню гострого нападу **пацієнтам з глаукомою протипоказане застосування препаратів, що можуть спричинити розширення зіниці, як місцеве (у вигляді очних крапель), так і системне, у тому числі під час стоматологічних маніпуляцій!**

4.2.3. Первинна відкритокутова глаукома

Первинна відкритокутова глаукома зазвичай розвивається в осіб віком понад 40 років. Основними причинами підвищення ВОТ є дистрофічні зміни в корнеосклеральній трабекулі, які виникають на тлі місцевих і загальних розладів гемодинаміки (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, атеросклероз та ін.). Також характерна сімейна схильність.

Виникнення первинної відкритокутової глаукоми після 40 років іноді пояснюють розвитком у цьому віці пресбіопії, оскільки в молодих осіб війковий м'яз здійснює функцію «фізіологічного масажу» дренажної системи ока.

Захворювання, як правило двобічне, але можливий інтервал між виникненням змін спочатку в одному, а потім в іншому оці.

Клінічні прояви, особливо на початку захворювання, дуже незначні. У 80 % випадків відкритокутова глаукома має абсолютно безсимптомний перебіг і виявляється або випадково (при зверненні до офтальмолога з будь-якої причини), або під час профілактичних оглядів. Деякі хворі, переважно з високими показниками ВОТ, можуть скаржитися на відчуття розпирання в оці, затуманення зору, особливо вранці. Однак ці суб'єктивні скарги є більш типовими для закритокутової глаукоми.

Спочатку відбувається звуження поля зору, а гострота зору може залишатися досить високою, тому пацієнти не помічають погіршення. Інколи випадіння периферійного зору особи похилого віку пояснюють тим, що «заважає бачити оправа від окулярів», і вчасно не звертаються по медичну допомогу. Також у багатьох із них є інші захворювання, які знижують гостроту зору, — катаракта, макулодис-

трофія тощо, — унаслідок чого вони взагалі не підозрюють про наявність глаукоми.

Будь-яких специфічних змін переднього відділу ока також немає.

Для своєчасного виявлення глаукоми всі особи, які досягли 40 років, повинні регулярно відвідувати офтальмолога або сімейного лікаря для вимірювання внутрішньоочного тиску. Особам із групи ризику, до яких належать родичі хворих на глаукому і пацієнти з цукровим діабетом, слід починати вимірювання ВОТ із 35-річного віку.

Після встановлення діагнозу «глаукома» сімейний лікар бере пацієнта на диспансерний облік і рекомендує йому кожні 3 міс. контролювати свій ВОТ та зорові функції. Такі хворі мають обмеження режиму: їм протипоказані значні фізичні навантаження, тривалі нахили голови і тулуба, робота в нічну зміну, стресові ситуації, надмірне вживання рідини та гострої їжі.

Мета лікування глаукоми — знизити ВОТ до індивідуально допустимого рівня для запобігання подальшій втраті зорових функцій.

Як правило, спочатку призначають консервативне лікування. Існує багато груп антиглаукомних засобів:

- препарати, які поліпшують увеосклеральну циркуляцію (монопропт, ксалоптик, тафлатан, ланотан, ланотан-Т, бімікан, глаутан);
- β -адреноблокатори: неселективні (офтат-тимолол, офтимол) і селективні (беталмік, бетофтан, тимолол);
- селективні α_2 -адреноміметики (бримонал);
- інгібітори карбоангідази (бризаль, азопт, симбринза);
- комбіновані препарати (фотил, фотил-форте, дуотрав, дорзоптик, бризотон, бріоніт, косопт, таптіком).

У тих випадках, коли консервативне лікування неефективне (ВОТ залишається підвищеним, зорові функції погіршуються, прогресує оптична глаукома й нейропатія), переходять до хірургічного лікування. З цією метою застосовують лазерні операції (лазерну іридєктомію, лазерну трабекулопластику) і хірургічні операції:

- 1) які поліпшують циркуляцію водянистої вологи;
- 2) фістулізувальні операції;
- 3) непроникні фільтрувальні операції;
- 4) операції з використанням дренажу;
- 5) циклодеструктивні операції.

Однак ні оперативне, ні консервативне лікування не поліпшує зорові функції — воно лише запобігає подальшому погіршанню зору. Тому регулярне профілактичне вимірювання ВОТ (після 40 років) для своєчасної діагностики глаукоми і суворе дотримання всіх рекомендацій лікаря є запорукою тривалого збереження зору при цій патології.

Дуже важливо пам'ятати, що **при первинній глаукомі протипоказане закапування в око мідріатиків (атропіну та його аналогів)**, а також застосування цих препаратів іншим шляхом, у тому числі при стоматологічних маніпуляціях.

4.2.4. Вторинна глаукома

Вторинна глаукома — це ускладнення різноманітних очних захворювань, які порушують гідродинаміку ока на різних рівнях. Вона може розвиватися на тлі іридоцикліту, катаракти, яка набрякає, при травмах очного яблука, вивихах і підвивихах кристалика, внутрішньоочній пухлині, цукровому діабеті тощо. Вторинна глаукома характеризується основними ознаками первинної глаукоми (див. вище) на тлі змін, спричинених основним захворюванням.

Лікування вторинної глаукоми насамперед передбачає усунення основної причини (основного захворювання), якщо це можливо, або застосування антиглаукомних крапель чи оперативне втручання.

4.2.5. Вроджена глаукома

Вроджена глаукома буває спадковою або асоційованою з аномаліями розвитку плода у внутрішньоутробний період. Вона маніфестує як на першому році життя, так і пізніше, аж до 35 років, що залежить від ступеня порушення циркуляції внутрішньоочної рідини. Інколи вроджена глаукома є компонентом синдромних аномалій, що включають порушення розвитку органа зору і зубо-щелепної системи.

Причиною її розвитку слугує наявність мезодермальної тканини в куті передньої камери або дисгенез кута з порушенням відтоку рідини.

Така форма глаукоми має клінічні особливості, які відрізняють її від глаукоми дорослих. Справа в тому, що оболонки ока дитини першого року життя дуже еластичні, тому швидко й легко розтягуються під впливом підвищеного ВОТ, що призводить до збільшення очного яблука. Цей стан отримав назву *буфтальм* («бичаче око»), оскільки очне яблуко має дуже великі розміри.

Унаслідок розтягнення рогівки в її тканину потрапляє волога передньої камери, що призводить до набряку. Останній зумовлює компресію нервових закінчень рогівки і згодом може спричинити появу рогівкового синдрому — світлобоязні, слъзотечі, блефароспазму (мал. 4.8, див. вклейку).

До інших проявів вродженої глаукоми належать глибока передня камера, ознаки атрофії в ділянці зіниці, широка зіниця зі сповільненою реакцією на світло.

Лікування вродженої глаукоми лише хірургічне, оскільки жодні лікарські засоби не можуть усунути анатомічні вади очного яблука.

Операцію потрібно виконувати якомога раніше — одразу після діагностики захворювання. Якщо не провести вчасне лікування вродженої глаукоми, у дитини згодом виникнуть більмо рогівки (унаслідок її набряку), висока міопія (у результаті розтягнення очного яблука) з периферійною дегенерацією сітківки, глаукомна атрофія зорового нерва, ускладнена катаракта і, як наслідок, значне зниження зорових функцій.

4.3. Вікова макулодистрофія

Вікова макулодистрофія (ВМД) — найпоширеніша форма набуті дегенерації сітківки, яка слугує провідною причиною необоротного зниження гостроти зору в осіб віком понад 50 років у розвинених країнах. Основним патогенетичним механізмом захворювання є зниження кровотоку в судинах хоріоїдеї та розвиток хронічної ішемії сітківки, зумовлені різними причинами.

Основні фактори ризику: сімейний анамнез, гіпертонічна хвороба, атеросклероз, тютюнокуріння, надлишкова маса тіла, дисліпідемія, жіноча стать, надмірна інсоляція.

Клінічні прояви і діагностика. Розрізняють такі основні клінічні форми захворювання:

- неексудативна, або суха, макулодистрофія — 90 % усіх хворих на ВМД;
- ексудативна, або волога, макулодистрофія, — приблизно 10 %.

При ВМД у макулі спочатку депонуються білково-жирові відкладення і ліпофусцин, які називають *друзами*. Надалі друзи зливаються, з'являються ділянки диспігментації сітківки, розвивається її атрофія (суха форма; мал. 4.9, див. вклейку).

В основі захворювання лежить пошкодження пігментного епітелію мембрани Бруха та хоріокапілярів у макулярній ділянці сітківки.

Пацієнти скаржаться на поступове зниження зору, особливо при поганому освітленні, метаморфопсії (викривлення контурів предметів), появу центральної скотоми.

Основним методом обстеження є огляд очного дна за допомогою офтальмоскопа, тому хворих з такими скаргами потрібно направити

до офтальмолога. У разі встановлення діагнозу ВМД застосовують додаткові методи діагностики: оптичну когерентну томографію, флюоресцентну ангіографію тощо.

Лікування. При сухій формі захворювання на перше місце виходить контроль факторів ризику: артеріального тиску, надлишкової маси тіла, показників ліпідограми, відмова від тютюнокуріння. Із медикаментозних засобів використовують спеціалізовані біологічні добавки з лютеїном, зеаксантином, вітамінами А, Е, С та інші препарати, ефективність яких при тривалому застосуванні доведена багатоцентровими дослідженнями AREDS та AREDS 2 (Глаувіт, МакулоВіт, РетиноВіт, Лютакс АМД Плюс, Нутроф Форте, Ревега Форте та ін.). Ці препарати призначають для профілактики ВМД в осіб із групи ризику.

Ексудативна форма ВМД потребує стаціонарного лікування, яке полягає в інтравітреальному введенні препаратів, що пригнічують васкуляризацію сітківки (анти-VEGF терапія). Іноді проводять лазерну коагуляцію сітківки.

4.4. Очні прояви цукрового діабету

На сьогодні цукровий діабет розглядають як епідемію світового масштабу зі значною захворюваністю та смертністю. У 2019 р. у світі було зареєстровано близько 463 млн осіб, хворих на цукровий діабет, що становить 9,3 % усього дорослого населення Землі, причому кількість пацієнтів щороку збільшується на 5–7 %, а кожен 12–15 років подвоюється.

За даними МОЗ України, нині в державі живуть близько 1,3 млн пацієнтів із цукровим діабетом; розрахункова кількість хворих з урахуванням недіагностованих випадків перевищує 2,8 млн.

Очне яблуко, разом із нирками і стопами, є органом-мішенню при цукровому діабеті; очні прояви доволі часті й різноманітні — від хронічного кон'юнктивіту і блефариту до ураження сітківки з необоротною втратою зорових функцій.

Найбільш загрозливий очний прояв цукрового діабету — **діабетична ретинопатія** (мал. 4.10, див. вклейку), яка є симптомом діабетичної ангіопатії. Її поширеність серед хворих на цукровий діабет становить 35,4 %. Слід зазначити, що в розвинених країнах це найчастіша причина сліпоти в осіб віком 20–74 роки.

Основні фактори ризику: тип цукрового діабету (при 1-му типі розвивається частіше), тривалість захворювання, наявність тривалої гіперглікемії, діабетичної нефропатії, вагітність, арте-

ріальна гіпертензія, порушення ліпідного обміну, надлишкова маса тіла, перенесені хірургічні втручання на очному яблуці.

Класифікація. В Україні широко застосовують класифікацію Одеського НДІ очних хвороб і тканинної терапії, розроблену Н.В. Пасечніковою і В.О. Науменко (2010), яка виділяє такі стадії і форми діабетичної ретинопатії:

1. Непроліферативна стадія:

- ішемічна форма;
- геморагічна форма;
- ексудативна форма.

2. Препроліферативна стадія:

- ішемічна форма;
- геморагічна форма;
- ексудативна форма.

3. Проліферативна стадія:

- неоваскулярна форма;
- геморагічна форма;
- ексудативна форма;
- гліальна форма.

Наведена класифікація дає змогу визначити лікувальну тактику залежно від ступеня тяжкості змін у сітківці.

Окремо виділяють *діабетичний макулярний набряк* сітківки, який може виникнути у будь-якій стадії ретинопатії та зазвичай є першою основною причиною погіршення зору.

Клінічні прояви і діагностика. Основні скарги при діабетичній ретинопатії включають поступове зниження гостроти зору, метаморфопсії, появу «темних мушок» перед очима. При гем-офтальмі (крововиливи у склисте тіло), відшаруванні сітківки втрата зору може бути раптовою.

Діагноз встановлює офтальмолог на підставі результатів огляду очного дна і додаткових методів дослідження. Усі пацієнти із цукровим діабетом повинні проходити регулярне скринінгове обстеження в офтальмолога. Оскільки діабетична ретинопатія є ускладненням системного захворювання, лікування насамперед полягає в корекції ендокринологом порушень вуглеводного обміну. Також потрібно нормалізувати артеріальний тиск, надлишкову масу тіла, порушення ліпідного обміну.

Лікування. Місцеве офтальмологічне лікування включає лазерну коагуляцію сітківки, інтравітреальне введення у склисте тіло антивазопротроліферативного фактору (анти-VEGF). За наявності гем-офтальму, загрози відшарування сітківки або в разі її відшарування виконують оперативне втручання.

Ще одне загрозливе очне захворювання, яке виникає у хворих на цукровий діабет, — *неоваскулярна глаукома*; вона розвивається внаслідок вrostання новоутворених судин у кут передньої камери з порушенням циркуляції внутрішньоочної рідини і підвищенням ВОТ. Така форма глаукоми дуже важко піддається лікуванню, як медикаментозному, так і хірургічному.

Катаракта на тлі цукрового діабету виникає в осіб молодого віку і досить швидко прогресує, особливо при декомпенсації рівня глюкози в крові. Лікування: ультразвукова факоемулсифікація з імплантацією штучного кришталіка.

Запальні захворювання ока та його додаткових структур — рецидивний ячмінь, хронічний рецидивний блефарит, різні види кон'юнктивіту, увеїту — також можуть бути ознакою цукрового діабету, тому в разі їх виникнення слід пройти обстеження для виключення цього діагнозу.

На закінчення слід зазначити, що захворювання, які призводять до поступової втрати зору, у більшості випадків не потребують надання невідкладної допомоги лікарем-стоматологом; однак значна поширеність у популяції зумовлює потребу в загальних уявленнях про їх ознаки, характер перебігу, прогноз та сучасні методи лікування.

Тести для самоконтролю

- Скільки стадій розрізняють у перебігу старечої катаракти?
 - Дві
 - Три
 - Чотири
 - П'ять
 - Шість
- Які препарати застосовують для профілактики прогресування катаракти?
 - Антибіотики
 - Вітамінні краплі
 - Кортикостероїди
 - Нестероїдні протизапальні препарати
 - Немає правильної відповіді
- Назвіть найчастіше ускладнення старечої катаракти:
 - Вторинна катаракта
 - Іридоцикліт
 - Підвивих кришталіка
 - Розрив капсули кришталіка
 - Відшарування сітківки
- Що таке афакія?
 - Відсутність кришталіка в оці
 - Остання стадія кіркової катаракти
 - Вид оперативного втручання при катаракті
 - Аномалія рефракції після видалення катаракти
 - Зниження гостроти зору при катаракті
- Який найсучасніший метод хірургічного лікування катаракти?
 - Екстракапсулярна екстракція, підбір окулярів

- В. Екстракапсулярна екстракція, ексимерлазерна операція на рогівці
- С. Екстракапсулярна екстракція, пересадження рогівки
- Д. Факоемульсифікація катаракти, імплантація інтраокулярної лінзи
- Е. Факоемульсифікація катаракти, підбір окулярів або контактної лінзи
6. **Що таке вторинна катаракта?**
- А. Помутніння кришталика, що розвивається на тлі будь-якої патології
- В. Помутніння задньої капсули кришталика на тлі іншої патології
- С. Помутніння кришталика, що розвивається виключно на тлі системної патології
- Д. Помутніння кришталика, спричинене впливом інфрачервоного опромінення
- Е. Помутніння задньої капсули кришталика після екстракапсулярної екстракції катаракти
7. **Що входить у поняття «дренажна система ока»?**
- А. Кут передньої камери, трабекулярна сітка
- В. Кут передньої камери, канал Шлемма
- С. Трабекулярна сітка, канал Шлемма
- Д. Трабекулярна сітка, вортикозні вени
- Е. Канал Шлемма, вортикозні вени
8. **Який механізм розвитку первинної відкритокутової глаукоми?**
- А. Порушення циркуляції внутрішньоочної рідини через зіницю
- В. Наявність пухлини або новоутворених судин у куті передньої камери
- С. Наявність мезодермальної тканини в куті передньої камери
- Д. Здавлення вортикозних вен
- Е. Порушення прохідності дренажної системи ока
9. **Укажіть нормальні показники справжнього ВОТ (при вимірюванні пневмотонометром):**
- А. До 22 мм рт. ст.
- В. 9—22 мм рт. ст.
- С. 10—20 мм рт. ст.
- Д. 16—27 мм рт. ст.
- Е. 20—30 мм рт. ст.
10. **Що може спровокувати гострий напад закритокутової глаукоми?**
- А. Переохолодження
- В. Закапування кортикостероїдів
- С. Тривала робота за комп'ютером
- Д. Тривале перебування у темряві
- Е. Безсистемна антибіотикотерапія
11. **Яка ознака найбільш важлива для диференціальної діагностики гострого нападу глаукоми і гострого іридоцикліту (є типовою для глаукоми)?**
- А. Звуження зіниці
- В. Розширення зіниці
- С. Іррадіація болю
- Д. Змішана ін'єкція очного яблука
- Е. Перикорнеальна ін'єкція очного яблука
12. **Які препарати застосовують для надання невідкладної допомоги при гострому нападі закритокутової глаукоми?**
- А. Тимолол, фурсемід, діакарб
- В. Тимолол, атропін, діакарб
- С. Пілокарпін, атропін, діакарб
- Д. Пілокарпін, атропін, тимолол
- Е. Пілокарпін, тимолол, діакарб
13. **Які медикаментозні засоби категорично протипоказані при глаукомі?**

