

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Handwritten signature

Факультет I-медичний

Кафедра Офтальмології



ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи

Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

2023р.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

ДО ЛЕКЦІЙ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Факультет: Медичний, IV курс

Навчальна дисципліна: ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

ЗАТВЕРДЖЕНО:

Засіданням кафедри офтальмології

Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від "29" серпня 2023 р.

Завідувач кафедри *Handwritten signature* Людмила ВЕНГЕР

Схвалено предметно-цикловою методичною комісією з хірургічних дисциплін ОНМедУ

Протокол №1 від 30.08.2023р.

Голова предметно-циклової методичної комісії з хірургічних дисциплін ОНМедУ

Handwritten signature Василь МІЩЕНКО

Розробник: зав.кафедри офтальмології д.мед.н., професор Людмила ВЕНГЕР

к.мед.н., доцент Світлана ЄПШЕВА

Лекція №1

Тема: Вступна лекція. історія одеської офтальмологічної школи. фізіологія зорового аналізатора. рефракція і акомодация ока.

Фізіологія зорового аналізатора, гострота зору, кольоросприйняття, поле зору, світловідчуття, бінокулярний зір, медико-соціальна експертиза, рефракція та акомодация ока, оптична система ока, захворювання кришталика.

Актуальність теми: За допомогою органу зору людина отримує 95 % інформації про оточуючий світ. Знання анатомії органу зору необхідні для подальшого вивчення офтальмології, для усіх етапів встановлення діагнозу офтальмологічним хворим. Знання анатомії зорового аналізатора важливо для будь-якого клініциста, бо полегшує діагностику захворювань, допомагає прогнозувати шляхи розповсюдження патологічного процесу, його динаміку та прогноз.

Необхідною умовою для встановлення правильного діагнозу є вміння проводити повноцінне обстеження хворого. В офтальмологічній практиці воно включає детальне дослідження переднього та заднього відділів ока. Існує значна кількість методів дослідження, за допомогою яких можна отримати об'єктивну інформацію про стан органа зору. Суттєве значення має присутність у лікаря не тільки необхідних знань симптомів очних хвороб, а і володіння практичними навичками обстеження хворих з патологією органа зору.

Вчення про рефракцію та акомодацию ока важко переоцінити. Формування чіткого зображення на сітківці оточуючих предметів, є однією з головних умов нормального зору.

Катаракта - одне з найпоширеніших захворювань ока у дорослих та дітей, та одна з найголовніших причин виліковної сліпоти.

Завдяки інтенсивному розвитку хірургічних засобів її лікування за останні десятиріччя значних успіхів в розвитку методів хірургічного втручання засобів інтраокулярної та інших видів корекції досягли вітчизняні офтальмологічні центри Києва та Одеси, які також залишаються найбільш доступними для хворих.

Діагностувати катаракту, призначити необхідну допомогу та лікування, своєчасно вирішити питання про операцію повинен вміти лікар будь якого фаху.

Захворювання сітківки і зорового нерва можуть бути проявом цілого ряду загальних захворювань організму, таких як гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, запальних захворювань (ревматизм, грип, сифіліс і ін.), наслідком токсичного дії алкоголю і нікотину, результатом ускладнень високого ступеня короткозорості. Тому знання найбільш часте захворювань сітківки, що зустрічаються, і зорового нерва, вміння зробити своєчасну невідкладну допомогу повинне бути відомо кожному лікарю.

Мета:

Студенти повинні знати:

- будову орбіти, судини та нерви, що проходять крізь отвори та щілини орбіти, окорухові м'язи, механізм їх дії та особливості іннервації;
- будову оболонки очного яблука;
- відділи зорового шляху, локалізацію підкоркових та коркових центрів зорового аналізатора;
- порядок обстеження очей, методи дослідження: переднього відділу ока, внутрішніх середовищ очного яблука, очного дна;
- особливості обстеження очей у дітей різного віку;

- розвиток зорових функцій в процесі онтогенезу.
- поняття гостроти центрального зору, і якими елементами сітківки вона забезпечується.
- принцип побудови таблиць для визначення гостроти зору.
- поняття кольоросприйняття; анатоμο-фізіологічні аспекти кольоросприйняття.
- принцип методів діагностики спадкових і набутих розладів кольоросприйняття.
- що таке поле зору, методика дослідження поля зору.
- характерні зміни поля зору при поразці периферичного відділу, хіазми зорового тракту і центрального відділу.
- види клінічної рефракції, астигматизму, анізетропії, методи їх встановлення, клінічну характеристику та принципи корекції окулярами.
- сучасні методи корекції та лікування основних видів клінічної рефракції та їх сполучень.
- клініку, ускладнення, діагностику, лікування та профілактику прогресуючої міопії.
- особливості встановлення та лікування косоокості.
- анатоμο-фізіологічні особливості кришталика та їх вікові зміни.
- методи дослідження кришталика.
- класифікацію природжених, набутих та вторинних катаракт, особливості клініки, діагностики, лікування та профілактики захворювань кришталика.
- сучасні методи корекції афакії.
- особливості офтальмохірургії.
- картину здорового очного дна.
- етіопатогенез, клініку і лікувальні заходи при відшаруванні сітківки, атрофії зорового нерва.

Студенти повинні вміти:

- проводити аналіз особливостей будови і функцій оболонки очного яблука, будови та функції заломлюючих середовищ ока, додаткового апарату;
- аналізувати анатомічні передумови ускладнень запальних та травматичних уражень орбіт;
- проводити огляд переднього відділу ока за допомогою біокулярної лупи;
- дослідити передній відділ ока та кришталик методом біомікроскопії;
- проводити пряму та зворотну офтальмоскопію;
- інтерпретувати картину очного дна;
- визначити гостроту центрального зору по таблицях для далечини.
- досліджувати поле зору один на одному контрольним способом.
- визначити вид та кут косоокості за методом Гіршберга.

На лекції вирішуються питання обов'язку, совісті, гідності, лікарської таємниці і відповідальності.

Виховні цілі. Професійна підготовка поєднається з етичним вихованням. Студентам пояснюється, що між лікарем і хворим складаються своєрідні відносини, які регламентуються як морально етичними нормами, так і правовими. Норми поведінки лікарів в їх відношеннях з хворими, з колегами склалися на протязі багатьох поколінь і стали основою для формування лікарської етики і деонтології.

Основні поняття: Анатоμο-функціональні особливості органу зору дорослої людини та дитини, методи дослідження переднього та заднього відділів ока, методи вивчення центрального, периферичного поля зору та кольоросприйняття. Види клінічної рефракції,

астигматизму, анізометропії, методи їх встановлення, клінічну характеристику та принципи корекції окулярами.