- A. Антибіотики
 B. Міотики
 C. Мідріатики
 D. Сечогінні засоби
 E. Протизапальні засоби
- 14. В якому віці слід починати регулярно вимірювати ВОТ?**
 A. 30 років
 B. 40 років
 C. 50 років
 D. 55 років
 E. 60 років
- 15. Яке лікування вродженої глаукоми?**
 A. Хірургічне
 B. Очні вітамінні краплі
 C. Простагландини, міотики
 D. Пілокарпін, атропін, діакарб
 E. Антибіотики, протизапальні засоби
- 16. Назвіть патогенетичну (основну) ланку вікової макулодистрофії:**
 A. Запальний процес у хоріоїдеї та сітківці
 B. Накопичення водонерозчинних білків у сітківці з віком
 C. Гостра оклюзія судин сітківки
 D. Порушення обміну глюкози
 E. Хронічна ішемія сітківки
- 17. Які препарати показані для профілактики і лікування сухої форми вікової макулодистрофії?**
 A. Очні вітамінні краплі
 B. Вітамінно-мінеральні комплекси з лютеїном і зеаксантином
 C. Вітаміни групи В
 D. АТФ, кокарбоксілаза внутрішньом'язово
 E. Анти-VEGF
- 18. Назвіть стадії діабетичної ретинопатії:**
 A. Ішемічна, геморагічна, ексудативна
 B. Непроліферативна, проліферативна
 C. Непроліферативна, препроліферативна, проліферативна
 D. Суха, ексудативна
 E. Неоваскулярна, геморагічна, ексудативна, гліальна
- 19. Які препарати застосовують для лікування діабетичного ураження очного дна?**
 A. Очні вітамінні краплі
 B. Вітамінно-мінеральні комплекси з лютеїном і зеаксантином
 C. Вітаміни групи В
 D. АТФ, кокарбоксілазу внутрішньом'язово
 E. Анти-VEGF
- 20. Що є причиною підвищення ВОТ у хворих на проліферативну діабетичну ретинопатію?**
 A. Надмірне продукування внутрішньоочної рідини
 B. Ригідність зіниці
 C. Неоваскуляризація кута передньої камери
 D. Склерозування трабекулярної сітки
 E. Крововиливи в канал Шлемма

Ситуаційні задачі

Задача 1. Хворий віком 60 років звернувся до лікаря-стоматолога зі скаргами на біль у верхній щелепі з іррадіацією в праве око й відповідну половину голови. З його слів, захворювання розпочалося раптово, напередодні ввечері, після повернення з дачі. Об'єктивно: гостра стоматологічна патоло-

гія відсутня. Справа ін'єкція очного яблука; рогівка набрякла, передня камера мілка, зіниця у вигляді вертикального овалу, на світло не реагує. Під час пальпації око дуже щільне. Встановіть діагноз. Обґрунтуйте свою думку.

Задача 2. До лікаря-стоматолога звернулася пацієнтка віком 70 років, в амбулаторній картці якої зазначено, що вона страждає на глаукому. Алергійних реакцій в анамнезі немає. Перед втручанням лікар виконав премедикацію, яка включає комбінацію транквілізатора, анальгетика і холінолітика. Якої помилки припустився лікар?

Задача 3. Під час збирання анамнезу перед втручанням у пацієнта віком 70 років лікар-стоматолог з'ясував, що він страждає на катаракту обох очей, регулярно відвідує офтальмолога і закапує вітамінні краплі. Чи є будь-які обмеження в проведенні премедикації у цього хворого? Обґрунтуйте свою думку.

Задача 4. До дитячого стоматолога звернулися батьки 3-місячної дитини, яка народилася із хейлосхізісом. При огляді лікар звернув увагу на те, що в дитини великі й виразні очі, верхні повіки знаходяться на рівні канта, рогівки набряклі, передня камера глибока, спостерігається тремтіння райдужної оболонки при рухах очного яблука. Ділянка зіниці чорного кольору. Яке захворювання слід запідозрити в дитини? Яке його лікування?

Задача 5. Перед маніпуляцією на першому верхньому лівому молярі хворій віком 65 років було проведено премедикацію, що включає транквілізатор, анальгетик і холінолітик. Через 10 хв вона почала скаржитися на наростаючий біль у лівому оці, затуманення зору. Об'єктивно: застійна ін'єкція лівого ока, рогівка набрякла, передня камера мілка. Зіниця широка, має вигляд вертикального овалу, на світло не реагує. Який діагноз найбільш вірогідний?

РАПТОВА ВТРАТА ЗОРУ

Раптова втрата зору характерна для багатьох очних захворювань, таких як гострі порушення кровообігу в судинах сітківки, гем-офтальм, неврит зорового нерва, відщарування сітківки та ін. Частіше вона не супроводжується больовими відчуттями, окрім деяких видів невриту зорового нерва. Усі пацієнти з такою патологією потребують невідкладної допомоги — це єдина умова відновлення зорових функцій. Тому перераховані вище захворювання належать до невідкладних станів в офтальмології.

5.1. Гострі порушення кровообігу в судинах сітківки

Існують певні особливості гемодинаміки ока, які зумовлюють розвиток гострої оклюзії судин сітківки під час стоматологічних маніпуляцій. Знання цих механізмів є важливим для лікаря-стоматолога.

Спазм судин сітківки може бути спричинений подразненням двох нервів: заднього верхнього альвеолярного і нижнього альвеолярного. Останній супроводжують нижня альвеолярна артерія та альвеолярна вена, що впадає в крилоподібне венозне сплетення.

Шляхи передачі нервового імпульсу:

1) подразнення гілок трійчастого нерва з поширенням імпульсу на війковий вузол, від якого відходять нерви до внутрішніх судин;

2) активація симпатичних волокон, які оточують альвеолярну артерію, унаслідок подряпину її стінки анестезіологічною голкою та виникнення імпульсу, який через глибокий кам'янистий нерв і сплетення внутрішньої сонної артерії поширюється на очноямкову артерію та її гілку — центральну артерію сітківки, спричинюючи спазм судин.

Емболія судин сітківки розчином анестетика можлива в разі:

1) випадкового введення анестетика у просвіт артерії. Нижня альвеолярна артерія розміщена дуже близько до нерва, тому існує можливість випадкового потрапляння місцевого анестетика в її просвіт. Розчин анестетика часто містить епінефрин (адреналін), що спричинює ангіоспазм.

Уведений під тиском, анестетик повертається у верхньощелепну артерію та в її нижче розташовану гілку — середню мозкову артерію (a. meningea media), яка анастомозує з гілками очноямкової артерії.

У 37 % осіб верхньощелепна артерія робить петлю в бік нижнього альвеолярного нерва, що уможливорює безпосереднє введення анестетика у верхньощелепну артерію;

2) випадкового введення анестетика в альвеолярну вену. Кров з неї відтікає у крилоподібне венозне сплетення, звідки анестетик може потрапити в печеристу пазуху, особливо при низькому положенні голови пацієнта. Притоками печеристої пазухи є очноямкові вени, що не мають клапанів, унаслідок чого можливе ретроградне поширення ембола на вени очної ямки й очного яблука.

У групу ризику виникнення гострих порушень кровообігу в сітківці входять пацієнти похилого віку із судинною патологією (артеріальна гіпертензія, ангіоспазми, атеросклероз), розладами системи згортання крові, цукровим діабетом тощо.

Додатковим провокувальним чинником під час стоматологічного втручання є больовий синдром.

Можливі передвісники гострого порушення кровообігу: тимчасові епізоди затуманення зору перед обома очима, іскри, спалахи світла. Зверніть увагу, що **передвісники у вигляді туману виникають перед обома очима, оскільки причиною є судинна патологія, яка впливає одночасно на обидва ока; однак надалі, при розвитку оклюзії судин сітківки, зір втрачається лише в одному оці, що свідчить про виникнення очної патології.**

З метою запобігання гострому порушенню кровообігу в сітківці за наявності таких передвісників призначають судинорозширювальні засоби (таблетка нітрогліцерину під язик, но-шпа, папаверин тощо); також рекомендовані контроль і нормалізація артеріального тиску.

При **гострій оклюзії центральної артерії сітківки** відбувається миттєва безболісна втрата зору в одному оці до світловідчуття.

Якщо розвивається оклюзія гілки центральної артерії сітківки, то з'являється випадіння поля зору — скотома. При цьому гострота зору може дорівнювати рахунку пальців біля обличчя або світловідчуттю, але ексцентрично, при певному повороті голови.

Унаслідок оклюзії судини в ділянці ураження виникає гостра ішемія, яка призводить до різкого порушення клітинного метаболізму і набряку сітківки з необоротним порушенням її функції. З часом також розвивається атрофія зорового нерва.

Запобігти повному руйнуванню сітківки можна в перші хвилини після виникнення оклюзії; отже, що раніше буде розпочато лікування, то більша надія на відновлення зорових функцій.

Гостра оклюзія центральної вени сітківки та її гілок розвивається внаслідок тромбозу. Захворювання характеризується виникненням крововиливів у сітківку, можливий її набряк. Пацієнти скаржаться на раптову безболісну однобічну втрату зору. Гострота зору залежить від механізму і локалізації оклюзії: від сотих до 0,1—0,3 дптр, рідко — більше.

Клінічні прояви гострої непрохідності центральної вени сітківки є дуже характерними: офтальмоскопічна картина очного дна нагадує розчавлений помідор. При гострій непрохідності центральної артерії сітківки на очному дні з'являється симптом вишневої кісточки.

Прогноз залежить від типу оклюзії, площі ураження сітківки, своєчасного надання невідкладної допомоги.

Діагностика. Відрізнити оклюзію центральної артерії сітківки від тромбозу вени можна лише за допомогою офтальмоскопії.

Невідкладна допомога в перші хвилини втрати зору:

1) нітрогліцерин під язик кожні 10 хв 2—3 рази;
2) вдихання карбогену протягом 10 хв кожні 2 год (можна дати хворому пластиковий мішок — він буде вдихати вуглекислий газ, який сам туди видихає);

3) діуретики для усунення набряку сітківки: 1—2 таблетки діакарбу всередину; *або* внутрішньовенно 1—2 мл фуросеміду; *або* внутрішньовенно краплинно 100—200 мл маніту;

4) очні краплі 0,5 % розчину тимололу: закапати в око 1—2 краплі (з метою знизити внутрішньоочний тиск, оскільки він може ззовні здавлювати судини сітківки і перешкоджати відновленню перфузії крові через них);

5) судинорозширювальні засоби: внутрішньовенно 10 мл 2 % розчину еуфіліну; *або* внутрішньом'язово 2 мл 1 % розчину дибазолу разом з 1—2 мл 2 % розчину папаверину; *або* внутрішньом'язово 2 мл 2 % розчину но-шпи; *або* внутрішньовенно 1—5 мл 1 % розчину нікотинової кислоти.

Увага! Уведення судинорозширювальних засобів слід проводити під контролем артеріального тиску. Важливо не допускати його різкого зниження;

6) термінова консультація офтальмолога або лікаря загальної практики (сімейного лікаря), який зможе оглянути очне дно і надати диференційовану невідкладну допомогу залежно від причини зниження гостроти зору.

Прогноз при гострому порушенні кровообігу в судинах сітківки не дуже сприятливий, однак він кращий, якщо невідкладні заходи розпочато протягом 20—60 хв від моменту зниження гостроти зору!

Профілактика гострих порушень кровообігу в судинах сітківки полягає в лікуванні системних захворювань, які можуть призвести до розвитку тромбозу або спазму судин. У практиці лікаря-стоматолога важливими є такі заходи:

- обережно проводити маніпуляції у порожнині рота, особливо в осіб із групи ризику;
- уникати застосування адреноміметиків в осіб із судинними захворюваннями;
- уникати занадто низького положення голови пацієнта;
- планувати складні стоматологічні маніпуляції в осіб похилого віку лише після обстеження їх терапевтом або сімейним лікарем з корекцією артеріального тиску і рівня глюкози в крові.

5.2. Гемофтальм

Гемофтальмом називають крововилив у склисте тіло. Його причиною є будь-яке порушення цілості судин сітківки: травма ока; крововиливи з новоутворених судин при проліферативній діабетичній ретинопатії; тромбоз центральної вени сітківки; різке підвищення артеріального тиску та ін. Таким чином, за винятком травм ока, у групу ризику входять ті самі пацієнти, що і при гострому порушенні кровообігу в судинах сітківки.

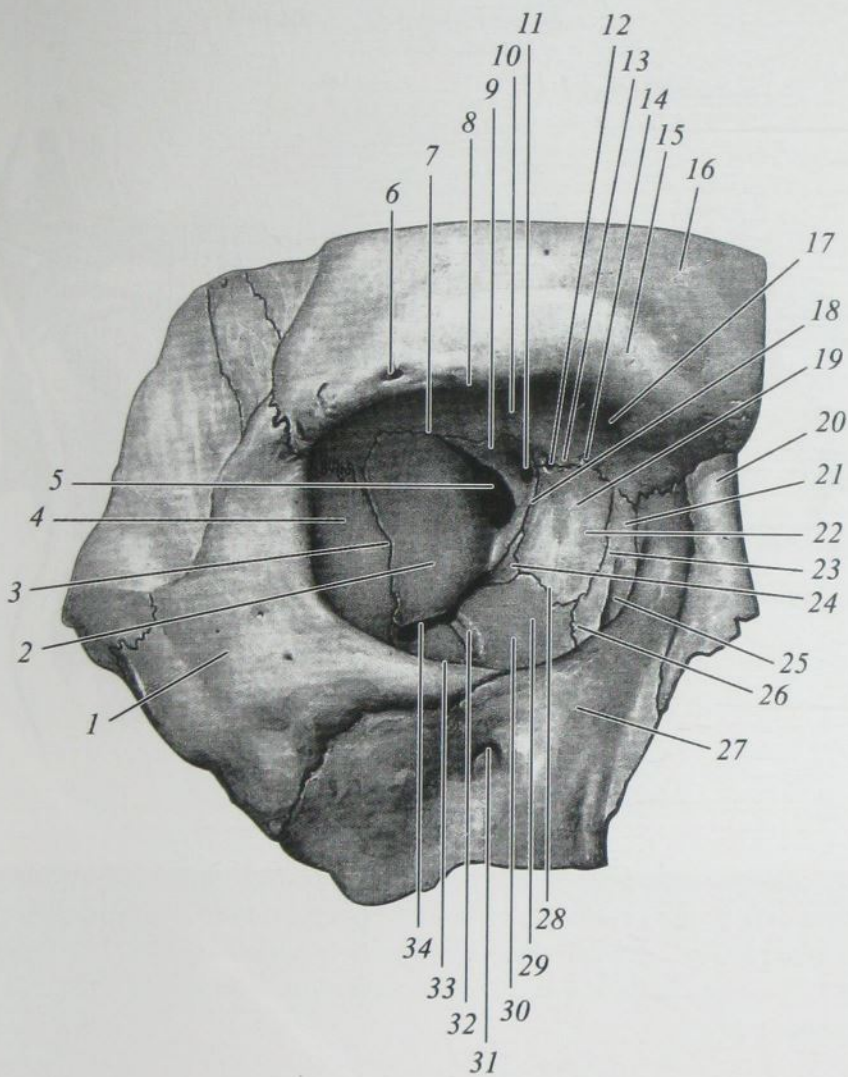
Класифікація. За об'ємом крововиливу розрізняють:

- частковий гемофтальм — об'єм крові становить до $3/4$ об'єму склистого тіла;
- повний (тотальний) гемофтальм — об'єм крові перевищує $3/4$ об'єму склистого тіла.

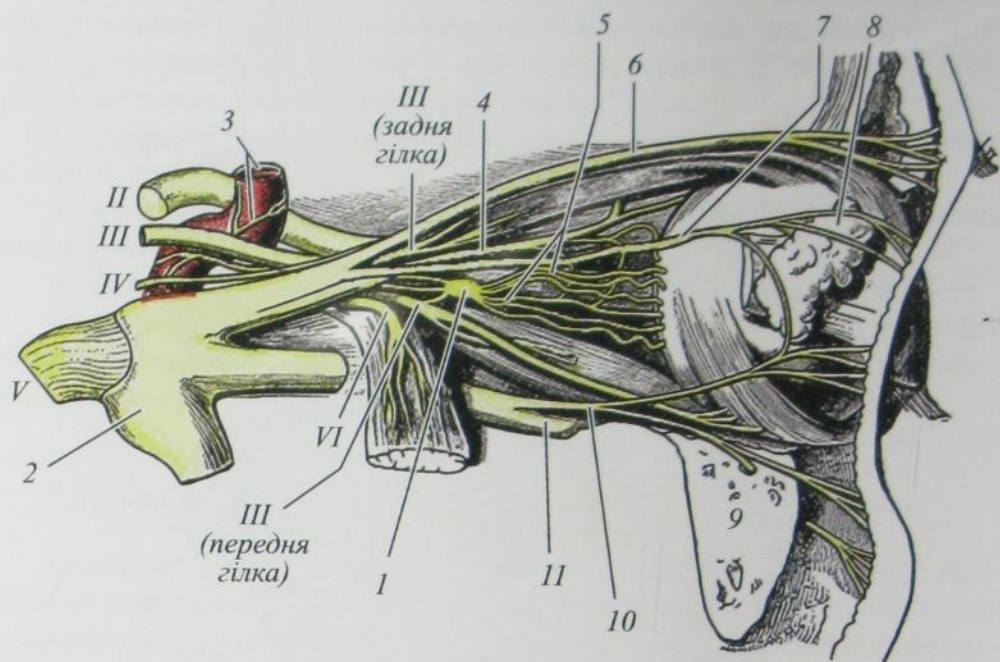
Клінічні прояви і діагностика. Гострота зору знижується протягом кількох хвилин. Залежно від об'єму крововиливу вона може варіювати від світловідчуття із правильною проекцією світла (при тотальному гемофтальмі) до $0,9-0,1$ дптр (при незначних крововиливах). Якщо гострота зору достатньо висока, хворий може скаржитися на «плаваючі помутніння» перед оком, появу «пластівців», «ниток», які хаотично переміщуються при рухах очного яблука і продовжують рухатися після його зупинки.