План і організаційна структура лекції:

| №№ п.п. | Основні етапи лекції та їх зміст | Розподіл часу (хв.) |
|------------|---|------------------------|
| 1 | 2 | 5 |
| | <i>Підготовчий етап:</i> | |
| 1 | Визначення навчальних цілей. | 3 |
| 2 | Забезпечення позитивної мотивації | 2 |
| | <i>Основний етап:</i> | |
| 3 | Викладення лекційного матеріалу. | |
| | 1. Фізіологія зорового аналізатора | 10 |
| | 2. Гострота зору | 10 |
| | 3. Кольоросприйняття | 10 |
| | 4. Поле зору | 10 |
| | 5. Світловідчуття | 5 |
| | 6. біокулярний зір | 5 |
| | 7. рефракція та акомодация ока | 10 |
| | 8. захворювання кришталика | 5 |
| | 9. оптична система ока | |
| | <i>Заключний етап:</i> | |
| 4 | Резюме лекції, загальні висновки. | 5 |
| 5 | Відповіді лектора на можливі питання | 5 |
| 6 | <i>Завдання для самопідготовки студента</i> | 10 |

Зміст лекційного матеріалу:

Сьогодні визначено чимало питань, які мають вивчати всі студенти, незалежно від профілю факультету та майбутньої спеціальності. Тому метою викладання офтальмології у медичному ВНЗ є формування у студентів основ клінічного мислення, медичної деонтології, вміння та навичок обстеження, надання невідкладної й першої лікарської допомоги при очних захворюваннях і травмах, а також уміння проводити профілактичні заходи, які запобігають виникненню епідеміологічних спалахів, травматичних ушкоджень органа зору й розвитку тяжкої форми інвалідності – сліпоти.

ФІЗІОЛОГІЯ ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА

Орган зору є найважливішим знаряддям пізнання зовнішнього світу. Основна інформація від навколишнього світу (біля 90 %) надходить у мозок саме через цей аналізатор.

Зоровий аналізатор людини анатомічно складається з 4 відділів:

1. Периферичний: власне око із світлосприймаючим апаратом – сітківкою.
2. Провідниковий: а) зорові нерви; б) зорове перехрестя (хіазма); в) зорові тракти.
3. Підкіркові центри: а) зовнішні колінчасті тіла; б) пластинка покривки (передне чотиригорбкове тіло); в) подушка зорового горба.

4. Кіркові центри потиличної ділянки із 17, 18, 19-ми полями Бродмана (сенсорний, моторний, змішаний центри). Підкіркові центри зорового аналізатора пов'язані з кірковими спеціальними шляхами – зоровою променистістю (променистість Граціоле) внутрішньої капсули мозку. У лобовій частині мозку зліва є центр свідомого синхронного руху обох очей. Існують численні асоціативні, нервові, гуморальні, ендокринні та інші зв'язки зорового аналізатора в ділянці сітчастого утвору (ретикулярної формації) та кори великого мозку, що забезпечує високу чутливість зорового аналізатора щодо фізіологічних і патологічних змін в організмі, зумовлює залежність його від різних систем та органів людини.

Захисний апарат зорового аналізатора також включає 4 відділи: 1) повіки; 2) слізні органи; 3) руховий апарат; 4) орбіту.

Очне яблуко (bulbus oculi) має неправильну кулясту форму з опуклою передньою частиною та сплюсненням згори й низу. Середні розміри його у дорослої людини становлять приблизно 23.5 -24.0 мм за передньо-заднім, поперечним і вертикальним меридіанами, у новонароджених – 18 мм.

Очне яблуко має складну будову, структури його анатомічно й функціонально можна поділити на 4 групи: 1) капсула ока – склера та рогівка; 2) судинний тракт – райдужка, війкове тіло, власне судинна оболонка; 3) світлочутливий апарат – сітківка (оптично діяльна та оптично недіяльна); 4) світлозаломлюючий апарат – рогівка, водяниста волога передньої та задньої камери ока, кришталик, склисте тіло.

Анатомічні особливості різних відділів зорового аналізатора наведені далі у відповідних підрозділах.

Адекватним подразником органа зору є енергія світлового випромінювання. Людське око сприймає світло довжиною хвилі 380-760нм.

Зоровий акт є складним нейрофізіологічним процесом, не всі деталі якого ще з'ясовано. Встановлено, що він складається з 4-х основних етапів:

1. За допомогою оптичних середовищ ока на фоторецепторах сітківки утворюється дійсне, але інвертоване зображення предметів зовнішнього світу.

2. Під впливом світлової енергії в фоторецепторах відбувається складний фотохімічний процес, що спричинює розпад зорових пігментів із подальшою їх регенерацією за участю вітаміну А. Цей фотохімічний процес сприяє трансформації світлової енергії в нервові імпульси. Світлі, темні і кольорові деталі зображення предметів по-різному збуджують фоторецептори сітківки і дозволяють сприймати світло, колір, форму предметів зовнішнього світу.

3. Імпульси, що виникли у фоторецепторах, проводяться по нервових волокнах до зорових центрів кори головного мозку.

4. У коркових центрах відбувається перетворення енергії нервового імпульсу в зорове відчуття та сприйняття.

Основою всіх зорових функцій є світлова чутливість ока. Функціональна здатність сітківки нерівноцінна на всьому протязі. Найвища вона в ділянці жовтої плями, особливо в центральній ямці, де розташовані високодиференційовані колбочки. По периферії сітківки розташовані палички.

У зв'язку з вищесказаним, потрібно розрізнити центральний і периферичний зір. Центральний зір здійснюється колбочковим апаратом сітківки, він характеризується гостротою зору, сприйняттям кольору і форми предмета. Периферичний паличковий зір служить для орієнтації в просторі, забезпечує поле зору і сутінковий зір (темнову адаптацію).

Гострота зору

Під гостротою зору прийнято розуміти здатність ока сприймати окремо дві точки, які розташовані одна від одної на мінімальній відстані. Кут, утворений лініями, які йдуть з двох точок і перетинаються у вузловій точці ока, називається кутом зору. Мінімальний кут зору, що дозволяє роздільно сприймати дві точки, характеризує гостроту зору досліджуваного ока.

У 1674 р. Гук за допомогою телескопа встановив, що мінімальна відстань між двома зірками, доступна для їх окремого сприйняття неозброєним оком, дорівнює зоровому куту в одну хвилину (1').

У 1862 р. Снеллен використав цю величину при побудові таблиць для визначення гостроти зору, прийнявши кут зору в 1' за фізіологічну норму.

Нині гостроту зору вимірюють не в кутових, а у відносних одиницях. Під нормальною гостротою зору, рівною 1,0, ми розуміємо здатність ока розрізнити дві точки під кутом зору в 1'. Гострота зору 1,0 характеризує нижню межу норми. Зустрічаються люди з гостротою зору 1,5; 2; 3 одиниці і більше.

Гумбольдт описав мешканця Бреслау з гостротою зору 60 одиниць, який неозброєним оком розрізняв супутники Юпітера, видимі з Землі під кутом зору в 1".

Межа розрізнявальної здатності ока багато в чому зумовлена анатомічними розмірами фоторецепторів жовтої плями. Так, кут зору в 1' відповідає на сітківці лінійній величині 0,004 мм, що дорівнює діаметру однієї колбочки.

Для дослідження гостроти зору застосовують таблиці, що містять декілька рядів оптотипів. Ще Снеллен в 1862 р. запропонував викреслювати оптотипи таким чином, щоб весь знак було видно під кутом зору 5', а його деталі – під кутом зору в 1'. Гостроту зору розраховуємо за формулою Снеллена:

$$V = \frac{d}{D}$$

d

D

де V – гострота зору; d – відстань, з якої досліджений фактично бачить оптотип, D – відстань, з якої цей оптотип бачить людина з гостротою зору 1,0.

У нас в країні застосовують таблиці Головіна-Сивцева, Шевальова, для дітей – таблицю Орлової.

Досліджуваний знаходиться на відстані 5 м від таблиці. Праворуч від кожного рядка вказана гострота зору, якій відповідає розпізнавання букв в цьому рядку, а ліворуч – та відстань, з якої деталі цих букв розпізнаються під кутом зору 1', а вся буква – під кутом зору 5'. Визначають, який рядок бачить досліджуваний, спочатку правим, потім лівим оком.

Якщо пацієнт на відстані 5 м не читає верхній ряд таблиці, гострота зору у нього менше 0,1. У таких випадках дослідження проводять за допомогою оптотипів (кільця Ландольта, палички), визначаючи відстань, з якої хворий може їх правильно назвати. Кожний метр відстані відповідає гостроті зору 0,02, півметра – 0,01. Якщо гострота зору менше 0,01, але обстежений може рахувати пальці на відстані 10 см, чи 20 см, чи 30 см, тоді гострота зору дорівнює рахуванню пальців на відстані, відповідно 10, 20 чи 30 см. Якщо хворий не може рахувати пальці, але помічає рух руки у обличчя, гострота зору так і визначається: рух руки у обличчя.

При помутнінні оптичних середовищ ока (катаракта, більмо рогівки, помутніння склистого тіла) формений зір відсутній, у хворого нескінченно малий зір ($1/\infty$). У такому випадку визначають світловідчуття, яке може бути з правильною чи неправильною світлопроекцією ($1/\infty$ pr. certa, $1/\infty$ pr. incerta). Якщо хворий не відрізняє світло від п'ятни, око абсолютно сліпе, гострота зору дорівнює 0.

Описані методи дослідження ока є суб'єктивними, тому при підозрі на симуляцію, агравацію або дисимуляцію застосовують контрольні методи, наприклад, метод Поляка за таблицями, в яких оптотипами є кільця Ландольта, розташовані не в тому порядку, що на стандартних таблицях.

Сьогодні розроблено метод об'єктивного визначення гостроти зору, заснований на появі оптокінетичного ністагму при розгляданні рухомих об'єктів на ністагмоапараті.

Кольоросприйняття

Здатність ока розрізняти кольори має важливе значення в різних областях життєдіяльності. Сприйняття оком того або іншого колірному тону залежить від довжини хвилі випромінювання. Фізіологія колірному сприйняття остаточно не вивчена. Найбільше поширення отримала трьохкомпонентна теорія кольорового зору, висунута ще в 1756 р. великим російським вченим М. В. Ломоносовим. Вона підтверджена роботами Юнга (1807), Максвелла (1855) та Гельмгольца (1859). Згідно з цією теорією, в зоровому аналізаторі існує три види кольорочутливих елементів (колбочок), які по-різному реагують на світлові хвилі різної довжини: червоний, зелений, синій. Це основні кольори, від змішування яких утворюється все різноманіття кольорів і відтінків, що розрізняються оком людини. Для дослідження кольоросприйняття застосовують поліхроматичні таблиці Рабкіна і аномалоскопи.

Людина з нормальним кольоросприйняттям – *нормальний трихромат*. Порушення кольоросприйняття бувають природжені та набуті. Незначні порушення – аномалії трихромазії: *протаномалія*, *дейтераномалія*, *тританомалія*. Відсутність сприйняття одного кольору – *дихромазія*: *протанопія* (не розрізняється червоний колір), *дейтеранопія* (не сприймається зелений колір) і *тританопія* (не сприймається синій колір). У випадку ахромазії людина не розрізняє кольори.

Вроджені порушення кольоросприйняття зустрічаються у 8-10 % чоловіків і у 0,5 % жінок, набуті – при захворюваннях сітківки і зорового нерва.

Поле зору

Поле зору називається простір, який одночасно сприймається оком при нерухомій фіксації ока і голови. Поле зору забезпечує орієнтацію в просторі. Розміри поля зору нормального ока визначаються як межами оптично діяльної частини сітківки, так і конфігурацією сусідніх з оком частин обличчя (спинка носа, верхній край орбіти).

У нормі межі поля зору на білий колір такі: зовні – 90 градусів, знизу – 70 градусів, зверху – 55 градусів, зсередини – 55-60 градусів. У скронеvій половині поля зору на 12-18 градусах від точки фіксації визначається сліпа пляма розміром за вертикаллю 8-9 градусів, за горизонталлю – 5-8 градусів.

Для дослідження поля зору застосовуються такі методи: контрольний, периметрія, сферопериметрія, кампіметрія.

Зміни поля зору: скотоми, звуження і геміанопсії.

Скотоми бувають фізіологічними (сліпа пляма – проекція диска зорового нерва в полі зору; ангіоскотоми – випадіння відповідно до судин сітківки) і патологічними (при захворюваннях сітківки і зорового нерва).

Вони поділяються на позитивні (людина бачить пляму перед оком) і негативні (людина не помічає скотому); абсолютні (повне випадіння зору в якійсь ділянці) і відносні (зниження зору в якій-небудь ділянці поля зору).

За локалізацією скотоми можуть бути центральними, парацентральними, периферичними; за формою – круговими, кільцеподібними, сектороподібними, неправильної форми, дугоподібними тощо.

Звуження поля зору можуть бути концентричними (при пігментній дегенерації сітківки), переважно з однієї сторони (при глаукомі – з носової сторони).

Геміанопсія – половинне випадіння поля зору. Геміанопсії бувають гетеронімні та гомонімні. Гетеронімні спостерігаються при ураженні зорових шляхів в місці зорового перехрестя (chiasma opticum).

Якщо страждає центр хіазми (пухлини гіпофіза, спинки турецького сідла), виникає бітемпоральна геміанопсія. При ураженні зовнішніх відділів хіазми (склероз, аневризми внутрішніх сонних артерій) виникають біназальні геміанопсії. При ураженні зорового тракту, підкоркових і коркових центрів зорового аналізатора виникають гомонімні (право- або лівобічні) геміанопсії, причому при геміанопсіях центрального походження зберігається центральна частина поля зору. Таким чином, характер зміни поля зору допомагає в топічній діагностиці захворювань центральної нервової системи.

Світловідчуття

Найдавніша функція зорового аналізатора – *світловідчуття*, тобто здатність ока до сприйняття світла різної яскравості. Воно забезпечує сутінковий та нічний зір і характеризується порогом сприйняття світла при різних рівнях освітленості (адаптацією).

Розрізняють світлову адаптацію, що визначається максимальною кількістю світла, яка сприймається оком, і темнову адаптацію, яка визначається мінімальним світловим подразненням, що сприймається оком після тривалого перебування в темряві (40-60 хвилин).

Розлади темної адаптації називаються гемералопія («куряча сліпота»). Є три форми гемералопії: вроджена, симптоматична та есенціальна.

При вродженій гемералопії змін на очному дні немає.

Симптоматична гемералопія спостерігається при захворюваннях сітківки (пігментний ретиніт, відшарування сітківки), атрофії зорового нерва.

Ессенціальна гемералопія розвивається при гіповітамінозі А (аліментарному чи пов'язаному з патологією печінки).