Остаточню визначити об'єм крововиливу у склисте тіло можна лише за допомогою ультразвукового офтальмологічного сканера.

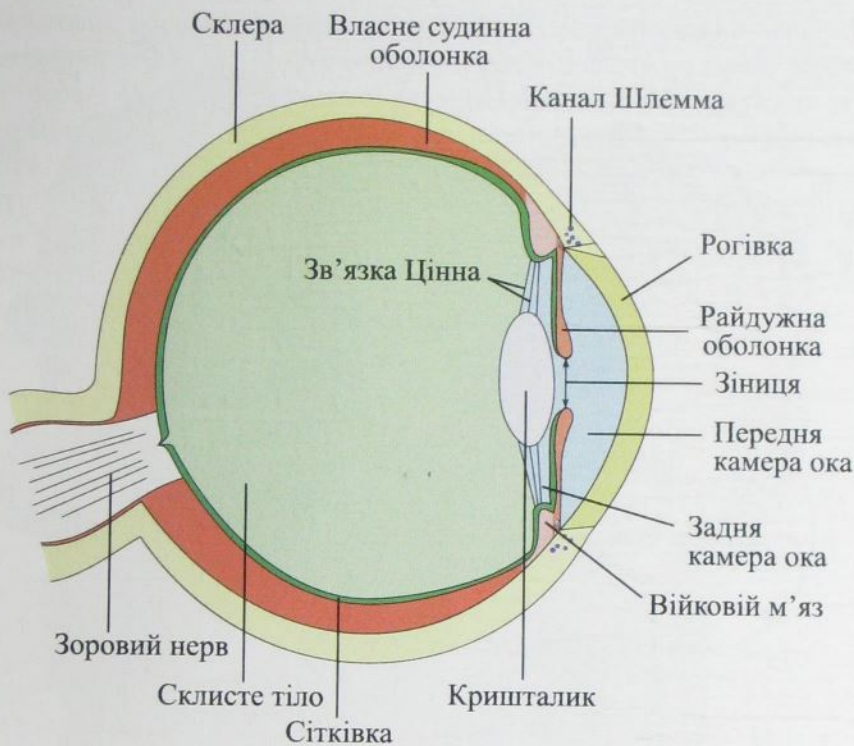
При тотальному гемофтальмі під час огляду за допомогою бічного освітлення можна побачити червонуватий відтінок ділянки зіниці. Іноді (але не завжди) гемофтальм супроводжується виходом кро-



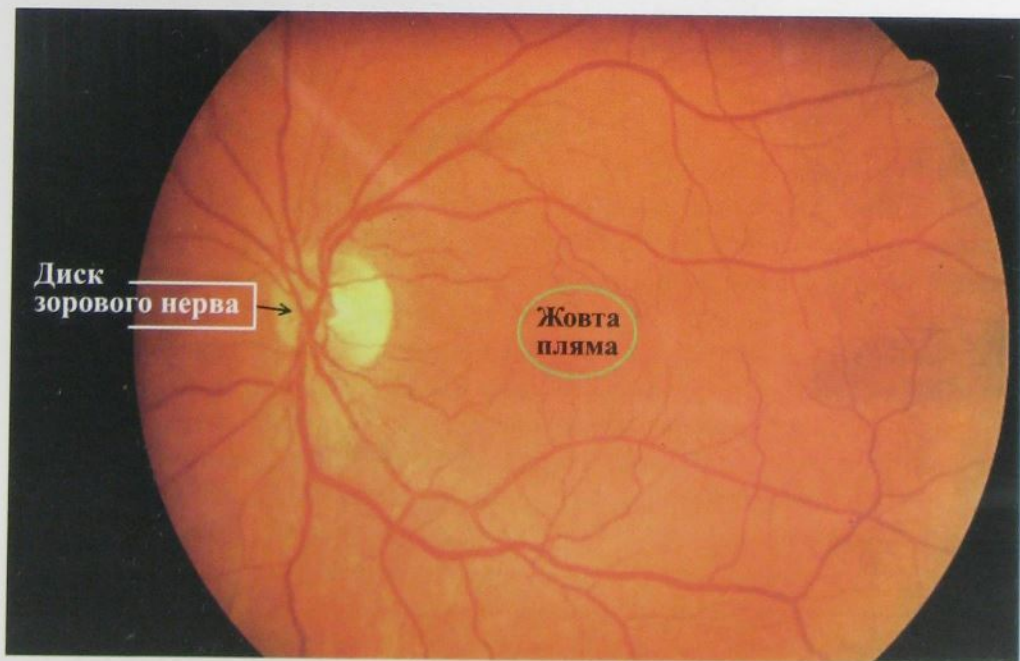
Мал. 1.1. Будова очної ямки: 1 — вилична кістка; 2 — очноямкова поверхня великого крила клиноподібної кістки; 3 — клино-виличний шов; 4 — зовнішня стінка; 5 — верхня очноямкова щілина; 6 — надочноямковий отвір; 7 — клино-лобовий шов; 8 — надочноямковий край; 9 — мале крило; 10 — верхня стінка; 11 — зоровий канал; 12 — задній решітчастий отвір; 13 — лобово-решітчастий шов; 14 — передній решітчастий отвір; 15 — надбрівна дуга; 16 — лобова кістка; 17 — лобова вирізка; 18 — клино-решітчастий шов; 19 — очноямкова пластинка решітчастої кістки; 20 — носова кістка; 21 — слезова кістка; 22 — внутрішня стінка; 23 — решітчасто-слезовий шов; 24 — очноямковий відросток перпендикулярної пластинки піднебінної кістки; 25 — слезова борозна; 26 — слезово-верхньощелепний шов; 27 — верхня щелепа; 28 — решітчасто-верхньощелепний шов; 29 — очноямкова поверхня верхньої щелепи; 30 — нижня стінка; 31 — підочноямковий отвір; 32 — підочноямкова борозна; 33 — підочноямковий край; 34 — нижня очноямкова щілина



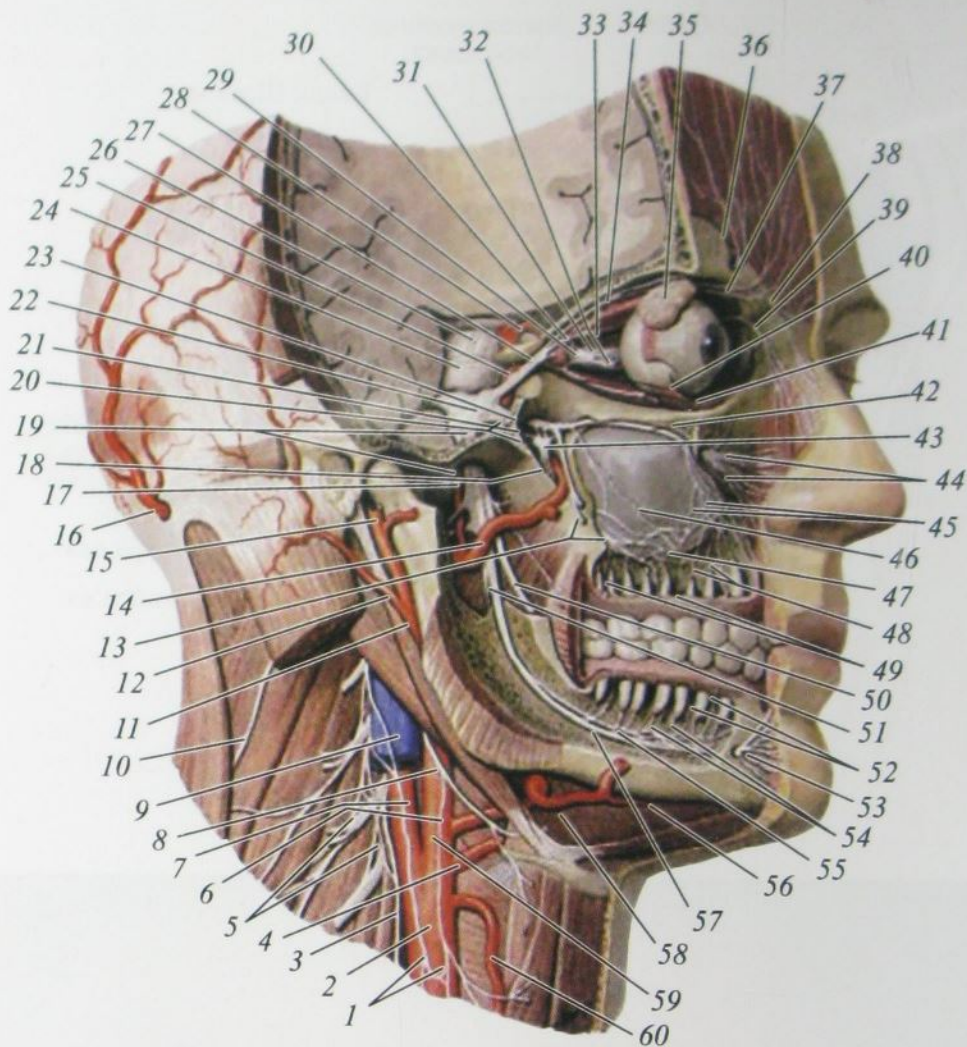
Мал. 1.2. Іннервація очного яблука: 1 — війковий вузол; 2 — трійчастий вузол; 3 — внутрішня сонна артерія і внутрішнє сонне сплетення; 4 — носовий нерв; 5 — короткі війкові нерви; 6 — лобовий нерв; 7 — слізозовий нерв; 8 — слізозова залоза; 9 — вилична кістка; 10 — виличний нерв; 11 — підочноямковий нерв



Мал. 1.3. Будова очного яблука

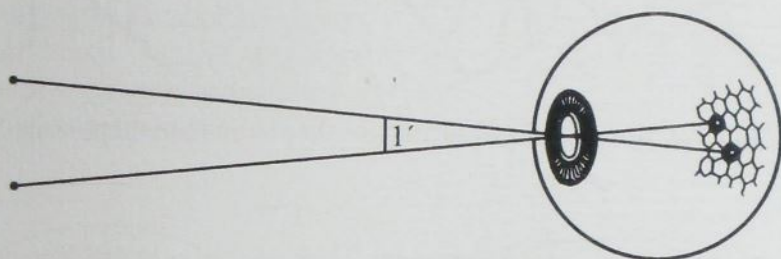


Мал. 1.4. Офтальмоскопічна картина очного дна



Мал. 1.5. Кровопостачання очного яблука: 1 — шийна петля; 2 — загальна сонна артерія; 3 — діафрагмовий нерв; 4 — язикова артерія; 5 — шийне сплетення; 6 — верхній корінець шийної петлі; 7 — внутрішня сонна артерія; 8 — під'язиковий нерв; 9 — внутрішня яремна вена; 10 — додатковий нерв; 11 — зовнішня сонна артерія; 12 — передня вушна артерія; 13 — верхні задні альвеолярні гілки; 14 — верхньощелепна артерія; 15 — поверхнева скронева артерія (відрізана); 16 — потилична артерія; 17 — середня оболонна артерія; 18 — великий і малий піднебінні нерви; 19 — верхньощелепний нерв; 20 — глибокий кам'янистий нерв; 21 — великий кам'янистий нерв; 22 — трійчастий вузол; 23 — вузлові гілки; 24 — міст; 25 — внутрішня сонна артерія; 26 — ніжки мозку; 27 — очний нерв; 28 — передня мозкова артерія; 29 — війковий вузол; 30 — сполучна гілка з війковим вузлом; 31 — зоровий нерв; 32 — короткі війкові нерви; 33 — носовий нерв; 34 — лобовий нерв; 35 — слюзова залоза; 36 — бічна гілка надчочномкового нерва; 37 — присередня гілка надчочномкового нерва; 38 — надблоковий нерв; 39 — підблоковий нерв;

40 — окоруховий корінець (парасимпатичний); 41 — окоруховий нерв; 42 — підочнаямковий нерв; 43 — крилопіднебінний вузол; 44 — гілки підочно-ямкового нерва; 45 — передні верхні альвеолярні гілки; 46 — середня верхня альвеолярна гілка; 47 — верхнє зубне сплетення; 48 — верхні зубні гілки; 49 — верхні ясенні гілки; 50 — язиковий нерв; 51 — щелепно-під'язиковий нерв; 52 — нижні ясенні гілки; 53 — підборідний нерв; 54 — нижні зубні гілки; 55 — нижнє зубне сплетення; 56 — підпідборідна артерія; 57 — нижній альвеолярний нерв; 58 — лицева артерія; 59 — зовнішня сонна артерія; 60 — верхня щитоподібна артерія



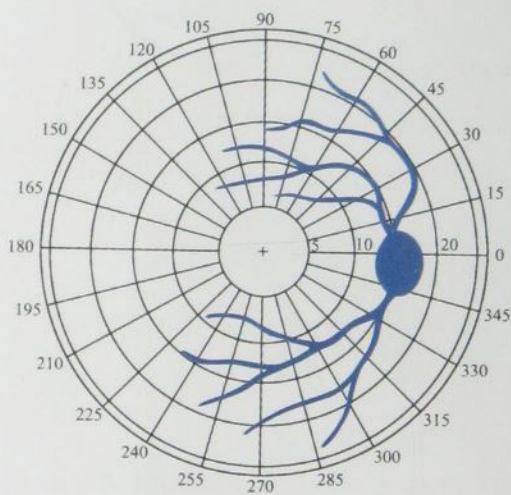
Мал. 2.1. Гексагональний елемент сітківки



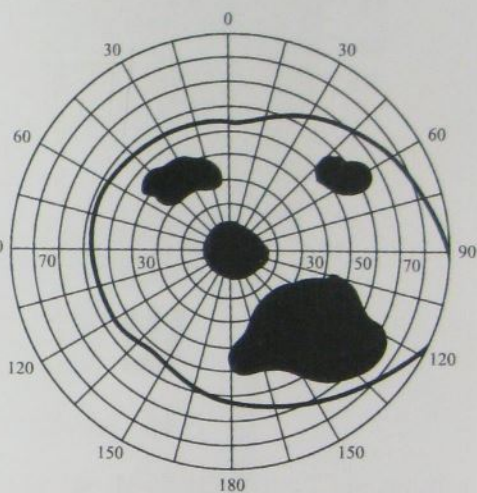
Мал. 2.2. Таблиці для визначення гостроти зору



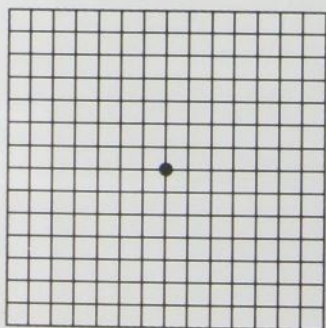
Мал. 2.3. Контрольний метод дослідження периферійного зору



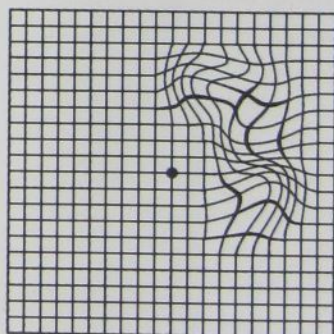
Мал. 2.4. «Сліпа пляма»



Мал. 2.5. Абсолютні скотоми

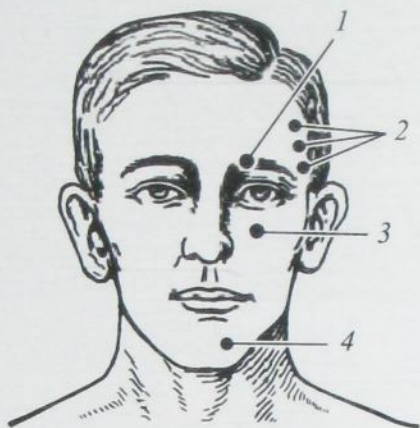


Мал. 2.6. Сітка Амслера



Мал. 2.7. Метаморфозії

Мал. 2.8. Точки виходу гілок трійчастого нерва (точка Валле):
 1 — надбрівний нерв; 2 — медіальні гілки надочнямкового нерва; 3 — підочнямковий нерв; 4 — підборідний нерв



Мал. 2.9. Проба Ширмера



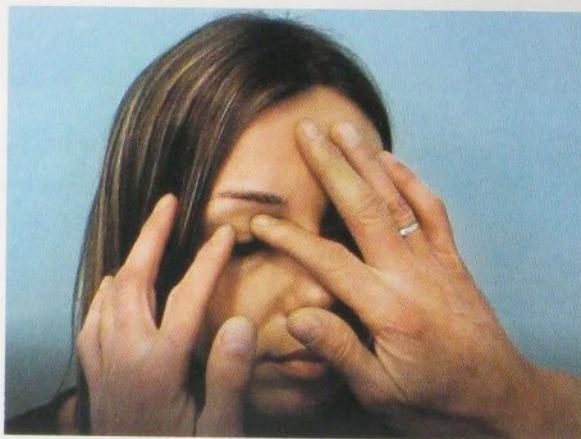
Мал. 2.10. Огляд за допомогою бічного освітлення