Для дослідження світловідчуття застосовують контрольні проби, адаптометри.

Бінокулярний зір

Бінокулярний зір – найскладніша фізіологічна функція, найвищий рівень еволюційного розвитку зорового аналізатора. Бінокулярний зір – це зір двома очима, при якому два зображення зливаються в одне, якісне нове, об'ємне зображення. Перші ознаки його виявляються у дитини в 2-3 місяці, стійким воно стає до 6-7, іноді до 12 років. Існує багато методів перевірки бінокулярного зору, найбільш доступні – проба з 2 олівцями, чотириточковий апарат – кольоротест.

Медико-соціальна експертиза

Функції органа зору мають велике значення при профвідборі та визначенні груп інвалідності по зору.

Особи з порушеннями колірного сприйняття не можуть працювати на транспорті, в текстильній промисловості, бути лікарями. Робота з дрібними і рухомими об'єктами потребує високої гостроти зору та бінокулярного зору.

Групи інвалідності за зором встановлюються тільки при зниженні зорових функцій внаслідок захворювань ока, що не піддаються лікуванню.

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

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

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

РЕФРАКЦІЯ ТА АКОМОДАЦІЯ ОКА

Аномалії рефракції ока надзвичайно поширені. Особливо важливу проблему офтальмології становить міопія (короткозорість). В різних місцевостях нашої країни частота цього захворювання серед школярів коливається від 3,5 % до 33 %. Висока міопія є найбільш частою причиною інвалідності внаслідок захворювання очей. Все це ставить боротьбу з міопією на рівень державної задачі і вказує на необхідність проведення активних масових заходів профілактики цього захворювання і його ускладнень, що повинні проводитися не тільки окулістами, а й лікарями загального профілю.

Рефракція – це заломна здатність будь-якої оптичної системи. Сила заломлення будь-якої оптичної системи визначається в діоптріях. За одиницю виміру взято силу скла з фокусною відстанню в 1 м. Заломну силу скла визначають за формулою:

$$D = \frac{1}{F}, \text{ де:}$$

F

D – сила скла, діоптрії;
F – фокусна відстань, м.

Чим менша фокусна відстань, тим сила скла більша. Таким чином, заломна сила скла з фокусною відстанню в 50 см дорівнює двом діоптріям; сила скла з фокусною відстанню в 25 см дорівнює чотирьом діоптріям і т.ін.

Заломна сила ока коливається від 52 до 80 діоптрій і носить назву *фізична рефракція ока*. В клініці частіше використовують поняття *клінічна рефракція ока*, яка може бути статичною та динамічною.

Під статичною рефракцією ока розуміють заломну здатність його відносно сітківки у стані спокою акомодациї, тобто заломну силу, яку має око внаслідок своєї анатомічної будови, під динамічною рефракцією – заломну силу ока при діючій акомодациї.

Оптична система ока

До заломного апарату ока належать: рогова оболонка, водяниста волога (волога передньої камери), кришталік та склисте тіло. Заломний апарат ока, який складається з кількох заломних поверхонь та кількох середовищ, є складною оптичною системою.

Таким чином, щоб обчислити силу заломлення оптичної системи ока, треба знати фокусну відстань цієї системи, яка розраховується на підставі оптичних величин.

До оптичних величин належать: 1) радіуси кривизни поверхонь рогівки і кришталіка; 2) коефіцієнти заломлення середовищ; 3) відстань між заломними поверхнями, тобто між рогівкою та передньою поверхнею кришталіка і між передньою та задньою поверхнями кришталіка. Знаючи ці величини, можна обчислити положення кардинальних точок, тобто двох головних точок, двох вузлових і двох головних фокусів, а потім і фокусну відстань (ці поняття відомі з курсу фізики).

Оптичні величини визначаються за допомогою дуже тонких і складних методів дослідження. Оскільки ці показники зазнають індивідуальних коливань, взято середні цифри, одержані в результаті вимірювання великої кількості очей. Таке око з середніми цифрами оптичних сталих дістало назву схематичного.

Найбільш поширене схематичне око Гульштранда, яке складається із шести заломних поверхонь: передньої і задньої поверхонь рогівки, передньої поверхні кришталіка, передньої і задньої поверхні кришталікового ядра, задньої поверхні кришталіка. Вони розділяють 7 середовищ: повітря, рогівку, вологу передньої камери, передні та задні кіркові шари кришталіка та його ядра і склисте тіло. Заломна сила схематичного ока Гульштранда дорівнює 58,64 дптр. На рогівку припадає 43,05 дптр, на кришталік в спокійному стані акомодациї – 19,11 дптр.

Схематичне око використовують при рішенні багатьох завдань фізіологічної оптики. У деяких випадках при обчисленні даних, необхідних для клінічних потреб, достатньо ще більш спрощеної схеми оптичної моделі ока, яка зведена до простої оптичної системи і

носить назву редукованого ока, в якому прийнято один показник заломлення, одну заломну поверхню та одну головну площину.

Найбільш досконалою моделлю є редуковане око В. К. Вербицького. Оптичні сталі його такі: показник заломлення – 1,4; радіус кривизни заломної поверхні – 6,8 мм, радіус поверхні сітківки – 10,2 мм; довжина передньо-задньої осі ока – 23,4 мм, загальна заломна сила 58,82 дптр.

Останніми роками спрощені схеми розрахунку оптичних сталей набувають великого практичного значення для визначення фокуса оптичної системи ока при оптикореконструктивних операціях.

Фізична і клінічна рефракція

Користуючись значеннями оптичних величин, можна обчислити заломну силу оптичної системи ока, яка в середньому дорівнює 58,0-60,0 дптр (від 52 до 80 дптр), – *це фізична рефракція ока*. Рефракція рогівки складає, в середньому, 42,0 дптр, а кришталика – 18-20 дптр.

Проте в клініці має значення не заломна сила середовищ ока, а положення головного фокуса відносно сітчастої оболонки, що й визначає поняття клінічної рефракції. Статична клінічна рефракція є співвідношення між фізичною рефракцією і довжиною передньо-задньої осі ока у стані спокою акомодації.

Щодо цього існує три можливості: головний фокус міститься на сітківці, попереду неї або позаду, що відповідає трьом видам клінічної рефракції.

Коли паралельні промені після заломлення, з'єднуються на сітківці, має місце нормальна рефракція – еметропія (в перекладі з грецької – розмірність), тобто сила заломного апарату розмірна з довжиною оптичної осі ока. Коли ж розмірності немає, наявна аметропія (міопія, гіперметропія). У тих випадках, коли паралельні промені, заломившись, з'єднуються до сітківки, тобто коли головний фокус лежить попереду сітківки, виникає міопія (короткозорість, сильна клінічна рефракція). Коли паралельні промені після заломлення з'єднуються за сітківкою, виникає гіперметропія (далекозорість, слабка клінічна рефракція).

Таким чином, види клінічної рефракції характеризуються положенням головного фокуса відносно сітківки.

Аметропія може залежати від того, що діоптрійний апарат ока заломлює сильніше або слабше, порівняно з нормою (рефракційна аметропія), або від того, що вісь ока довша або коротша від нормальної (осьова аметропія).

Види клінічної рефракції характеризуються також відношенням до променів різного напрямку.

В еметропічному оці з'єднуються на сітківці паралельні промені, тобто промені, які йдуть від нескінченності, іншими словами, еметропічне око встановлене на нескінченність. У міопічному оці паралельні промені, заломившись, з'єднуються до сітківки; на сітківці ж з'єднуються тільки розбіжні промені, які йдуть з точки, що лежить перед оком на якійсь певній відстані (ближче 5 м), тобто міопічне око встановлене на точку, що лежить перед оком. Для того, щоб в гіперметропічному оці промені з'єдналися на сітківці, вони повинні входити в око вже збіжними. Таких променів у природі не існує.

Найдальша точка ясного зору. Точка, на яку встановлене око в спокійному стані акомодації, є найдалшою точкою ясного зору (*punctum remotum*). Промені, які виходять з найдалшої точки, з'єднуються на сітківці. Вона і визначає вид клінічної рефракції, а

відстань її від ока – ступінь рефракції. У еметропів вона знаходиться в нескінченності, у міопів – ближче 5 м, а у гіперметропів – не існує.

Розвиток рефракції. Більша частина дітей народжується з сильною фізичною рефракцією (близько 80 дптр), однак внаслідок того, що довжина оптичної осі ока маленька (18,5 мм), клінічна рефракція ока слабка (гіперметропія близько 4,0 дптр). У віці 3 років фізична рефракція складає близько 60 дптр, практично не змінюючись у подальшому, а клінічна рефракція посилюється, дорівнюючи, у середньому, в 3-4 роки + 2,0 дптр, у 6-8 років + 1,0 дптр, у 9-12 років – еметропія, довжина оптичної осі ока відповідно – 23,5; 23,7 і 24 мм.

Способи визначення статичної клінічної рефракції

Існують суб'єктивний та об'єктивні способи визначення статичної клінічної рефракції. Суб'єктивним є спосіб підбору коригуючого скла. За характеристикою скла, при якому око виявляє найкращий зір, можна судити про характер аномалії рефракції (міопія, гіперметропія), а сила цього скла визначає ступінь аномалії.

До об'єктивних способів належать тіньова проба – скіаскопія, рефрактометрія (на рефрактометрі Хартингера та діоптроні), офтальмометрія.

У дітей та у молодих людей рефракція визначається тільки об'єктивними способами після циклоплегії (атропінізації).

Клініка аномалій рефракції

Отже, існують три види клінічної рефракції: еметропія, гіперметропія і міопія. Рефракція залежить від двох факторів: сили заломного апарату ока і довжини оптичної осі очного яблука. В клініці ми маємо справу частіше з осьовою рефракцією, яка залежить від довжини очного яблука. Майже всі люди народжуються гіперметропами з короткою передньо-задньою віссю ока. З ростом організму росте і око; ступінь гіперметропії зменшується до 20-25 років, коли закінчується формування рефракції; гіперметропія залишається приблизно у 50-55% людей, еметропія характерна для 30%, а у решти (20-15%) – наявні короткозорість і астигматизм.

Еметропія (Е) є розмірною рефракцією. Еметропічне око з'єднує на своїй сітківці паралельні промені. Воно встановлене на нескінченно далеку точку. Люди з еметропічною рефракцією добре бачать вдалину і внаслідок своєї акомодативної не стомлюються при роботі на близькій відстані; вони використовують окуляри тільки для близької відстані, коли з віком починає слабшати акомодативна функція (після 40 років).

При **гіперметропії (Н)** головний фокус лежить позаду ока, а на сітківці утворюється круг світлорозсіяння. Для того, щоб фокус потрапив на сітківку, промені до входу в око повинні мати збіжний напрям. Таких променів у природі не існує, тому гіперметропічне око не може бачити добре ні далеко, ні близько. Гіперметроп увесь час змушений акомодувати.

Та частина гіперметропії, яка визначається лінзами окулярів, називається явною гіперметропією, а та, яка приховується напруженням акомодативної функції, – прихованою. Сума цих обох величин визначає повну гіперметропію. Ступені гіперметропії: слабка – до 2,0 дптр, середня – від 2,25 до 5,0 дптр, висока – вище 5,0 дптр.

Оскільки гіперметропічне око змушене завжди акомодувати, при роботі без окулярів нерідко виникає стомлення очей (відчуття тиску в оці, тупий біль навколо ока, в лобі, нудота). Це явище дістало назву акомодативної астенопії. У малих дітей може бути збіжна косоокість, спазм акомодативної функції, рефракційна амбліопія, часто спостерігаються хронічні блефарокон'юнктивіти. Слабі ступені гіперметропії, при яких зір вдалину і на близьку

відстань нормальний, виправлення не потребують. Коли ж гіперметропія спричинює астенотичні явища, то вона так само, як гіперметропія середнього і високого ступеня, потребує виправлення лінзами (постійне носіння двоопуклих лінз або тільки для близької відстані).

Гіперметропія – це лише невідповідність між силою діоптричного апарату і довжиною осі ока, тому ніяких змін на очному дні не спостерігається. Інколи, при сильних її ступенях, межі диска зорового нерва здаються стушованими. Картина нагадує неврит і дістала назву псевдоневрит, але лікування не потребує, оскільки зорові функції не порушені.

Міопія – це такий вид рефракції, при якому паралельні промені з'єднуються до сітківки. Найдальша точка ясного зору лежить перед оком на скінченній відстані. На сітківці з'єднуються промені, які мають до входу в око розбіжний напрям. Гострота зору вдалину значно знижена, для близької відстані – нормальна. На сітківці є кола світлорозсіяння. Щоб їх зменшити, міопи щурять очі, при цьому зменшується розмір зіниці, гострота зору збільшується.

Ступені міопії: слабкий – до 3,0 дптр, середній – від 3,25 до 6,0 дптр, високий – більше 6,0 дптр.

В *етиології* міопії мають велике значення такі фактори:

1. Генетична схильність (теорія Штайгера).
2. Незадовільні умови зовнішнього середовища (професійна та шкільна міопія).
3. Первинна слабкість акомодатії, що веде до компенсаторного розтягування ока (теорія Е.С Аветисова).
4. Розлад між акомодатією та конвергенцією, що веде до спазму акомодатії – псевдоміопії, яка згодом перетворюється на справжню.
5. Зміни в задньому відділі ока – дистрофічні процеси в склері, що призводять до її розтягнення під дією внутрішньоочного тиску й збільшення довжини осі ока.

У *патогенезі* короткозорості важливу роль відіграє збільшення осі ока. Збільшення розміру ока позначається на його зовнішньому вигляді. Око більше видається вперед, очна щілина здається ширшою. Крім того, злаякісна міопія зазвичай супроводжується патологічними процесами на дні ока, частину яких можна пояснити також розтягуванням заднього відрізка ока. Суб'єктивні скарги: “літаючі мушки”, поява яких спричинена легкими помутніннями склистого тіла, зниження гостроти зору вдалину, на близькій відстані зір добрий. Може бути м'язова астенотія, спазм акомодатії, розбіжна косоокість.

При офтальмоскопічному дослідженні біля скроневого краю диска зорового нерва відмічається білуватий серп – конус, при високому ступені міопії – задня стафілома (несправжня). При злаякісній міопії трапляються обмежені випинання склери, які відокремлюються різким уступом (справжні задні стафіломи).