Мал. 2.11. Огляд кон'юнктиви нижньої повіки

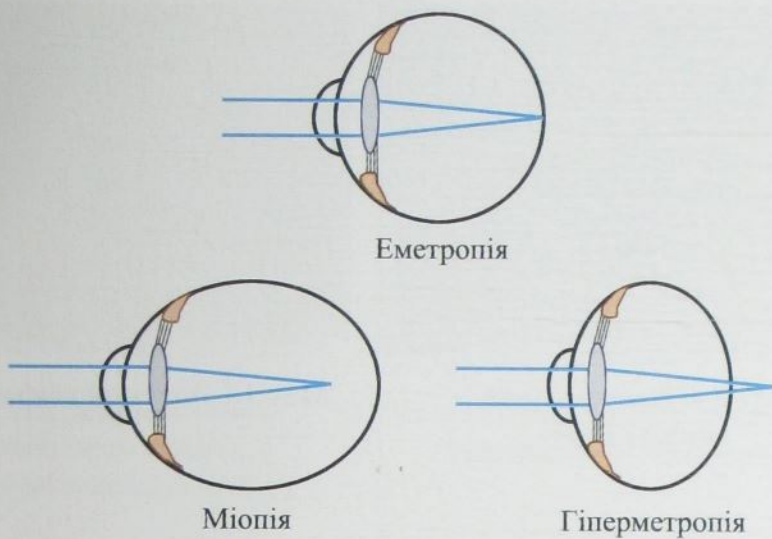




Мал. 2.12. Вивертання верхньої повіки
за методом Н.О. Плетньової



Мал. 2.13. Пальпаторний метод визначення
внутрішньоочного тиску



Мал. 2.14. Клінічна рефракція ока



Мал. 3.1. Зовнішній ячмінь



Мал. 3.2. Флегмона очної ямки



Мал. 3.3. Види запальної ін'єкції



Мал. 3.4. Бактеріальний кон'юнктивіт



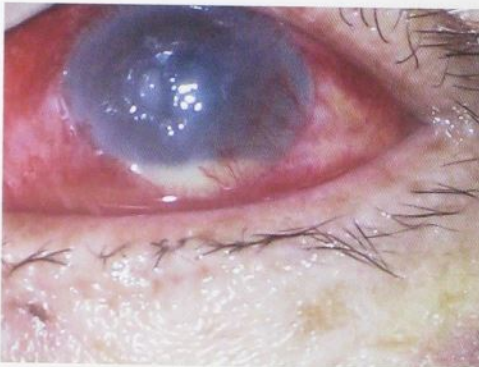
Мал. 3.5. Вірусний кон'юнктивіт



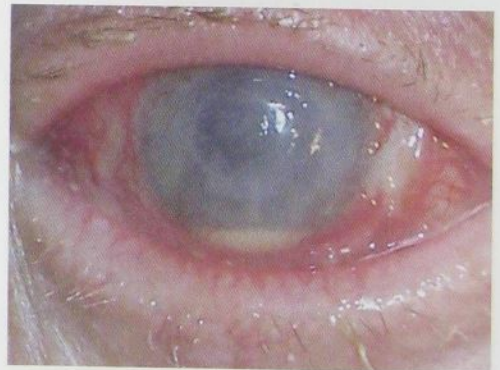
Мал. 3.6. Кератокон'юнктивіт



Мал. 3.7. Більмо рогівки



Мал. 3.8. Васкуляризація рогівки



Мал. 3.9. Іридоцикліт при повзучій виразці рогівки



Мал. 3.10. Деревоподібний герпетичний кератит (поверхневий процес)



Мал. 3.11. Інфільтрат у вигляді диска при герпетичному кератиті



Мал. 3.12. Преципітати на задній поверхні рогівки



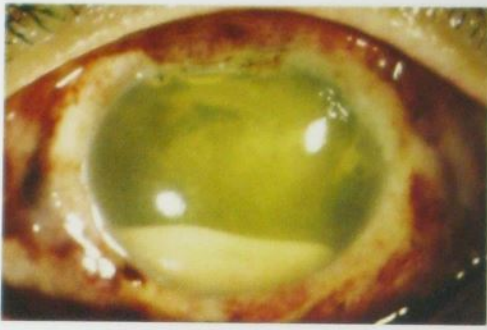
Мал. 3.13. Зміна кольору райдужної оболонки при іридоцикліті



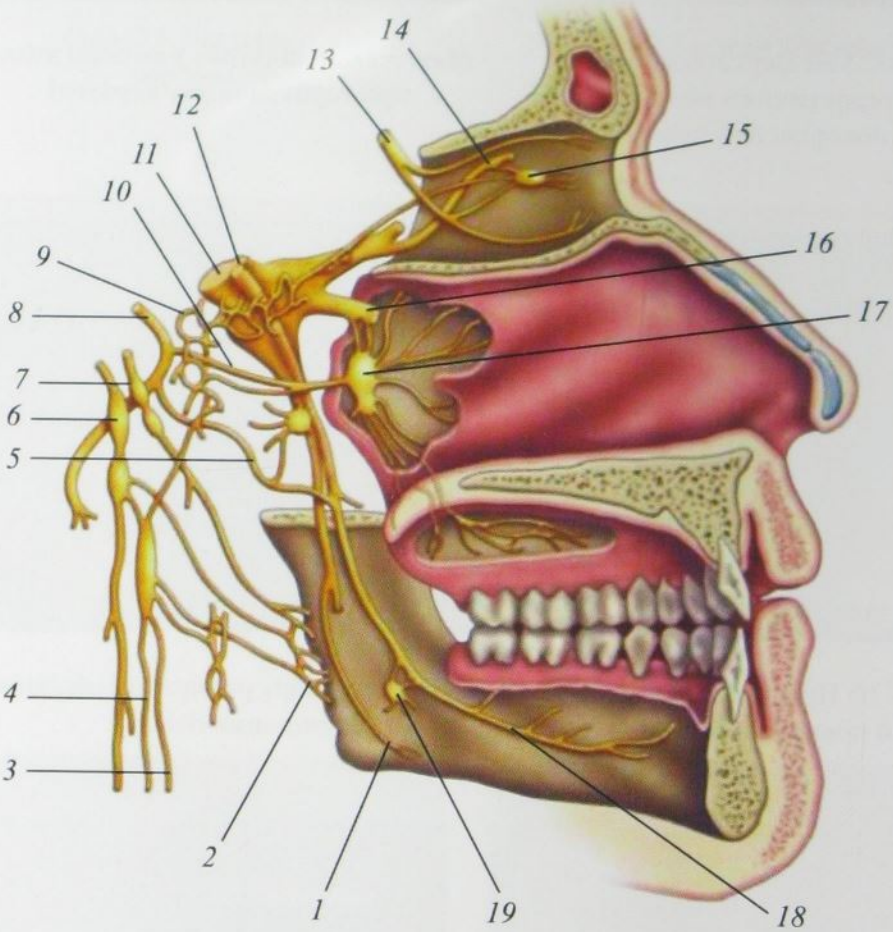
Мал. 3.14. Задні синехії



Мал. 3.15. Нитчастий кератит

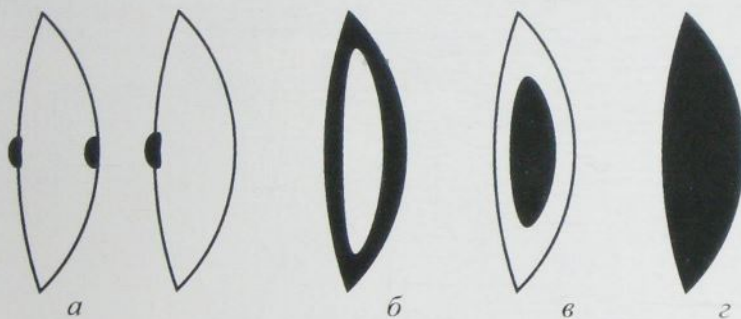
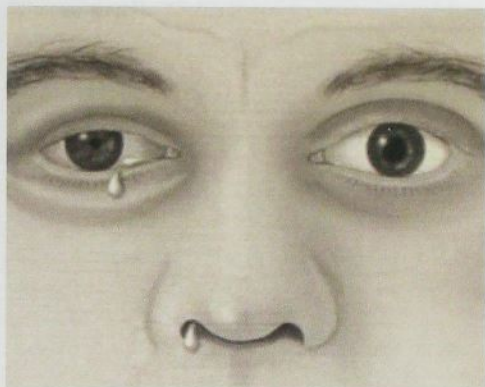


Мал. 3.16. Гіпопіон у передній камері ока



Мал. 3.17. Ділянки, які іннервує очний нерв: 1 — щелепно-під'язиковий нерв; 2 — глоткове сплетення; 3 — верхня шийна серцева гілка блукального нерва; 4 — шийна частина грудної протоки; 5 — барабанна струна; 6 — блукальний нерв; 7 — язикоглотковий нерв; 8 — лицевий нерв; 9 — сонне сплетення; 10 — великий кам'янистий нерв; 11 — трійчастий нерв; 12 — нижньощелепний нерв; 13 — окоруховий нерв; 14 — носовий нерв; 15 — війковий вузол; 16 — верхньощелепний нерв; 17 — клинопіднебінний вузол; 18 — язиковий нерв; 19 — піднижньощелепний вузол

Мал. 3.18. Прояви синдрому Сладера



Мал. 4.1. Види катаракти: а — передня і задня полярна; б — кіркова; в — ядерна; г — повна



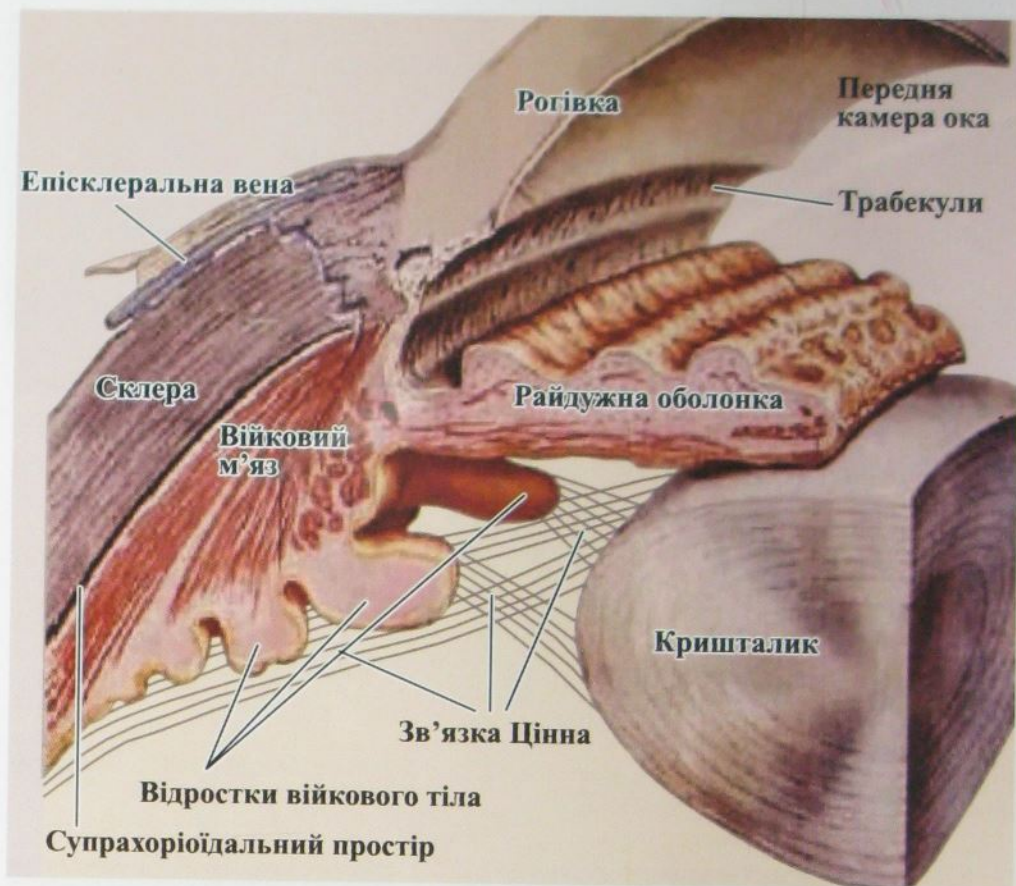
Мал. 4.2. Початкова катаракта



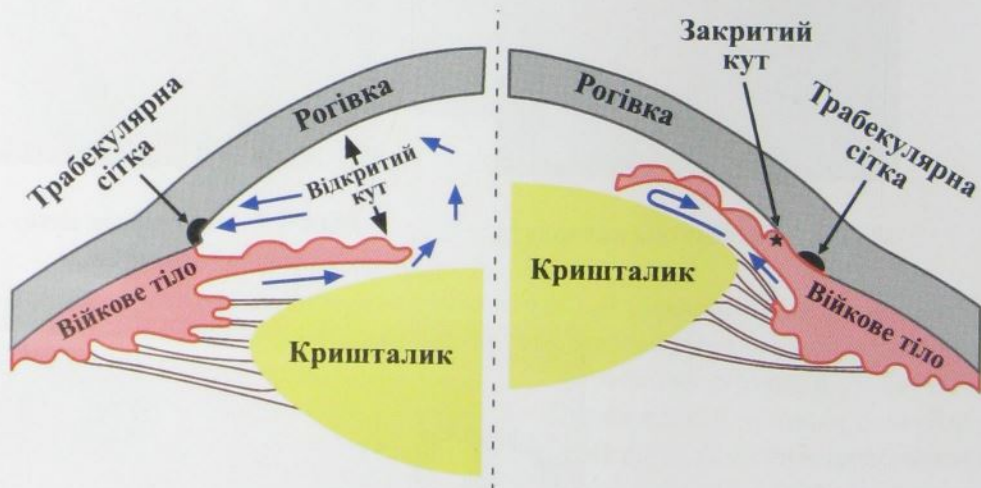
Мал. 4.3. Морганієва катаракта (перезріла)

Мал. 4.4. Лейкокорія

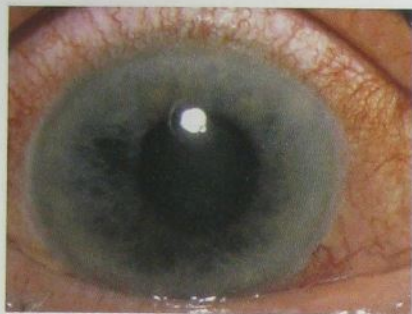




Мал. 4.5. Шляхи циркуляції внутрішньоочної рідини



Мал. 4.6. Первинна закритокутова глаукома



Мал. 4.7. Гострий напад закритокутової глаукоми



Мал. 4.8. Рогівковий синдром при вродженій глаукомі



Мал. 4.9. Суха форма вікової макулодистрофії



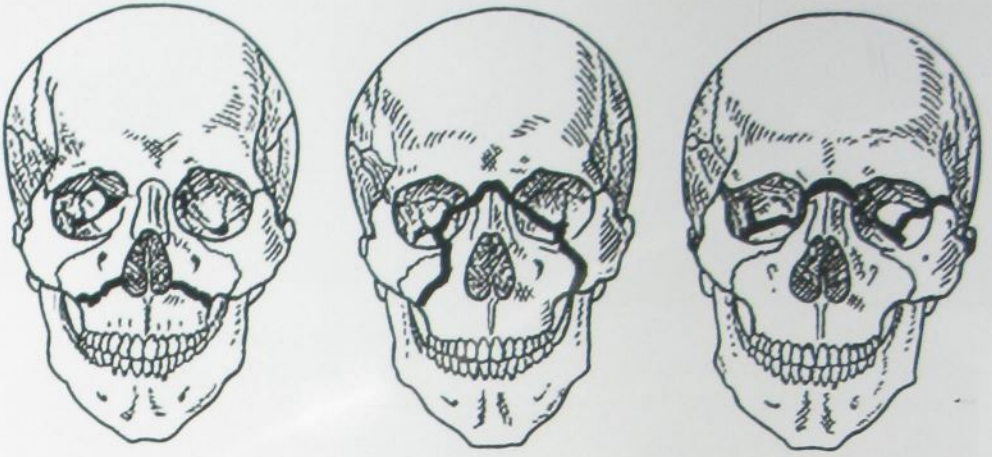
Мал. 4.10. Діабетична ретинопатія, проліферативна стадія



Мал. 6.1. Проникне поранення рогівки і склери



Мал. 6.2. Крововилив у передню камеру ока (гіфема)



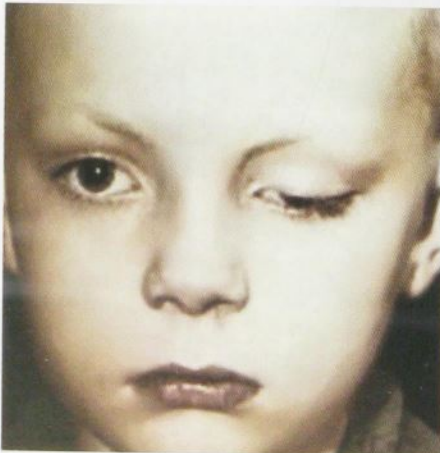
Мал. 6.3. Основні типи переломів верхньої щелепи



Мал. 6.4. Хімічний опік рогівки



Мал. 7.1. Синдром Крузона



Мал. 7.2. Синдром Маркуса Гунна

ві в передню камеру ока; цей стан називають *гіфемою*, або субкон'юнктивальним крововиливом.