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

До найсерйозніших змін при міопії, які ведуть до втрати центрального зору, належать зміни в ділянці жовтої плями (макулодистрофія), які являють собою атрофічні зміни внаслідок сильного розтягнення заднього відділу очного яблука. При офтальмоскопії знаходять спочатку тільки розрідження пігменту і тонкі білі смужки в ділянці жовтої плями. З часом у жовтій плямі розвиваються білі осередки неправильної форми, які можуть зайняти і велику ділянку очного дна.

Нерідко в жовтій плямі після крововиливу або без нього розвивається пігментований чорний осередок (пляма Фукса). До тяжких ускладнень належать також периферична дистрофія сітківки, яка приводить до розриву й відшарування сітківки, крововиливи у сітківку і склисте тіло (гемофтальм). При високій міопії часто розвиваються ядерні ускладнені катаракти, грубі помутніння склистого тіла.

Лікування міопії

Корекція міопії проводиться розсіювальними або комбінованими сфероприматичними лінзами.

Консервативне лікування складається з такого:

1. Усунення спазма акомодатії.
2. Спеціальні вправи, медикаменти, магнітотерапія, електро- і фонофорез алое та вітамінів, електростимуляція за фосфеном, фото- і лазерстимуляція для посилення тонуусу ціліарних м'язів й покращення кровопостачання ока.
3. Окуляри з позитивними лінзами для читання.
4. Загальнозміцнююча терапія: вітаміно- та тканинна терапія, масаж комірцевої зони, акупунктура.

При прогресуючій міопії необхідно оперативне лікування для укріплення склери (ретросклеропломбаж, склеропластика). Особливо ефективна методика розроблена на нашій кафедрі, з укріпленням не тільки заднього, а й переднього відділу склери, при цьому імплантується не алотрансплантат, а штучна склера з лавсану, що виключає імуно-алергічні реакції, а також можливість інфікування гепатитом, СНІДом.

За відсутності прогресування міопії проводять рефракційні операції – радіальну та тангенціальну кератотомію, кератомільоз, екстракцію прозорого кришталіка, введення внутрішньорогівкових кілець та лінз, введення внутрішньоочно «факічної ІОЛ». Останніми роками великого поширення набула лазерна корекція зору за допомогою ексимерного лазера. Завдяки розробці нових технологій лікування (лазерний кератомільоз, тощо) кількість ускладнень невелика, одержується стійкий функціональний результат.

Профілактика міопії

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

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

Анізотропія – неоднакова рефракція обох очей. Супроводжується різною величиною зображень на сітківці – анізейконією. Зображення одного ока пригнічується в корі головного мозку, що призводить до розвитку амбліопії. Лінзами можна корегувати анізотропію до 2,0 дптр (у дітей – до 4,0 дптр). При різниці рефракції більше 2,0 дптр показано користування ізейконічними окулярами, контактна корекція чи рефракційне хірургічне втручання.

Астигматизм – один із видів аномалії рефракції, при якій в різних меридіанах одного і того ж ока наявні різні види рефракції або різні ступені однієї рефракції. Залежить астигматизм найчастіше від неправильності кривизни середньої частини рогівки, рідше буває кришталіковим.

Розрізняють правильний і неправильний астигматизм. Правильний – це звичайно природжений астигматизм, при якому заломна сила у межах одного меридіана однакова, при неправильному – кожний меридіан в різних ділянках заломлює світло з різною силою.

При правильному астигматизмі виділяють два меридіани: з найбільшим і найменшим заломленням (головні меридіани), перпендикулярні між собою. Астигматизм у 0,5 дптр властивий майже всім очам: він не впливає на гостроту зору, вважається фізіологічним, виправляти його немає потреби. Здебільшого заломлення у вертикальному меридіані буває сильнішим, а в горизонтальному – слабшим. Такий астигматизм називають прямим. Коли горизонтальний меридіан заломлює сильніше, ніж вертикальний, такий астигматизм називається зворотним. Ця форма навіть у разі слабого ступеня дуже знижує гостроту зору. Астигматизм, при якому головні меридіани мають проміжний напрямок між вертикальним і горизонтальним напрямками, називається астигматизмом з косими осями.

Простий міопічний чи гіперметропічний астигматизм – в одному меридіані еметропія, а в другому – міопія або гіперметропія.

Складний міопічний астигматизм: в одному меридіані міопія одного ступеня, а в другому – міопія іншого ступеня.

Складний гіперметропічний астигматизм – в обох головних меридіанах є гіперметропія, але різного ступеня.

Змішаний астигматизм – в одному меридіані міопія, а в другому – гіперметропія.

Корекція астигматизму. Астигматизм дуже знижує зір, затрудняє роботу на близькій відстані, може бути причиною астенотичних явищ, хронічного блефарокон'юнктивіту, амбліопії, тому потребує корекції. Виправити його можна циліндричними лінзами. Вони характеризуються тим, що промені, які йдуть в площині, паралельній осі скла, не заломлюються, а промені, які йдуть у площині, перпендикулярній осі, заломлюються. Лінза установлюється так, щоб вісь циліндра була перпендикулярна меридіану, який треба корегувати. При великих ступенях астигматизму, що не корегується оптичними лінзами, необхідна корекція твердими контактними лінзами чи рефракційні операції на рогівці.

Акомодація

В природних умовах заломна сила оптики ока постійно змінюється, тобто діє не статична, а динамічна рефракція ока. Око має механізм, здатний посилювати рефракцію, пристосовувати її для того, щоб бачити з різних відстаней. Цей динамічний процес посилення заломлення ока і пристосування його до різної відстані називається *акомодацією*.

Механізм акомодації такий. Кришталик в оці тримається за допомогою циннової зв'язки, волокна якої йдуть від війкового тіла до екватора кришталика. Війковий м'яз, який перебуває в спокої, тримає циннову зв'язку в певному напруженні, яке й надає кришталику тієї форми, яку він має в оці, що не акомодує, з радіусом кривизни передньої поверхні 10 мм, задньої – 6 мм. При скороченні війкового м'яза циннова зв'язка розслаблюється, кришталик, звільнившись від напруження, стає більш опуклим, внаслідок чого його заломна сила збільшується. Це класична теорія механізму акомодації, створена Гельмгольцем і визнана більшістю офтальмологів.

Точка, яку око бачить при максимальному напруженні акомодації, називається *найближчою точкою ясного зору* (punctum proximum).

Та кількість діоптрій, на яку око може посилити свою рефракцію, визначає силу, обсяг, амплітуду акомодації. Обчислюється обсяг акомодації за формулою:

$$A = P + R,$$

де A – акомодация, P – сила заломлення при установці ока на найближчу точку ясного зору, R – рефракція ока в стані спокою акомодатії.

Відстань між найдалшою та найближчою точками ясного зору має назву *ділянка акомодатії*, це поняття лінійне, визначається в одиницях довжини.