Невідкладна допомога:

- 1) повний спокій;
- 2) холод на око (міхур з льодом);
- 3) гемостатики: амінокапронова кислота 3—4 г усередину чи внутрішньовенно, *або* дицинон (етамзилат) 1—2 мл внутрішньовенно повільно чи внутрішньом'язово, *або* аскорутин усередину тощо;
- 4) термінова госпіталізація.

В офтальмологічному відділенні хворим проводять ультразвукове дослідження для підтвердження діагнозу, призначають консервативну терапію і хірургічне лікування (видалення склистого тіла — вітректомію). При своєчасному лікуванні прогноз для зорових функцій сприятливий. Без лікування кров у склистому тілі згодом стає джерелом утворення шварт, які спричинюють тракційне відшарування сітківки.

5.3. Відшарування сітківки

Відшарування сітківки — тяжке захворювання, яке виникає внаслідок патологічних змін сітківки, склистого тіла і хоріоїдеї. При відшаруванні нейросенсорна частина (шар фоторецепторів) сітківки відділяється від пігментного епітелію, що призводить до її загибелі.

Етіологія і патогенез. Розвиток захворювання зумовлений анатомічними особливостями: нейросенсорна частина сітківки і пігментний епітелій міцно зрощені лише на крайній периферії очного дна й навколо диска зорового нерва; на інших ділянках сітківка вільно лежить на пігментному епітелії, і тому її дефект призводить до утворення зазору між цими двома шарами.

Через отвір під тканину сітківки потрапляє склисте тіло, яке під дією сили тяжіння опускається, унаслідок чого ділянка відшарування поширюється вниз. Тому найнебезпечнішим для зорових функцій є відшарування, що локалізується у верхній половині сітківки.

У групу ризику входять пацієнти з периферійною дистрофією сітківки, у тому числі з міопією високого ступеня. Також відшарування може розвиватися внаслідок травм ока — як проникних поранень, так і контузій.

Окрім первинного відшарування з утворенням розриву (його ще називають *регіматогенним*) можливе тракційне (вторинне) відшарування сітківки, зумовлене впливом на неї шварт (тяжів) склистого тіла. Такі шварти можуть утворюватися після крововиливів, у разі

проліферативної діабетичної ретинопатії, ретинопатії недоношених тощо. Під впливом коливань склистого тіла (при рухах очного яблука) вони тягнуть сітківку, спричинюючи її відшарування.

Також вторинне відшарування сітківки може бути результатом скупчення під нею рідини при запальних процесах заднього відділу ока (ексудативне відшарування), розвитку новоутворення тощо.

Клінічні прояви і діагностика. Передвісниками відшарування дуже часто є фотопсії: хворі скаржаться на «блискавки», «спалахи світла» перед оком; також можливі метаморфопсії — викривлення контурів предметів і плаваючі помутніння.

Скарги пацієнтів при відшаруванні сітківки залежать від локалізації вогнища ураження. При локалізації ділянки відшарування в центральних відділах сітківки відбувається різке зниження гостроти зору до світловідчуття. Пацієнти можуть скаржитися на чорну «завісу», тінь у полі зору. Периферійне відшарування, особливо в нижніх відділах, тривалий час може бути безсимптомним.

Іноді зір пацієнта трохи краший уранці внаслідок прилягання сітківки під час сну. У полі зору виявляють скотоми. Слід пам'ятати, що оскільки в оці формується зворотне зображення, **поле зору випадає на боці, протилежному ділянці відшарування**; наприклад, при відшаруванні верхньої частини сітківки поле зору випадатиме вниз, і навпаки.

Л і к у в а н н я. Пацієнт з підозрою на відшарування сітківки потребує невідкладної госпіталізації в офтальмологічне відділення.

Перша допомога на госпітальному етапі — це спокій (напівліжковий режим) і бінокулярна пов'язка для уникнення різких рухів очей.

Лікування цієї патології полягає в оперативному втручанні. Виконують вітректомію, ретинотомію з подальшою лазерною коагуляцією та тампонадою сітківки газом або силіконовим маслом.

Профілактика. При периферичній дегенерації сітківки показана лазерна коагуляція.

5.4. Ураження зорового нерва

Неврит зорового нерва є запальним захворюванням, переважно одностороннім, яке може виникати в будь-якому віці; токсичний неврит (при отруєнні метиловим спиртом) зазвичай двобічний.

Іноді неврит зорового нерва розвивається на тлі гострого інфекційного захворювання (скарлатина, грип, кір тощо) і дебютує через 5—7 днів після його початку. Причинами також можуть бути хронічні інфекції (туберкульоз, сифіліс), запальні захворювання очної ямки, порожнини рота, ЛОР-органів, головного мозку.

Клінічні прояви. Хворі скаржаться на зниження гостроти зору, утворення плями перед оком, порушення колірнього сприйняття, інколи — появу спалахів світла. Швидкість наростання симптомів залежить від активності процесу: від 1—2 год до кількох днів. Іноді, при запаленні ретробульбарної частини зорового нерва, пацієнти відчувають тупий біль за очним яблуком, який посилюється при його рухах. Зовні око спокійне, можлива млява реакція зіниці на світло на боці ураження. У полі зору виявляють центральні й парацентральні скотоми різних інтенсивності, розміру та форми.

Лікування. Усі пацієнти з підозрою на неврит зорового нерва потребують термінової госпіталізації. Велике значення мають усунення причини, яка призвела до запалення зорового нерва, санація вогнищ хронічної інфекції, у тому числі в порожнині рота.

Прогноз при своєчасно розпочатому лікуванні сприятливий. Без лікування через 3—5 тиж. (іноді — раніше) розвивається атрофія зорового нерва з необоротною втратою зору.

Застійний диск зорового нерва виникає при підвищенні внутрішньочерепного тиску на тлі таких захворювань, як пухлини головного мозку, спайки внаслідок запальних захворювань мозкових оболонок, абсцеси, аневризми в порожнині черепа, черепно-мозкові травми тощо. Також він може супроводжувати аномалії розвитку черепа, очної ямки і зубо-щелепної системи (див. розділ 7).

Класифікація і клінічні прояви. Згідно із класифікацією Г.Д. Жабоедова, у розвитку застійного диска виділяють чотири стадії:

I стадія — *гіперемії*; основною обов'язковою ознакою є гіперемія диска внаслідок розширення капілярів. Можливі також незначна проміненція (випинання) диска зорового нерва у склисте тіло, зглаженість його меж, нерівномірність калібру вен.

II стадія — *набрякання*; відбувається набряк волокон сітківки, що призводить до збільшення диска зорового нерва, нечіткості його меж. Вони розширені, звивисті внаслідок застою; артерії звужені; у шарі нервових волокон сітківки з'являються штрихоподібні крововиливи й ексудація. Навколо диска утворюються концентричні складки сітківки.

III стадія — *ішемії*; характеризується недостатнім наповненням судин кров'ю, звуженням капілярів. Набряк диска зорового нерва зменшується, гіперемія змінюється зблідненням диска.

IV — *гліозно-атрофічна*; розвиваються ознаки дистрофії нервових волокон і проліферації гліозної тканини. Диск блідий, його проміненція у склисте тіло поступово зникає.

У перших трьох стадіях зорові функції майже не змінені, можливі лише скарги на минуше затуменення зору і збільшення сліпої плями; нормалізація внутрішньочерепного тиску в цих стадіях сприяє повному відновленню нервової тканини. Однак у гліозно-атрофічній стадії зміни стають необоротними, знижується гострота зору і зорові функції не відновлюються навіть після усунення причини. Тому для лікаря будь-якого фаху дуже важливо своєчасно виявляти таких пацієнтів і направляти їх до офтальмолога.

Тести для самоконтролю

- 1. Що може стати причиною спазму судин сітківки під час стоматологічних маніпуляцій?**
 - A. Подряпина стінки альвеолярної артерії анестезіологічною голкою
 - B. Випадкове введення анестетика в просвіт альвеолярної артерії
 - C. Випадкове введення анестетика в альвеолярну вену
 - D. Низьке положення голови пацієнта
 - E. Застосування фотополімерної лампи
- 2. Яка невідкладна допомога при гострій оклюзії судин сітківки?**
 - A. Часті закапування пілокарпіну, діуретики, судинорозширювальні засоби
 - B. Часті закапування пілокарпіну, тимолол у краплях, діуретики, судинорозширювальні засоби
 - C. Тимолол у краплях, діуретики, судинорозширювальні засоби
 - D. Тимолол у краплях, діуретики
 - E. Тимолол у краплях, судинорозширювальні засоби
- 3. Гемофтальм називають частковим, якщо об'єм крові становить:**
 - A. До 1/4 об'єму склистого тіла
 - B. До 1/2 об'єму склистого тіла
 - C. До 3/4 об'єму склистого тіла
 - D. Перевищує 3/4 об'єму склистого тіла
- 4. Яка невідкладна допомога при гем-офтальмі?**
 - A. Діуретики, холод на око, судинорозширювальні засоби
 - B. Холод на око, гемостатики
 - C. Холод на око, гемостатики, судинорозширювальні засоби
 - D. Бінокулярна пов'язка, гемостатики, судинорозширювальні засоби
 - E. Бінокулярна пов'язка, гемостатики
- 5. Які пацієнти входять у групу ризику щодо відшарування сітківки?**
 - A. З гіпертонічною хворобою
 - B. З атеросклерозом
 - C. Із глаукомою
 - D. З катарактою
 - E. З міопією високого ступеня
- 6. Яка патологія характеризується порушенням колірного сприйняття?**
 - A. Оклюзія центральної артерії сітківки
 - B. Оклюзія центральної вени сітківки
 - C. Відшарування сітківки
 - D. Неврит зорового нерва
 - E. Гемофтальм

7. Яка гостра патологія характеризується появою «завіси» перед оком?
- Оклюзія центральної артерії сітківки
 - Оклюзія центральної вени сітківки
 - Відшарування сітківки
 - Неврит зорового нерва
 - Гемофтальм
8. Що може стати причиною застійного диска зорового нерва?
- Внутрішньочерепна пухлина
 - Цукровий діабет
 - Атеросклероз
 - Запальні захворювання порожнини рота
 - Міопія високого ступеня
9. Яка стадія розвитку застійного диска характеризується необоротною втратою зорових функцій?
- I
 - II
 - III
 - IV
 - Будь-яка
10. Яке ускладнення можуть спричинити запальні захворювання порожнини рота?
- Гостре порушення кровообігу в судинах сітківки
 - Неврит зорового нерва
 - Гемофтальм
 - Відшарування сітківки
 - Застійний диск зорового нерва

Ситуаційні задачі

Задача 1. У пацієнтки з міопією високого ступеня під час препарування зуба з'явилися скарги на зниження гостроти зору в лівому оці, плівку перед оком, що наповзає як «фіранка». Об'єктивно: зовнішній вигляд ока — без змін. Який діагноз найбільш імовірний? Обґрунтуйте свою думку. Яка подальша тактика лікаря-стоматолога?

Задача 2. Під час проведення анестезії у стоматологічному кабінеті хворий повідомив лікаря, що в нього раптово перестало бачити праве око, перед яким з'явилася чорна пляма. Зі слів пацієнта, втраті зору передували спалахи світла. Жодних больових відчуттів не було. Об'єктивно: гострота зору — рух руки, ексцентрично. Зовні око спокійне, рогівка прозора; пряма реакція зіниці правого ока млява, але співдружна реакція з лівого (здорового) ока на праве — жвава. Пальпація очного яблука безболісна. З анамнезу відомо, що пацієнт страждає на гіпертонічну хворобу, атеросклероз. Про яке захворювання слід подумати? Яка тактика лікаря-стоматолога?

Задача 3. Під час стоматологічного втручання пацієнт, який страждає на цукровий діабет і перебуває на інсулінотерапії, скаржиться на головний біль та наростаюче зниження гостроти зору в лівому оці. Зі слів пацієнта, кілька хвилин тому перед оком з'явилися поодинокі «пластівці», а потім — затуманення, яке поступово наростає. Об'єктивно: гострота зору — рахунок пальців біля обличчя, зовні око не змінене. Які діагнози найбільш імовірні? Як можна провести їх диференціальну діагностику? Яка подальша тактика лікаря-стоматолога?

Задача 4. Хворий віком 40 років, який лікується у стоматолога з приводу періоститу верхньої щелепи, відзначає порушення колірного сприйняття у правому оці, яке він щойно помітив. Зі слів хворого, ще з минулого вечора йому здавалося, що це око стало гірше бачити, але він не був упевнений. Болю в оці немає, зовні око спокійне, додаткові структури не змінені.

Рогівка, райдужна оболонка — без змін. Реакція зіниці на світло на боці ураження більш млява, ніж лівій зіниці. Яке захворювання можна запідозрити? Яка подальша тактика лікаря-стоматолога? Чи потрібно відмінити стоматологічне втручання? Чому?

ТРАВМИ ОКА

Травма органа зору — це порушення його анатомічної структури у відповідь на дію зовнішніх фізичних або хімічних чинників.

Такі ушкодження являють собою велику і дуже складну проблему з багатьма специфічними особливостями. На жаль, травми органа зору досить поширені: близько 20 % офтальмологічних захворювань пов'язані із травматичним ушкодженням очної ямки, очного яблука і додаткових структур ока. Вони часто призводять до сліпоти і порушення зору в молодих осіб; серед причин інвалідності внаслідок порушення зору на травматичні ушкодження припадає майже 50 %.

Класифікація ушкоджень органа зору

1. *За умовами виникнення:* виробничі (промислові, сільсько-господарські), побутові, спортивні, дитячі, бойові, дорожньо-транспортні, кримінальні, пов'язані з катастрофами.

2. *За характером травмівного чинника:* механічні, термічні, хімічні, радіаційні, вібраційні, фотогенні (ушкодження неіонізуювальним випромінюванням).

3. *За поєднанням ушкоджень організму:* ізольовані (ушкодження тільки органа зору), поєднані (одночасне ушкодження органа зору та ділянки голови або інших органів).

4. *За клінічними проявами:* контузії, поранення (проникні, непроникні, наскрізні); опіки (хімічні, термічні, променеві); відмороження; термомеханічні ушкодження.

5. *За локалізацією:* травми орбіти, очного яблука, додаткових структур.

6. *За ступенем тяжкості:* легкі (не зумовлюють зниження зорових функцій); середньої тяжкості (тимчасово знижують зорові функції); тяжкі (призводять до значного стійкого зниження зорових функцій); дуже тяжкі (не виключають втрату ока).

6.1. Поранення очного яблука

Поранення очного яблука та їх ускладнення посідають найважливіше місце серед усіх травм органа зору.

Проникні поранення ока — це завжди тяжкі травми; доволі часто навіть при незначному ушкодженні тканини ока розвиваються небезпечні ускладнення. Результат лікування залежить від своєчасної діагностики та адекватного надання першої допомоги.

Для діагностики проникного поранення ока треба знати його абсолютні й відносні ознаки.

Абсолютні (прямі) ознаки проникного поранення ока:

- наявність наскрізної рани зовнішньої оболонки ока (рогівки або склери — мал. 6.1, див. вклейку);
- наявність в оці стороннього тіла або пухирця повітря;
- колобома (отвір райдужної оболонки);
- випадіння назовні внутрішніх оболонок і середовищ ока (склистого тіла, сітківки, судинної оболонки).

Відносні ознаки проникного поранення ока:

- гіпотонія ока;
- зміна глибини передньої камери: при пораненнях переднього відділу ока (рогівки) передня камера мілка або відсутня, заднього відділу (склери) — глибока.

Невідкладна допомога при проникному пораненні ока:

1) закапати у травмоване око очні краплі з антибіотиком широкого спектра дії (наприклад, 3 % розчин гентаміцину, тобраміцину, або ципрофлоксацину, 0,3 % розчин офлоксацину);

2) накласти асептичну біокулярну (на обидва ока) пов'язку для виключення співдружних рухів очних яблук;

3) увести внутрішньом'язово антибіотик широкого спектра дії у відповідній дозі (залежно від віку пацієнта);

4) з метою профілактики правця ввести протиправцевий людський імуноглобулін у дозі 250 МО внутрішньом'язово у верхньозовнішній квадрант сідниці, або правцевий анатоксин 1,0 мл підшкірно в підлопаткову ділянку (дітям 0,5 мл), або протиправцеву сироватку (кінську очищену концентровану рідку) 3000 МО підшкірно.

Перед введенням сироватки для визначення чутливості проводять внутрішньошкірну пробу з розведеною сироваткою у співвідношенні 1 : 100, яка знаходиться в коробці з препаратом (ампула маркована червоним кольором), відповідно до інструкції;

5) негайно госпіталізувати пацієнта в офтальмологічне відділення. Хворого перевозять у положенні лежачи санітарним транспортом (рановий отвір має бути вверху), у супроводі медичного працівника і з направленням, в якому слід зазначити діагноз, час і характер травми, час надання й обсяг невідкладної допомоги.

Зверніть увагу, що **стороннє тіло, яке застрягло в оболонках ока, ні в якому разі не можна видаляти під час надання невідкладної допо-**

моги! Можна видалити тільки вільно розташовані уламки з кон'юнктивального мішка, усі інші **сторонні тіла видалає лише офтальмолог в операційній!**

Ускладнення проникного поранення ока: травматичний увеїт, травматична катаракта і вторинна глаукома.

Травматичні увеїти поділяють на такі види:

- асептичний іридоцикліт;
- септичний (гнійний) увеїт;
- фіброзно-пластичний (або симпатизуючий) увеїт.

Асептичний іридоцикліт розвивається у 80 % хворих після проникного поранення ока і має клінічні прояви, типові для будь-якого іридоцикліту.

Септичний (гнійний) увеїт поділяють на два види: ендофтальміт — гнійне запалення внутрішніх оболонок ока з утворенням ексудату у склистому тілі й панофтальміт — гнійне запалення всіх оболонок ока.

Гнійний увеїт часто розвивається через 2—3 доби після проникного поранення ока. Посилюються біль в оці, світлобоязнь, гострота зору знижується до 0. Під час огляду виявляють виражену гіперемію та набряк кон'юнктиви очного яблука, набряк рогівки, помутніння вологи передньої камери або гіпопйон (гній) у передній камері ока. При розвитку панофтальміту з'являється офтальмоплегія — порушення або обмеження рухливості очного яблука.

Цей стан може призвести до поширення інфекції в порожнину черепа з розвитком тромбозу печеристої пазухи, тому хворий потребує якомога швидшої госпіталізації в офтальмологічне відділення.

Фібринозно-пластичний увеїт характеризується тривалим перебігом зі схильністю до субатрофії (зменшення розміру) очного яблука. Його основним ускладненням є запалення парного (нетравмованого) ока. При цьому запалення травмованого ока називають симпатизуючим, а парного ока — симпатичним (*симпатична офтальмія*).

Симпатичне запалення трапляється доволі рідко — приблизно у 2 % випадків, але це дуже тяжке аутоімунне захворювання: при ушкодженні судинної оболонки ока проти неї утворюються антитіла, які взаємодіють не лише з антигенами ураженого ока, а й з антигенами судинної оболонки здорового ока.

Зазвичай симпатична офтальмія розвивається не раніше ніж через 2 тиж. після травми; може виникнути кілька місяців потому або навіть через багато років. Лікувати її дуже складно: необхідні тривалі курси місцевого та загального лікування кортикостероїдами, імуносупресивна терапія тощо, однак дуже часто лікування виявляється неефективним, що потребує енуклеації травмованого ока.

Слід пам'ятати, що субатрофія є загрозою виникнення симпатичної офтальмії; при появі навіть незначних ознак запалення пацієнта потрібно направити до офтальмолога.

До ускладнень проникного поранення ока також належить **металоз** — патологічний стан, спричинений тривалим перебуванням металевого стороннього тіла в оці.

Розрізняють два види металозів:

- *сидероз*, зумовлений залізним стороннім тілом;
- *халькоз*, який спричиняє мідне стороннє тіло.

Окиснення металевого уламка призводить до зміни кольору райдужної оболонки ураженого ока (гетерохромія), появи ознак тривалого невираженого увеїту, помутніння оптичних середовищ ока зі зниженням гостроти зору.

Типова клінічна картина розвивається через кілька місяців або навіть років після проникного поранення. З'являються скарги на «туман», «мушки» перед очима, можливі спалахи світла (фотопсії) або викривлення контурів предметів (метаморфопсії). Характерним симптомом сидерозу є порушення зору в сутінках і нічного зору — гемералопія.

При сидерозі райдужна оболонка набуває іржавого відтінку, при халькозі — зеленуватого. Продукти окиснення металу можуть спричинити порушення циркуляції внутрішньоочної рідини з розвитком глаукоми, появу катаракти, помутніння склистого тіла. У тяжких випадках можливе ураження сітківки, особливо її периферійних відділів.

Пацієнта з підозрою на металоз необхідно направити до офтальмолога, оскільки потрібно видалити металевий уламок та продукти окиснення з ока.

До **непроникних поранень ока** належать ерозія і стороннє тіло рогівки. Ці травми проявляються рогівковим синдромом, а саме: різью в оці, світлобоязню, сльозотечею, блефароспазмом, відчуттям стороннього тіла. Лікування зазвичай проводять за допомогою антибактеріальних засобів, препаратів, які поліпшують регенерацію рогівки, і кортикостероїдів.

6.2. Контузії очного яблука та його додаткових структур

6.2.1. Контузії очного яблука

Контузії (тупі травми) очного яблука складають приблизно 20 % усіх травм ока. Вони мають різноманітні й часто дуже тяжкі прояви. Клінічна картина залежить від сили, швидкості, напрямку дії трав-

мівного агента і стану очного яблука. Пошкодження в оці є наслідком гідродинамічного удару, який виникає при контузії.

Розриви склери зазвичай є субкон'юнктивальними; характеризуються гіпотонією очного яблука, зміщенням зіниці в бік розриву. Необхідні негайна госпіталізація в офтальмологічне відділення й оперативне втручання.

Контузійні зміни передньої камери ока часто призводять до гіфеми — крововиливу в передню камеру ока (мал. 6.2, див. вклейку). Пацієнти з гіфемою потребують негайної госпіталізації в офтальмологічне відділення, оскільки без лікування можливий розвиток вторинної глаукоми.

Ушкодження райдужної оболонки досить різноманітні: контузійний мідріаз, надриви краю зіниці, іридодіаліз (частковий відрив кореня райдужної оболонки) та ін. Усі вони призводять до зниження гостроти зору.

Контузійні ушкодження кристалика часто спричиняють розвиток катаракти; також можливий його вивих або підвивих.

6.2.2. Тупі травми очної ямки

Контузії очної ямки характеризуються значною тяжкістю, високим ризиком розвитку гнійно-запальних процесів з подальшою сліпотю, поширенням запалення на оболони головного мозку. Оскільки кістки лицевого черепа беруть участь в утворенні стінок очної ямки, травми цих структур нерідко поєднуються. Частота тупої травми очної ямки серед усіх травм лицевого черепа становить 36—64 %. У більшості випадків травма є однобічною, хоча можливе двобічне ушкодження.

Великовідламкові переломи при травмах середньої ділянки обличчя найчастіше включають ушкодження вилицевої, лобової кісток і верхньої щелепи.

Переломи верхньої щелепи становлять 5—7 % усіх переломів кісток обличчя. Найпоширенішу класифікацію цих переломів запропонував Le Fort у 1901 р., згідно з якою розрізняють три основні типи переломів (мал. 6.3, див. вклейку): верхній (Ле Фор-I, або суббазальний), середній (Ле Фор-II, або суборбітальний) та нижній (Ле Фор-III, або поперечний). Очна ямка ушкоджується при суббазальних і суборбітальних переломах.

Травматичні ушкодження верхньої щелепи за цією класифікацією є двобічними, а їх лінії мають симетричний напрямок, однак типове розташування ліній перелому трапляється рідко — частіше вона проходить нетипово або несиметрично.

Клінічні прояви перелому *нижньої стінки очної ямки* включають набряк і гематому повік, набряк кон'юнктиви та субкон'юнктивальний крововилив, зміщення очного яблука вниз, обмеження його рухів, порушення чутливості в ділянці іннервації підочноямкового нерва.

Перелом *зовнішньої стінки* характеризується асиметрією обличчя, порушенням контуру вилицевої кістки, обмеженням обсягу рухів нижньої щелепи в різні боки і вниз при відкриванні рота, зміщенням очного яблука, обмеженням його рухів.

При переломі *внутрішньої стінки* спостерігаються емфізема повік і кон'юнктиви, однібочна носова кровотеча, западіння очного яблука (енофтальм), обмеження рухів ока досередини внаслідок защемлення внутрішнього прямого м'яза в ділянці перелому. Іноді ушкоджуються каналці та слезовий мішок.

Перелом *верхньої стінки очної ямки* характеризується тяжким загальним станом, непритомністю, а також пульсівним екзофтальмом, анізокорією внаслідок порушення іннервації зіниці, ушкодженням зорових шляхів, ліквореєю з носа, симптомом окулярів.

У діагностиці велике значення має комп'ютерна томографія очної ямки, яку виконують у двох площинах з інтервалом 1,25 мм. Корональні (фронтальні) томограми більш інформативні за підозри на ушкодження нижньої та верхньої стінок, а аксіальні — при ушкодженні внутрішньої та зовнішньої стінок. МРТ забезпечує гіршу (порівняно з КТ) візуалізацію відламків, однак дає змогу оцінити анатомо-топографічне співвідношення структур із приносними пазухами і головним мозком.

Лікування проводять сумісно щелепно-лицевий хірург, офтальмолог, оториноларинголог і нейрохірург залежно від обсягу втручання.

6.3. Опіки очей

Опіки очного яблука та його додаткових структур можуть бути зумовлені хімічними, термічними або променевими чинниками, а також їх комбінацією (мал. 6.4, див. вклейку).

Окрім того, опіки очей класифікують за *ступенем тяжкості ураження*:

1-й ступінь (легкий опік) — гіперемія кон'юнктиви, ушкодження епітелію рогівки; зорові функції повністю відновлюються.

2-й ступінь (опік середнього ступеня) — різко виражена гіперемія, ішемія кон'юнктиви, поверхневі плівки на кон'юнктиві, мож-

ливий хемоз; ушкодження поверхневих шарів строми рогівки призводить до необоротної втрати її сферичності.

3-й ступінь (тяжкий опік) — глибокий некроз кон'юнктиви, плівки на кон'юнктиві, ушкодження глибоких шарів рогівки, поверхневий некроз, набряк, інфільтрація рогівки, унаслідок чого вона втрачає прозорість («матове скло»).

4-й ступінь (дуже тяжкий опік) — некроз кон'юнктиви і склери; кон'юнктива біло-сірого кольору, з ознаками рубцювання на ній, зрощення між внутрішньою поверхнею повіки й очним яблуком (симблефарон); ушкодження всіх шарів рогівки, втрата прозорості. Рогівка має «порцеляновий» вигляд, з часом формується тотальне помутніння рогівки — більмо.

Хімічні опіки являють собою ушкодження очей хімічно активними речовинами, кислотами (сірчаною, азотною, соляною) або лугами (вапно, деякі види клею, нашатирний спирт). Вони дуже часто трапляються у побутових умовах унаслідок потрапляння в очі нашатирного спирту, вапна (при сільськогосподарських роботах), лужних засобів для чистки та інших речовин.

Ця патологія характеризується значним ураженням кон'юнктиви і рогівки. Шкіра повік зазвичай уражена менше, що пояснюється затримкою хімічної речовини в кон'юнктивальному мішку й ніжною будовою тканин очного яблука.

Опіки лугами (колікваційний некроз) більш небезпечні, ніж опіки кислотами (коагуляційний некроз), тому що луги розчиняють білок, утворюючи лужний альбумінат, який не затримує проникнення хімічної речовини; вона проникає вглиб, ушкоджує райдужну оболонку, війкове тіло, кристалик — розвиваються іридоцикліт, вторинна глаукома і катаракта.

Одразу після опіку лугами патологічні зміни в оці незначні, тому справжню його тяжкість можна оцінити лише через кілька днів.

Невідкладна допомога:

1) розкрити очну щілину;

2) промити око водою, краще проточною, або будь-якою нейтральною речовиною (наприклад, фізіологічним розчином, молоком) протягом 30—40 хв. Для промивання також застосовують будь-які підручні засоби (чайник, лійку, маленьку пляшку тощо). Можна проводити промивання за допомогою великого шприца, попередньо знявши голку! **Ні в якому разі не можна терти ушкоджене око!**

Дуже важливо добре промити ділянку під верхньою повікою. За наявності больового синдрому слід попередньо закапати місцевий анестетик. Якщо на очному яблуці або слизовій оболонці повік на-

явні некротичні плівки, які слугують депо хімічної речовини, їх знімають вологою ваткою, після чого продовжують промивання.

Якщо опік спричинили частинки вапна або калію перманганату, то попередньо їх видаляють механічним шляхом (ваткою), а потім проводять промивання;

3) закапати очні краплі з антибіотиком;

4) при набряку рогівки закапати в око мідріатики, оскільки в цьому випадку приєднується іридоцикліт.

Краще застосовувати М-холінолітики (атропін, цикломед), ніж адреноміметики: останні звужують судини і посилюють ішемію тканин;

5) закласти за повіки очну мазь для профілактики симблефарону — зрощення слизової оболонки повік й очного яблука;

6) накласти на травмоване око пов'язку у вигляді фіранки, щоб забезпечити доступ повітря. **Щільно закривати око не потрібно**, оскільки це обмежує виділення тепла при хімічній реакції;

7) при опіках 2-го ступеня і вище ввести протиправцеву сироватку або анатоксин;

8) можна призначити будь-який знеболювальний засіб;

9) терміново направити в очний стаціонар.

Термічні опіки зазвичай зумовлені безпосереднім контактом ока з гарячою рідиною, газом або розплавленим металом. Ушкодження обмежуються поверхневими структурами ока.

Невідкладна допомога при них така сама, як і при хімічних опіках, виключаючи етап тривалого промивання — короткочасне промивання потрібне лише для зниження локальної температури.

Променеві опіки кон'юнктиви і рогівки ультрафіолетовим випромінюванням, що отримали назву *електроофтальмія*, можуть виникати при порушенні техніки безпеки під час роботи зі зварювальним апаратом, кварцевою лампою тощо. Аналогічний механізм має снігова офтальмія в горах.

Клінічні прояви характеризуються вираженим рогівковим синдромом (сильна сльозотеча, світлобоязнь, блефароспазм) унаслідок цяткових порушень цілості епітелію рогівки.

Лікування електроофтальмії в амбулаторних умовах проводить офтальмолог або лікар загальної практики. Заходом невідкладної допомоги є одноразове закапування в око будь-якого анестетика. Профілактика полягає в застосуванні індивідуальних засобів захисту та дотриманні правил безпеки при роботі із джерелами ультрафіолетового випромінювання.

Променевий опік сітківки (*променевий ретиніт*) можливий в осіб, які спостерігають сонячне затемнення без захисних окулярів,

або при тривалому погляді на сонце, унаслідок чого в око потрапляє інтенсивний пучок світла. Останнім часом основною причиною променевого ретиніту стає порушення техніки безпеки при контакті з лазерами: на роботі, у побуті під час відвідування лазерних шоу, у разі користування лазерними указками тощо.

Відбувається ураження макулярної ділянки (*макулопатія*) з руйнуванням фоторецепторів, стоншенням сітківки аж до її перфорації і, як наслідок, стійким зниженням гостроти зору.

Клінічні прояви. Хворі скаржаться на темну пляму перед оком, можливі викривлення контурів предметів (метаморфозії), спалахи світла, порушення колірнього сприйняття. За допомогою сітки Амслера виявляють зміни поля зору — центральну скотому.

Лікування. Пацієнти потребують якнайшвидшої госпіталізації в офтальмологічне відділення. При легкому і середньому ступені ураження макулярної ділянки гострота зору трохи підвищується протягом певного періоду (від 1 до 12 міс.) після травми. При тяжкому ступені променевої ретинопатії відновлення зору не відбувається, прогноз несприятливий.

6.4. Специфічні ушкодження ока у практиці лікаря-стоматолога

Опіки ока при роботі з полімеризаційною лампою

З усієї кількості світла, яке утворюється в полімеризаційній лампі, для полімеризації достатньо 0,5—0,7 %, а вся інша частина перетворюється на тепло. Для запобігання тепловому випромінюванню на лампу встановлюють спеціальний світлофільтр, який віддзеркалює весь спектр променів, окрім синього, із довжиною хвилі 400—500 нм.

Під час роботи фільтр розігрівається до 200 °С, після чого охолоджується, і цей процес повторюється багаторазово. Волога і пари розчинника адгезивної системи під час охолодження конденсуються на його поверхні, а при нагріванні випаровуються. Такий циклічний процес руйнує окисні шари, унаслідок чого фільтри можуть ставати непридатними — знижується яскравість потоку світла, збільшується частка ультрафіолетового й інфрачервоного випромінювань.

У разі потрапляння в очі медичного персоналу (лікаря-стоматолога й асистента) ультрафіолетове випромінювання затримується в передніх відділах, спричинюючи хронічний кон'юнктивіт й опік рогівки (електроофтальмію).

Інфрачервоні промені можуть призвести до розвитку катаракти, опіку сітківки (променевого ретиніту). Клінічні прояви цих станів та їхні наслідки описано в підрозділі «Опіки очей».

Окрім того, випромінювання у видимій синій частині спектра при значній інтенсивності й тривалому впливі зумовлює фотохімічні зміни в сітківці, що призводять до її дистрофії і поступової втрати зору.

Потрапляння в око біологічно активних речовин

Алгоритм дій медичного працівника в разі потрапляння на поверхню тіла біологічних речовин (крові, слини тощо) регламентується Порядком проведення екстреної постконтактної профілактики ВІЛ-інфекції у працівників при виконанні професійних обов'язків, затвердженим Наказом МОЗ України № 955 від 05.11.2013 р.

Згідно п/п «г» п. 2 цього Порядку, у разі потрапляння слини чи крові в очі потрібно промити око водою або фізіологічним розчином.

Не допускається:

- промивання очей милом або дезінфекційним розчином;
- знімання контактних лінз під час промивання очей.

Якщо медичний працівник користується контактними лінзами, то після промивання очей їх потрібно зняти й обробити спеціальним розчином; після цього їх вважають безпечними для подальшого використання.