Абсолютна і відносна акомодация. Акомодация, що стосується одного ока – це абсолютна акомодация. При розгляданні обома очима предмета, який міститься на скінченній відстані перед оком, до акту акомодатії приєднується конвергенція. Та акомодация, на яку здатне око при певній конвергенції, називається відносною акомодатією, вона завжди менша від абсолютної і складається з позитивної та негативної частини. Визначення величини відносної акомодатії проводять таким чином. Пацієнт бінокулярно читає текст № 4 таблиці для перевірки гостроти зору на близькій відстані. В пробну оправу послідовно з інтервалом 0,5 дптр ставлять спочатку позитивні, а потім негативні лінзи, аж поки обстежуваний ще може читати. Величина максимальної позитивної лінзи вказує на негативну, витрачену акомодацию, а максимальної негативної лінзи – на позитивну, що залишилася в запасі, частину відносної акомодатії. Сума цих показників складає об'єм відносної акомодатії.

Співвідношення позитивної і негативної частин відносної акомодатії мають велике практичне значення. Чим менше позитивна частина акомодатії порівняно з негативною, тим швидше настає втома.

Розлади акомодатії

Аномалії рефракції часто супроводжуються різними розладами акомодатії. При гіперметропії і астигматизмі, як вже вказувалося вище, виникає акомодативна астенія, парез війкового м'яза, зменшення обсягу акомодатії, проява явної гіперметропії, може розвинути спазм акомодатії.

Спазм акомодатії характеризується посиленням рефракції, появою несправжньої міопії, які зникають на висоті циклоплегії (після атропінізації). Спазм акомодатії може виникати і при слабкому ступені міопії.

Парез і параліч акомодатії спостерігаються при ураженні парасимпатичної частини ококорухового нерва при травмах, отруєннях.

З віком об'єм акомодатії зменшується, після 40 років розвивається так звана **пресбіопія**. Вона характеризується віддаленням найближчої точки ясного зору від ока, погіршенням зору на близькій відстані. У 60 років акомодация дорівнює нулю, а найближча точка ясного зору віддаляється до найдалшої, тобто у еметропа вона знаходиться у нескінченності.

Для корекції пресбіопії призначаються збиральні лінзи для близької відстані: у 40 років + 1,0 дптр, у 50 + 2,0 дптр, у 60 і більш років + 3,0 дптр. Якщо наявні аномалії рефракції, до сили скла для відповідного віку додається (при гіперметропії) чи віднімається (при міопії) ступінь рефракції.

Слід підкреслити, що для профілактики рефракційної амбліопії, спазму акомодатії та появи і прогресування міопії необхідно раннє виявлення аномалій рефракції та проведення спеціальних вправ для зміцнення тону м'язу війкового м'яза, загальнозміцнювальне лікування, диспансерне спостереження дітей з аметропією у кабінетах охорони зору дітей.

ЗАХВОРЮВАННЯ КРИШТАЛИКА

Зниження гостроти зору може бути ознакою захворювань як з боку кришталика, так з боку зорового нерва і сітківки.

Хвороби кришталика складають близько 12 % очних хвороб.

Кришталик – lens crystallina – розвивається з ектодерми.

Це одне з заломлюючих середовищ ока, його головна функція – заломлення променів світла. Важлива особливість кришталика полягає в тому, що він – акомодуюча лінза. Без акомодатії, при погляді вдалину, заломлююча сила кришталика складає 18-20 дптр, а при фіксації на близькій відстані, при напрузі акомодатії в дітей може збільшуватися до 35,0 дптр.

Разом з райдужкою кришталик утворює так звану іридокришталикову діафрагму, що розділяє передній і задній відділи ока, утримує склоподібне тіло в задньому відділі ока.

Передню поверхню кришталика ми бачимо в просвіті зіниці. Центр її – це передній полюс кришталика. Задня поверхня видна при біомікроскопії, її центр – це задній полюс кришталика. Лінію переходу передньої поверхні в задню називають екватором кришталика.

Кришталик покритий безструктурною еластичною капсулою. Частина капсули, що покриває передню поверхню лінзи, називається передньою капсулою, а та, що покриває задню поверхню, – задньою капсулою. По екватору в капсулу уплетені волокна цинової зв'язки, що йдуть від циліарного тіла. Кришталик як би підвішений на цих зв'язках. Під передньою капсулою є шар кубічного епітелію, прозорих кліток, що, розмножуючись, зміщаються до екватора і там трансформуються в кришталикові волокна. Старі шари волокон зміщаються до центра кришталика, при цьому вони ущільнюються.

Величина, форма, консистенція, колір кришталика змінюються протягом життя. У немовляти кришталик кулястої форми, безбарвний, м'який, має товщину 4 мм, діаметр 6 мм. Кришталик дитини містить до 65 % води, 30 % різних білкових речовин, 5% мінеральних солей (К, Са, Р) і вітамінів (С, В₂, глутатіона, ферментів, ліпідів).

У дорослого товщина кришталику 3,6 мм, діаметр 9-10 мм. У кришталику дорослого з 25-30 років старі шари в центрі утворюють жовтувато-прозоре тверде ядро, а периферичні молоді шари – м'яку прозору кору. Хімічний склад кришталика з віком змінюється: збільшується кількість нерозчинних фракцій білка, накопичується холестерин, тирозин, унаслідок чого кришталик стає жовтуватим. Збільшується кількість кальцію, зменшується кількість вітамінів С і В.

Чим більше ядро, тим твердіше кришталик і менше його акомодатійна здатність, тим більше віддаляється від ока найближча крапка ясного зору. Але ці зміни фізіологічні. Кришталик дорослого, як і немовляти, залишається прозорим. Кришталик не має судин. Трофіка його відбувається шляхом осмосу і дифузії речовин з вологи передньої і задньої камер ока. Обмін речовин відбувається дуже повільно. Кришталик не має нервів, тому патологічні зміни кришталика протікають без болю.

Методи дослідження

Основні симптоми патології кришталика – це втрата прозорості, порушення локалізації, зміна форми і його розмірів. Захворювання кришталика бувають вроджені і набуті.

Вроджені захворювання кришталика

Вроджені підвивихи, вивихи кришталика.

Етіологія – спадкоємне порушення метаболізму сполучної тканини. Часто поєднується з іншими вродженими пороками серцево-судинної, кістково-м'язової системи.

Синдром Марфана: підвищих кришталика, високий ріст арахнодактілія, ламкість кісток, скривлення хребта, слабкість зв'язкового апарата.

Синдром Маркезані: підвищих кришталика, мікрофакія, міопія, відшарування сітківки, низький ріст, короткий тулуб, шия, кінцівки, брахідактилія, обмеження руху суглобів.

Лентіконус (передній і задній) – зміна форми поверхні кришталика, конусоподібне її випинання.

Мікрофакія – зменшення розмірів кришталика, його куляста форма. Поєднується з міопією. Може ущемлятися в зіничному отворі, що викликає розвиток факотопічної вторинної глаукоми.

Колобома кришталика – дефект по екваторіальному краю кришталика. При великих колобомах звичайно буває кришталиковий астигматизм, міопія.

Вроджена катаракта буває спадкоємна при хворобі Дауна (трисомія хромосоми 21) і внутрішньоутробна – виникає в результаті хвороби матері під час вагітності (грип, краснуха, токсоплазмоз) або внаслідок впливу різних несприятливих факторів зовнішнього і внутрішнього середовища (інтоксикація, іонізуюче випромінювання, авітаміноз).