Тести для самоконтролю

1. **Які травми ока вважають тяжкими?**
 - A. Які не призводять до зниження зорових функцій
 - B. Які тимчасово й незначно знижують зорові функції
 - C. Які тимчасово, але значно знижують зорові функції
 - D. Які призводять до стійкого зниження зорових функцій
 - E. Які призводять до втрати ока
2. **Укажіть абсолютну ознаку проникного поранення ока:**
 - A. Наявність усередині ока пухирця повітря
 - B. Гіпотонія ока
 - C. Гемофтальм
 - D. Зміна глибини передньої камери
 - E. Зниження гостроти зору
3. **Яку невідкладну допомогу слід надати при проникному пораненні ока?**
 - A. Закапати антибіотики, мідріатики, анестетики; системно призначити антибіотики; терміново транспортувати в очний стаціонар у положенні лежачи
 - B. Закапати антибіотики, мідріатики; накласти біокулярну по-

в'язку; увести протиправцеву сироватку; терміново транспортувати в очний стаціонар у положенні лежачи

С. Накласти біокулярну пов'язку; системно призначити антибіотики, увести протиправцеву сироватку; терміново транспортувати в очний стаціонар у положенні сидячи

Д. Закапати антибіотики; накласти біокулярну пов'язку; системно призначити антибіотики, увести протиправцеву сироватку; терміново транспортувати в очний стаціонар у положенні лежачи

Е. Закапати антибіотики; накласти біокулярну пов'язку; системно призначити антибіотики, увести протиправцеву сироватку; терміново транспортувати в очний стаціонар у положенні сидячи

4. Який із травматичних увеїтів трапляється найчастіше?

- А. Асептичний
- В. Септичний
- С. Фібринозно-пластичний
- Д. Симпатичний
- Е. Немає правильної відповіді

5. Який увеїт може призвести до розвитку симпатичної офтальмії?

- А. Асептичний
- В. Септичний
- С. Фібринозно-пластичний
- Д. Енд офтальміт
- Е. Панофтальміт

6. Який мінімальний термін виникнення симпатичної офтальмії?

- А. Одразу після травми
- В. Через 1—2 дні після травми
- С. Через 2 тиж. після травми
- Д. Через 1 міс. після травми

Е. Через кілька років після травми

7. Що таке сидероз?

А. Опік рогівки унаслідок дії ультрафіолетового випромінювання

В. Зрошення кон'юнктиви повік й очного яблука

С. Крововилив у передню камеру ока

Д. Частковий відрив кореня райдужної оболонки

Е. Наявність в оці металевго стороннього тіла

8. Що таке гіфема?

А. Опік рогівки внаслідок дії ультрафіолетового випромінювання

В. Зрошення кон'юнктиви повік й очного яблука

С. Крововилив у передню камеру ока

Д. Частковий відрив кореня райдужної оболонки

Е. Наявність в оці металевго стороннього тіла

9. Який метод дослідження найбільш доцільний за підозри на перелом стінки очної ямки?

А. Рентгенографія у двох проєкціях

В. Комп'ютерна томографія очної ямки у двох проєкціях

С. Магнітно-резонансна томографія очної ямки

Д. Ультразвукове дослідження

Е. Немає правильної відповіді

10. При яких переломах лицевого черепа зазвичай ушкоджується очна ямка?

А. Суборбітальних

- В. Суборбітальних і поперечних
С. Суббазальних, суборбітальних і поперечних
D. Суббазальних і суборбітальних
E. Немає правильної відповіді
11. Яку невідкладну допомогу слід надати при хімічному опіку ока?
A. Промити око нейтральною речовиною, закапати антибіотики, закласти за повіку очну мазь; накласти пов'язку на травмоване око
B. Промити око нейтральною речовиною, закапати антибіотики, закласти за повіку очну мазь; накласти біокулярну пов'язку
C. Промити око водою, закапати антибіотики, закласти за повіку очну мазь, накласти пов'язку на травмоване око
D. Промити око водою, закапати антибіотики, закласти за повіку очну мазь, накласти біокулярну пов'язку
E. Нічого не закапувати в око, викликати швидку допомогу
12. Що потрібно зробити в першу чергу при потраплянні в око слини?
A. Закапати антибіотик
B. Закласти будь-яку очну мазь
C. Промити очі водою з милом
D. Промити очі дезінфекційним розчином
E. Промити очі водою

Ситуаційні задачі

Задача 1. До стоматологічного кабінету зайшла жінка з дівчинкою і повідомила, що дитині щойно шкрябнула око кішка. Об'єктивно: зліва виражений блефароспазм, слъозотеча. Після відкриття очної щілини видно, що зіниця неправильної форми, підтягнута до 3 год; у цьому самому меридіані у склері защемлена тканина райдужної оболонки. У передній камері пухирець повітря. Встановіть діагноз. Обґрунтуйте свою думку. Яка подальша тактика лікаря-стоматолога?

Задача 2. Під час візиту пацієнта, який спостерігається у лікаря-стоматолога вже тривалий час, лікар помітив зміну кольору лівого ока. З анамнезу відомо, що більше півроку тому пацієнт лікувався з приводу проникного поранення цього ока. Положення ока в очній ямці правильне, рухливість у різні боки в повному обсязі; болючості в оці немає. Який вірогідний діагноз?

Задача 3. Пацієнт, який був терміново госпіталізований у відділення щелепно-лицевої хірургії з переломом верхньої щелепи, уранці скаржиться лікарю на двоїння при погляді вгору. Об'єктивно: на боці ураження значний набряк і гематома повік (більше нижньої), у нижньому відділі ока субкон'юнктивальний крововилив; очне яблуко трохи зміщене вглиб очної ямки (енофтальм) і вниз, його рухливість по вертикалі обмежена, відзначається гіпостезія за ходом підочноямкового нерва. Що можна запідозрити у хворого? Які обстеження йому потрібні для уточнення діагнозу?

Задача 4. Медичній сестрі стоматологічного кабінету під час оброблення інструментарію антисептичний розчин потрапив у праве око. Об'єктивно: справа виражений блефароспазм, слъзотеча, почервоніння очного яблука. Рогівка прозора. Встановіть ступінь опіку. Надайте невідкладну допомогу.

Задача 5. Санітарка стоматологічного кабінету скаржитья на різь в очах, слъзотечу, неможливість відкрити очі. Скарги з'явилися через кілька годин після того, як вона прибирала кабінет при включеній кварцевій лампі. Об'єктивно: виражений блефароспазм, слъзотеча, ін'єкція кон'юнктиви повік й очних яблук. Виділень з кон'юнктивального мішка немає. Який діагноз найбільш імовірний? Надайте невідкладну допомогу.

АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ЗУБО-ЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ ТА ОЧНОЇ ЯМКИ

Є низка синдромів, які поєднують вроджені аномалії очної ямки і зубо-щелепної системи, що зумовлено спільним походженням цих структур. Зокрема, порушення розвитку I—II жаберних дуг в онтогенезі призводить до аномалій розвитку очної ямки, верхньої та нижньої щелеп, кісток лицевого черепа.

Причинами цих аномалій слугують перенесені внутрішньоутробні інфекції, опромінення матері під час вагітності рентгенівськими променями, спорадичні мутації. Патологія також може мати спадковий характер.

Стоматологічні симптоми більшості з них проявляються у досить ранньому віці, тоді як порушення зору можуть бути прихованими аж до досягнення дитиною віку 3—5 років. Знання лікарем-стоматологом повної клінічної картини цих захворювань дасть змогу направити батьків дитини до офтальмолога в ранньому віці й, можливо, зберегти зорові функції.

Синдром Крузона (мал. 7.1, див. вклейку) — сімейна аномалія черепа з аутосомно-домінантним типом успадкування і високою пенетрантністю. Не виключена можливість спорадичного захворювання. Патологію пов'язують із передчасним зрощенням швів черепа («синдром I жаберної дуги»).

Клінічні прояви: двобічний, часто значний екзофтальм, розбіжна косоокість, гіпертелоризм, монголоїдний тип очних щілин, ністагм, вроджена катаракта, недостатній розвиток верхньої щелепи. Зниження гостроти зору необоротне, пов'язане із защемленням та атрофією зорового нерва; зазвичай він знижується до 6—7-річного віку, а потім стабілізується.

Типовими ознаками є аплазія верхньої щелепи з її западанням, прогнатія нижньої щелепи, великий опуклий лоб, зміна форми носа («дзьоб папуги»), деформація черепа («баштовий череп»), порушення слуху, епілептичні напади.

Синдром Аперта (Аперта, акроцефалосиндактилія) — вроджена аномалія, яка розвивається внаслідок неправильного формування I жаберної дуги.

Клінічні прояви: мілкі й пласкі очні ямки, екзофтальм, антимонголоїдний тип очних щілин, птоз, гіпертелоризм, розбіжна коокоість, ністагм, зниження гостроти зору внаслідок атрофії зорового нерва; деформація черепа («баштовий череп»), зумовлена раннім закриттям швів, гіпоплазія верхньої щелепи, неправильний прикус, високе піднебіння, «вовча паща»; синдактилія; розумова відсталість.

Лікування симптоматичне. Прогноз для життя несприятливий.

Синдром Трічера Коллінза (синдром Франческетті, мандибулофациальний дизостоз) — дизостоз, пов'язаний із затримкою розвитку тканин з I та II жаберних дуг.

Клінічні прояви:

- коса форма очних щілин, зовнішнім кутом повернутих униз, колобома нижньої повіки біля зовнішнього кута;
- недостатній розвиток лицевого черепа, особливо вилицевих кісток, верхньої та нижньої щелеп;
- аномалії зовнішнього, середнього і нижнього вуха, хрящові утворення на щоках («хибні вуха»);
- великий рот, високе піднебіння, прогнатизм, неправильний розвиток зубів;
- сліпі фістули між кутом рота і вухом.

Окрім вираженого синдрому трапляються неповні (абортивні) форми.

Синдром Маркуса Гунна (пальпобромандибулярна синкінезія) — рідкісна аномалія розвитку, зумовлена спорадичною мутацією, що призводить до аномального співвідношення між трійчастим й око-руховим нервами.

Клінічні прояви характеризуються птозом верхньої повіки різного ступеня, який зникає при відкриванні рота (мал. 7.2, див. вклейку). Причиною слугує передача нервового імпульсу з рухових волокон нижньощелепного нерва на окоруховий нерв, що іннервує м'яз — підіймач верхньої повіки. Тривалий птоз у маленьких дітей може призвести до амбліопії — зниження гостроти зору внаслідок недостатнього розвитку зорового аналізатора.

Синдром Богорад («крокодилових сліз») — рідкісне захворювання, для якого типовою ознакою є мимовільна сльозотеча, що виникає одночасно з інтенсивним слиновиділенням (під час їди, пиття). Найчастіше він розвивається як ускладнення паралічу лицевого нерва, спостерігається також при нейросифілісі, пухлині слухового нерва, цереброваскулярних розладах.

Припускають, що внаслідок аномальної регенерації волокон лицевого нерва відбувається передача імпульсу з барабанної струни

(chorda tympani) на великий поверхневий кам'янистий нерв (n. petrosus superficialis major).

Великий кам'янистий нерв є гілкою лицевого нерва. Разом з глибоким кам'янистим нервом (n. petrosus profundus) із симпатичного сплетення внутрішньої сонної артерії він входить у крилоподібний вузол, забезпечуючи його парасимпатичними волокнами. Постгангліонарні волокна разом з гілками верхньощелепного нерва прямують до слъзової залози.

Тести для самоконтролю

- 1. Яка основна причина втрати зору при синдромі Крузона?**
 - A. Недостатній розвиток очного яблука
 - B. Вроджена катаракта
 - C. Ністагм
 - D. Косоокість
 - E. Атрофія зорових нервів
- 2. Яка патологія характеризується недостатнім розвитком очних яблук?**
 - A. Синдром Крузона
 - B. Синдром Апера
 - C. Синдром Франческетті
 - D. Синдром Маркуса Гунна
 - E. Синдром Богорад
- 3. Яка причина синдрому Маркуса Гунна?**
 - A. Аномальне співвідношення трійчастого й ококорухового нервів
 - B. Неправильне формування I жаберної дуги
 - C. Неправильне формування II жаберної дуги
 - D. Неправильне формування I та II жаберних дуг
 - E. Аномальна регенерація волокон лицевого нерва
- 4. При якому захворюванні недостатній розвиток очних ямок і верхньої щелепи поєднуються із синдактилією?**
 - A. Синдромі Крузона
 - B. Синдромі Апера
 - C. Синдромі Франческетті
 - D. Синдромі Маркуса Гунна
 - E. Синдромі Богорад
- 5. Яка патологія може призвести до розвитку синдрому «крокодилових сліз»?**
 - A. Верхньощелепний синусит
 - B. Параліч лицевого нерва
 - C. Остеомієліт верхньої щелепи
 - D. Гранульоматозне запалення біля верхівки зуба
 - E. Флегмона очної ямки

Ситуаційні задачі

Задача 1. Батьки 4-річної дитини звернулися до дитячого стоматолога зі скаргами на те, що їхня дитина має вроджену патологію: опущення верхньої повіки правого ока, яке зникає при відкриванні рота. Зі слів батьків, вони вже зверталися до офтальмолога, який рекомендував хірургічне лікування птозу. Батьки на оперативне лікування під загальним наркозом не погоджу-

ються і хочуть з'ясувати, чи може стоматолог вилікувати цю патологію? Об'єктивно: у дитини опущення повіки правого ока, яка закриває ділянку зіниці; при опущенні нижньої щелепи повіка піднімається, відкриваючи зіницю. Очні яблука — без змін, положення їх правильне. Встановіть діагноз. Який механізм цієї патології?

Задача 2. Пацієнтка віком 65 років, яка перенесла інсульт, звернулася до лікаря-стоматолога зі скаргами на те, що під час жування або пиття в неї виникає сльозотеча з правого ока. Об'єктивно: асиметрія обличчя, права носогубна складка згладжена. Слизова оболонка порожнини рота рожева, отвори вивідних проток сльозових залоз не змінені, слина рідка. Очні яблука майже без змін; рогівка прозора, передня камера, райдужна оболонка і зіниця не змінені. При заплющуванні очей повіки змикаються повністю. Який попередній діагноз? Поясніть механізм розвитку цієї патології.

Задача 3. До дитячого стоматолога привели 3-річну дитину з гіпоплазією верхньої щелепи. Об'єктивно: баштовий череп, прогнатія, зміна форми носа («дзьоб папуги»), двобічний екзофтальм, розбіжна косоокість, ністагм. Права зіниця білого кольору. Встановіть діагноз.

Задача 4. Дитину віком 4 роки привели до дитячого стоматолога із вродженою аномалією зубо-щелепної системи. Об'єктивно: двобічна гіпоплазія вилицевих кісток, верхньої та нижньої щелеп («пташине» обличчя), високе піднебіння, аномалії розвитку верхніх і нижніх зубів. Також привертають увагу антимонголоїдний тип очних щілин, колобома верхньої повіки біля зовнішнього кута. З анамнезу відомо, що дитина страждає на туговухість; у віці 6 міс. була прооперована з приводу вродженої двобічної катаракти. Встановіть діагноз. Яка причина цього захворювання?

Відповіді на тести для самоконтролю

До розділу 1

1 — D; 2 — B; 3 — C; 4 — E; 5 — A; 6 — B; 7 — C; 8 — D; 9 — C; 10 — D.

До розділу 2

1 — C; 2 — E; 3 — B; 4 — D; 5 — B; 6 — A; 7 — D; 8 — D; 9 — A; 10 — B;
11 — C; 12 — C; 13 — A; 14 — C; 15 — B.

До розділу 3

1 — D; 2 — A; 3 — B; 4 — B; 5 — D; 6 — A; 7 — C; 8 — C; 9 — E; 10 — C;
11 — B; 12 — A; 13 — A; 14 — B; 15 — E.

До розділу 4

1 — C; 2 — B; 3 — A; 4 — A; 5 — D; 6 — E; 7 — C; 8 — E; 9 — B; 10 — D;
11 — B; 12 — E; 13 — C; 14 — B; 15 — A; 16 — E; 17 — B; 18 — C; 19 — E;
20 — C.

До розділу 5

1 — A; 2 — C; 3 — C; 4 — B; 5 — E; 6 — D; 7 — C; 8 — A; 9 — D; 10 — B.

До розділу 6

1 — D; 2 — A; 3 — D; 4 — A; 5 — C; 6 — C; 7 — E; 8 — C; 9 — B; 10 — D;
11 — D; 12 — E.

До розділу 7

1 — E; 2 — C; 3 — A; 4 — B; 5 — B.

Відповіді на ситуаційні задачі

До розділу 2

Задача 1. Можна перевірити поля зору контрольним методом. Ймовірно, у хворого гомонімна геміанопсія, яка може свідчити про гостре порушення мозкового кровообігу. Потрібно припинити стоматологічне втручання, негайно направити хворого на консультацію до невропатолога й офтальмолога.

Задача 2. Астенопія, пресбіопія. Слід звернутися до офтальмолога для підбору окулярів для роботи на близькій відстані.

Задача 3. Треба провести огляд за допомогою бічного освітлення.

Задача 4. Пресбіопія. Потрібна корекція за допомогою окулярів.

Задача 5. Можна провести тест Амслера. Потрібно негайно звернутися до офтальмолога; для зменшення набряку можна дати перорально сечогінні препарати.

Задача 6. Можна спробувати користуватися контактними лінзами, або застосовувати нічні (ортокератологічні) лінзи, або виконати ексимерлазерну операцію на рогівці.

До розділу 3

Задача 1. Одонтогенна флегмона очної ямки.

Задача 2. Гострий дакриoadеніт.

Задача 3. Аденовірусний кон'юнктивіт.

Задача 4. Повзуча виразка рогівки. Відмінити планове стоматологічне втручання. Надати невідкладну допомогу і негайно госпіталізувати в очний стаціонар.

Задача 5. Ймовірно, синдром Россолімо—Мелькерссона—Розенталя.

Задача 6. Синдром Шегрена. Проба Ширмера.

Задача 7. Гострий іридоцикліт. Перевірити болючість у проекції війкового тіла під час пальпації. Закапати мідріатики, терміново направити до офтальмолога.

Задача 8. Реактивний артрит (хвороба Рейтера).

До розділу 4

Задача 1. Гострий напад закритокутової глаукоми.

Задача 2. Застосування холінолітиків протипоказане.

Задача 3. Обмежень немає.

Задача 4. Вроджена глаукома. Лікування оперативне.

Задача 5. Гострий напад закритокутової глаукоми.

До розділу 5

Задача 1. Можна запідозрити відшарування сітківки. Потрібно припинити стоматологічне втручання, негайно направити до офтальмолога для огляду очного дна.

Задача 2. Гостре порушення кровообігу в судинах сітківки. Надати невідкладну допомогу (нітрогліцерин під язик, судинорозширювальні засоби, закапати в око 0,5 % розчин тимололу), терміново направити до офтальмолога.

Задача 3. Найбільш ймовірним є гемофтальм, але можливе також відшарування сітківки. Виміряти артеріальний тиск — при підвищеному тиску більш вірогідний гемофтальм. Провести огляд за допомогою бічного освітлення, звернути увагу на наявність червоних мас за кришталиком; запитати хворого щодо наявності «фіранки» перед оком, за можливості — перевірити поле зору контрольним методом. Тактика: надати невідкладну допомогу, негайно направити до офтальмолога.

Задача 4. Неврит зорового нерва. Дослідити колірне сприйняття та центральне поле зору (тест Амслера) з метою виявлення скотом. Надати невідкладну допомогу. Стоматологічне втручання можна не відкладати, оскільки воно, ймовірно, є причиною офтальмологічного ускладнення. Рекомендувати хворому якнайшвидше звернутися до офтальмолога.

До розділу 6

Задача 1. Проникне поранення ока, оскільки є достовірна ознака. Надати невідкладну допомогу.

Задача 2. Металоз.

Задача 3. Перелом нижньої стінки очної ямки. Комп'ютерна томографія очної ямки у фронтальній проекції.

Задача 4. 1-й ступінь. Промити око водою або фізіологічним розчином.

Задача 5. Електроофтальмія. Одноразово закапати в око будь-який анестетик.

До розділу 7

Задача 1. Синдром Маркуса Гунна.

Задача 2. Синдром Богорад.

Задача 3. Синдром Крузона.

Задача 4. Синдром Трічера Коллінза (мандибулофациальний дизостоз).

Список рекомендованої літератури

Офтальмологические симптомы при болезнях ЛОР-органов и полости рта / под ред. М.М. Золотаревой. — Мн.: Беларусь, 1969. — 152 с.

Офтальмологія: навч. посібник / за ред. А.О. Ватченко, М.М. Тимофеева. — 2-е видання, перероб. та доп. (електронний варіант). — К.: 2012. — 200 с.

Офтальмологія: підручник / за ред. Г.Д. Жабоедова, Р.Л. Скрипник. — К.: ВСВ «Медицина», 2011. — 424 с.

Ярцева Н.С. Синдромы с одновременным поражением органа зрения, полости рта и зубо-челюстной системы: учеб. пособие / Н.С. Ярцева, Г.М. Барер, Н.С. Гаджиева. — М., 2003. — 96 с.

www.tou.org.ua

Список використаної літератури

American College of Rheumatology Classification Criteria for Sjogren's Syndrome: A Daata-Driven, Expert Consensus Approach in the SICCA Cohort / S.C. Shiboski, C.H. Shiboski, L.A. Criswell et al. // Arthritis Care Res (Hoboken). 2012 April; 64(4): 475—487.

Arx T. Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia / T. von Arx, S. Lozanoff, M. Zinkernagel // *Swiss Dental Journal* (2014): 784—785.

Branch Retinal Artery Occlusion following Dental Extraction / T. Ogurel, Z. Onaran, R. Ogurel et al. // Case Reports in Ofthalmological Medicine Volume 2014 (2014), Article ID 202834.

Gerstenblith A.T. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease: 6th edition / A.T. Gerstenblith, M.P. Rabinowitz. — Lippincott Williams & Wilkins, 2012. — 430 p.

Intraoral Local Anesthesia and Ocular Complications / K. Patil, K. Munoli et al. // World Journal of Dentistry, April-June 2013; 4(2): 108—112.

Montoya F.J. Treatment of gustatory hyperlacrimation (crocodile tears) with injection of botulinum toxin into the lacrimal gland / F.J. Montoya, C.E. Riddell, R. Caesar, S. Hague // *Eye* (2002) 16: 705—709.

Ocular complications with dental local anaesthesia — a systematic review of literature and case report / P. Ravi, G. Gopi et al. // SADJ, Vol 70, N 8: 354—357.

Sjogren's Sundrome Diagnosis and Therapeutics / M. Ramos-Casals, John H. Stone, Haralampos M. Moutsopoulos (Eds). — London: Springer-Verlag Limited, 2012. — 631 p.

Вум В.В. Строение зрительной системы человека. — Одесса: Астропринт, 2003. — 664 с.

- Горбаченко О.Б.* Флегмона височной области. Клиника, диагностика, лечение: учеб.-метод. пособие / О.Б. Горбаченко. — Полтава, 2018. — 20 с.
- Дроздова Е.А.* Эпидемиология, классификация, клиника и диагностика переломов орбиты при тупой травме / Е.А. Дроздова, Е.С. Бухарина, И.А. Сироткина // Практическая медицина 04 (12). Офтальмология. — 2012. — Т. 2.
- Дубровина Е.В.* Абсцессы и флегмоны подвисочной и крыловидно-небной ямок. Методы лечения, клиника, диагностика: учеб.-метод. пособие / Е.В. Дубровина. — Полтава, 2018. — 20 с.
- Жабоедов Г.Д.* Заболевания зрительного нерва / Г.Д. Жабоедов. — К.: Здоров'я, 1992. — 216 с.
- Жабоедов Г.Д.* Поражения зрительного нерва / Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник. — К.: Медицина, 2006. — 427 с.
- Костюк О.К.* Захист медичних працівників: профілактика ВІЛ/СНІДу на робочому місці: посібник / О.К. Костюк. — К., 2008. — 24 с.
- Лисицына Т.А.* Болезнь Бехчета: клинические проявления, современные принципы диагностики и терапии / Т.А. Лисицына, З.С. Алекберова, Р.Г. Гололова, Г.А. Давыдова // Научно-практическая ревматология. — 2019. — 57(5). — С. 553—563.
- Макула.* Сучасна діагностика: навч.-метод. посібник / Н.С. Луценко, О.А. Рудичева, О.А. Ісакова та ін. — Запоріжжя: «Агентство Орбіта-Юг», 2019. — 144 с.
- Николаенко В.П.* Эпидемиология и классификация орбитальных переломов. Клиника и диагностика переломов нижней стенки орбиты / В.П. Николаенко, Ю.С. Астахов // Офтальмологические ведомости. — 2012. — Т. 5, № 1. — С. 98—109.
- Пасечникова Н.В.* Влияние рекомбинантного эритропоэтина на прогрессирование диабетической ретинопатии и диабетического отека макулы у больных сахарным диабетом с диабетической нефропатией / Н.В. Пасечникова, В.А. Наумова, Т.С. Пилькевич // Офтальмологический журнал. — 2014. — № 4. — С. 4—8.
- Порядок* проведення екстреної постконтактної профілактики ВІЛ-інфекції у працівників при виконанні професійних обов'язків, затверджений Наказом МОЗ України № 955 від 05.11.2013.
- Почтарь В.Н.* Лечение синдрома Мелькерссона—Розенталя / В.Н. Почтарь, В.Я. Скиба, А.В. Скиба // Інновації в стоматології. — 2013. — № 2. — С. 47—53.
- Симптомы и синдромы патологии роговой оболочки:* учеб.-метод. пособие / П.А. Бездетко, Н.В. Панченко, С.Ф. Зубарев и др. — Харьков, 2014. — 42 с.
- Флегмоны и другие воспалительные заболевания орбиты* / Б.М. Азанбаев, А.А. Цыглин, Э.А. Латыпова и др. — М.: Август Борг, 2012. — 296 с.
- Чудаков О.П.* Абсцессы и флегмоны окологлазничных тканей: учеб.-метод. пособие / О.П. Чудаков, Н.Н. Черченко, Л.И. Тесевич, С.В. Самсонов. — Мн.: БГМУ, 2005. — 20 с.
- Шевлюк Н.Н.* Структурно-функциональные основы физиологической и репаративной регенерации тканей роговицы / Н.Н. Шевлюк, А.В. Радченко, А.А. Стадников // Журнал анатомии и гистопатологии. — 2019. — 8(2). — С. 82—90.

- Абсолютні ознаки проникного поранення ока 104
Абсцес повіки 36
Акомодаційний м'яз — *див.* Війкове тіло
Акомодація 29
Акроцефалосиндактилія 116
Алергійний кон'юнктивіт 46
Анізокорія 25
Анізометропія 32
Астенопія 29
Астигматизм 32
Атрофія зорового нерва 79
Афакія 75
Бактеріальний кон'юнктивіт 47
Більмо 48, 50
Біомікроскопія 26
Буфтальм 85
Васкуляризація рогівки 24, 48
Верхньощелепний нерв 65
Верхня очноюмкова щілина 7
Виворіт повіки 22
Відкритокутова глаукома 79, 83
Відшарування сітківки 97
Війкове тіло 9
Війковий вузол 7, 65
Вікова макулодистрофія 86
Вірусний кон'юнктивіт 45
Внутрішньоочний тиск 77, 78
Вроджена глаукома 85
Вроджена катаракта 71, 76
Вторинна глаукома 85
Вторинна катаракта 76
Гемералопія 106
Гемофтальм 96
Герпетичний кератит 51
Гетерохромія райдужної оболонки 24, 106
Гіперметропія 28
Гілопіон 24, 50
Гіфема 24, 96, 107
Глаукома 77, 79
Гонорейний кон'юнктивіт 44
Гострий напад глаукоми 80
Гострота зору 14, 15
Дакріoadеніт 22, 37
Дакріоцистит 23, 37
Деревоподібний кератит 51
Десцеметоцеле 49, 50
Дископодібний кератит 51
Дифтерійний кон'юнктивіт 45
Діабетична ретинопатія 87, 88
Дренажна система ока 78
Екзофтальм 23, 24, 39, 40
Електроофтальмія 110
Еметропія 28
Ендофтальміт 50, 105
Заворот повіки 22
Задні синехії 53
Задня камера ока 10
Закритокутова глаукома 80—83
Застійний диск зорового нерва 99
Зіниця 25
Зоровий нерв 6, 9
Зоровий отвір 6
Зріла катаракта 78
Ін'єкція очного яблука 43, 54
Іннервація органа зору 10
Інтраокулярні лінзи 75
Іридодіаліз 107
Іридоцикліт 52, 81, 105
Канал Шлемма 78
Катаракта 71, 89
Кератит 47
Кіркова (сіра) катаракта 71
Клінічна рефракція ока 28
Колбочки 13
Колірне сприйняття 17
Колобома райдужної оболонки 25
Комп'ютерна авторефрактометрія 26
Кон'юнктива 8, 24
Кон'юнктивіт 43
Контрольний метод дослідження поля зору 18
Контузії очного яблука 106
Крилопіднебінний вузол 65
Кришталік 10, 72, 107
Кровопостачання органа зору 10
Круглий отвір 7, 38
Ксероз рогівки 24
Кут зору 14—17
Кут передньої камери 78
Лейкокорія 77
Макула (жовта пляма) 9, 13
Мандибулофасціальний дизостоз 117

- Металоз 106
 Метаморфозії 19, 53, 98
 Мідріаз 29
 Міоз 25
 Міопія 31
 Молочна катаракта 74
 Морганієва катаракта 74
 Набряк макули 88
 Набряк повік 22
 Неврит зорового нерва 98
 Незріла катаракта 73
 Неоваскулярна глаукома 89
 Непроникні поранення ока 106
 Нижня очноямкова щілина 7, 38
 Нитчастий кератит 59
 Ністагм 23
 Огляд за допомогою бічного освітлення 21
 Оклюзія центральної артерії сітківки 94
 Оклюзія центральної вени сітківки 95
 Опіки очей 108—111
 Оптична когерентна томографія 26
 Остеоперіостит 39
 Офтальмоскопія 25
 Очна щілина 23
 Очна ямка 6, 7, 32
 Очне яблуко 8, 23
 Очний нерв 64
 Палички 13, 14
 Пальпобромандибулярна синкінезія 117
 Панофтальміт 50, 105
 Передня камера ока 10, 24, 78
 Перезріла катаракта 74
 Переломи за Ле Фор 107
 Периферійний зір 13, 17
 Підочноямковий канал 39
 Повзуча виразка рогівки 49
 Повіки 7, 22
 Поле зору 14, 17
 Помутніння рогівки 48
 Початкова катаракта 72
 Пресбіопія 30
 Преципітати 52
 Проба Ширмера 20
 Променевий ретиніт 110, 112
 Проникні поранення ока 104
 Птоз 22
 Райдужна оболонка 9, 52
 Реактивний артрит 55
 Ретракція повіки 22
 Рогівка 8, 24
 Рогівковий синдром 48
 Розрив склери 107
 Рубеоз райдужної оболонки 24
 Саркоїдоз 61
 Сидероз 106
 Симпаталгії 65
 Симпатична офтальмія 105
 Синдром Апера (Аперта) 116
 Синдром Богорад («крокодилових сліз») 117
 Синдром Костена 66
 Синдром Крузона 116
 Синдром Маркуса Гунна 117
 Синдром Россолімо—Мелькерссона—Розенталя 57
 Синдром Сладера 65
 Синдром Стівенса—Джонсона 56
 Синдром Трічера Коллінза (синдром Франческетті) 117
 Синдром Хеєрфордта 61
 Синдром Шегрена 57—59
 Сітка Амслера 19
 Сітківка 9
 Склера 8, 24
 Скliste тіло 10
 Скотоми 18
 Сліпа пляма 18
 Сльозова залоза 8, 22
 Сльозовий мішок 23
 Спазм акомодациї 36
 Стареча (вікова) катаракта 71
 Субперіостальний абсцес 39
 Судинна оболонка ока 8, 51
 Тонометрія 27
 Точки Валле 20
 Трабекули 78
 Трихіаз 22
 Трійчастий нерв 20, 64
 Тупі травми очної ямки 107
 Увеїт 51, 105
 Ультразвукова біомікроскопія 26
 Фібринозно-пластичний увеїт 105
 Фіброзна оболонка 8
 Флегмона очної ямки 40—42
 Флегмона повіки 36
 Фотопсії 53, 106
 Халькоз 106
 Хвороба Бенъє—Бека—Шауманна 61
 Хвороба Бехчета 62—64
 Хвороба Мікуліча 60
 Хемоз 23, 40
 Хоріоїдея 9, 51
 Хоріодит 53
 Чутливість рогівки 24, 51
 Ядерна (бура) катаракта 75
 Ячмінь 35

Навчальне видання

Сакович Василь Микитович
Сердюк Валерій Миколайович
Жабоедов Дмитро Геннадійович
Скрипник Рімма Леонідівна та ін.

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

За редакцією

проф. *Д.Г. Жабоедова*,
проф. *В.М. Сердюка*,
проф. *Р.Л. Скрипник*

Підписано до друку 08.11.2021.
Формат 60×90/16. Папір офсет.
Гарн. Times. Друк. офсет.
Ум. друк. арк. 8.
Зам. 767.

Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина»
01054, м. Київ, вул. Стрілецька, 28.

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів книжкової продукції

ДК № 3595 від 05.10.2009.

Тел.: (044) 581-15-67, 537-63-62.

E-mail: med@society.kiev.ua

<https://www.medpublish.com.ua>

Офтальмологія : підручник / В.М. Сакович, В.М. Сердюк,
О-91 Д.Г. Жабоедов, Р.Л. Скрипник та ін. ; за ред. Д.Г. Жабоедова,
В.М. Сердюка, Р.Л. Скрипник. — К. : ВСВ «Медицина»,
2022. — 128 с. + 16 с. вкл.

ISBN 978-617-505-890-9

У підручнику викладено етіологію, патогенез, клінічні прояви, принципи лікування найпоширеніших захворювань органа зору, заходи невідкладної допомоги при цих захворюваннях, висвітлено зв'язки між зоровою та зубо-щелепною системами, можливі офтальмологічні ускладнення стоматологічних захворювань та маніпуляцій у порожнині рота, викладено алгоритм дій лікаря-стоматолога в разі виникнення таких станів.

Для студентів стоматологічних факультетів медичних закладів вищої освіти, лікарів-стоматологів, офтальмологів, лікарів загальної практики — сімейних лікарів.

УДК 617.7
ББК 56.7я73

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ



За редакцією
проф. **Д.Г. ЖАБОЄДОВА**,
проф. **В.М. СЕРДЮКА**,
проф. **Р.Л. СКРИПНИК**

У підручнику викладено етіологію, патогенез, клінічні прояви, принципи лікування найпоширеніших захворювань органа зору, заходи невідкладної допомоги при цих захворюваннях, висвітлено зв'язки між зоровою та зубо-щелепною системами, можливі офтальмологічні ускладнення стоматологічних захворювань та маніпуляцій у порожнині рота, викладено алгоритм дій лікаря-стоматолога в разі виникнення таких станів.

Для студентів стоматологічних факультетів медичних закладів вищої освіти, лікарів-стоматологів, офтальмологів.

ISBN 978-617-505-890-9



9 786175 058909 >



МЕДИЦИНА

WWW.MEDPUBLISH.COM.UA