Катаракти можуть бути односторонні і двосторонні. Унаслідок зорової депривації при вродженій катаракті швидко виникають ускладнення: амбліопія, косоокість, ністагм. Часто поєднується з аномаліями рефракції, мікрокорнеа, мікрофтальмом, вродженими хворобами сітківки і хоріоїдеї, зорового нерва.

У залежності від наявності або відсутності цих ускладнень і супутньої патології вроджені катаракти розділяють :

1. Проста катаракта.
2. Ускладнена вроджена катаракта.
3. Вроджена катаракта із супутніми захворюваннями.

У залежності від локалізації, форми помутніння, вроджена катаракта може бути:

– зонулярна – в окремих шарах кришталика сіре помутніння у вигляді кола з відростками у вигляді спиць, так званими "наїзниками";

- повна (дифузна),
- полярна – передня і задня,
- коронарна (вінцева),
- зірчаста,
- пірамідна,
- веретеноподібна,
- атипічна (поліморфна),
- плівчата,
- напіврозсмоктана.

Вроджена катаракта будь-якого типу може бути трьох ступенів:

1. Гострота зору 0,3 і більше (діаметр помутніння до 1,5 мм).
2. Гострота зору 0,2-0,05 (діаметр помутніння 2-3 мм).
3. Гострота зору менш 0,05 (діаметр помутніння більш 3 мм).

Лікування вродженої катаракти тільки оперативне – видалення кришталика. Вроджену катаракту необхідно оперувати рано, на другому – третьому місяці життя, при третьому ступені катаракти. Катаракта першого і другого ступеня оперується у 3-4 роки, а до цього часу розширюється зіниця, проводиться плеоптичне лікування.

Види оперативного лікування:

- операція аспірації – іригації,
- факоемульсифікація,
- лазерфакопунктура (лазердисцизія) при плівчастих катарактах.

Операція і післяопераційний період мають більш легкий перебіг, ніж у дорослих, але результати набагато гірше у зв'язку з наявністю ускладнень і супутньої патології, яких звичайно не буває у дорослих.

Набуті катаракти

Розрізняють такі види набутої катаракти.

- вікова (стареча),
- травматична,
- променева (теплова, рентгенологічна),
- токсична,
- ускладнена.

Вікова катаракта За останні тридцять років її рівень виріс у 6 разів (4-6 випадків на тисячу населення). 30-40 % операцій на очах – це операції в зв'язку з катарактою. Зазвичай вона виникає після 50 років, але в останніми роками катаракта зустрічається також і в молодшому віці.

Етіологія. Катаракта спричинюється як місцевими, так й загальними порушеннями обмінних процесів. Катарактогенними факторами є:

- зниження з віком активності антиоксидантних ферментів;
- порушення мікроциркуляції ока внаслідок хвороб серцево-судинної системи,
- обмінні порушення при хворобах печінки, бруньок, цукровому діабеті, недостатності вітамінів С и В2.

Клініка вікової катаракти.

На початку захворювання хворі скаржаться на:

- "мушки", які рухаються разом з оком, при нерухомому оці і вони нерухомі (помутніння склистого тіла рухливі, при нерухомому оці спускаються донизу);
- появу міопії в літньому віці, часту зміну окулярів для близької відстані;
- монокулярну диплопію, поліопію.

Поступово відбувається зниження гостроти зору, з'являється "туман" перед очима. Гострота зору падає від 1,0 до правильної проекції світла. При катаракті порушується тільки одна зорова функція – формений зір, гострота зору. Поле зору, світловідчуття залишаються нормальними.

Розрізняють коркову і ядерну вікову катаракту. При корковій катаракті виділяють чотири стадії.

1. Початкова: із широкою зіницею, по периферії кришталика визначаються крапкові, або штрихоподібні помутніння ("спиці в колесі").

У центрі під капсулою – прозорі вакуолі, очне дно видне чітко. Гострота зору 1,0 – 0,3. Скарги – "мушки", "туман" перед очима.

2. Незріла, набухаюча катаракта: значне помутніння, часто у вигляді секторів, спиць, що доходять до центра. Є тінь від райдужки при боковому освітленні, є рефлекс з очного дна, але деталі його не видні. Гострота зору менше 0,2. Передня камера мілка. Ускладнення – факоегенна (факоморфічна) глаукома.

3. Зріла катаракта: весь кришталік мутний, немає тіні від райдужки при боковому освітленні, зіниця білого, сірого кольору, немає рефлексу з очного дна, гострота зору – правильна проєкція світла .

4. Перезріла катаракта – кришталікові волокна розпадаються, поверхневі шари, кора кришталіка стає білою молокоподібною рідиною, емульсіфікується й частково розсмоктується, тому передня камера стає глибокою, виникає тремтіння кришталіка і райдужки. Може з'явитися рефлекс з очного дна і навіть низький формений зір. Важке ядро опускається донизу на дно передньої камери. Ускладнення: факолітична вторинна глаукома, факолітичний іридоцикліт.

При ядерній катаракті помутніння починається з ядра кришталіка, з центра. При боковому освітленні – ніжне помутніння, як хмарка , в центрі, а в прохідному світлі – у центрі рефлексу немає. Дозріває повільно, відразу значно знижує гостроту зору.

Може бути атипічна форма вікової катаракти, так звана бура катаракта. Зіниця темного кольору, рефлексу з очного дна немає. Кришталік при цьому твердий, бурого кольору, має тільки ядро, кори немає.

Лікування катаракт. Консервативне лікування проводиться тільки в I стадії з метою затримки прогресування катаракти. Застосовують місцево у вигляді крапель тауфон, вітамінні краплі (квінакс, катахром, санкаталін, вітайодурол, вітафакол та ін.)

Починаючи з II стадії, проводиться оперативне лікування, при цьому враховується стан другого ока. При високій гостроті зору на парному оці показане оперативне втручання при зниженні зору на хворому оці нижче 0,3. Якщо ж на парному оці зір низький або око відсутнє, то катаракту оперують при зниженні зору нижче 0,1.

Історія хірургії катаракт. До середини 18 століття проводилася реклинація по Цельсію, виконували її так звані реклинатори. Операція давала 40 % сліпоти від глаукоми. Засновник сучасних методів видалення кришталіка – Жак Давіель, що у 1745 році в Марселі видалив мутний кришталік через розріз рогівки. У цей час близько 10 % хворих втрачали зір від внутрішньоочної інфекції.

В теперішній час застосовуються такі методи видалення мутного кришталіка (тільки під мікроскопом):

1. Екстракапсулярна екстракція катаракти (ЕЕК). Зберігається задня капсула, що запобігає випаданню, грижі склистого тіла, розвитку відшарування сітківки. Завдяки мікрохірургічній техніці ЕЕК вдається в більшості випадків уникнути основного недоліку цього методу – розвитку вторинної катаракти. При наявності вторинної катаракти проводиться лазерна дисцизія.

2. Факоемульсифікація – найбільш сучасний й ефективний спосіб. Його відрізняє малий розріз, мала травматичність операції, швидка реабілітація хворого. Нові досягнення в області факоемульсифікаційної техніки привели хірургію катаракти на принципово новий рівень якості. Головними складовими методами є автоматична аспіраційно-іригаційна система, що підтримує постійний внутрішньоочний тиск у ході операції, висококласний коаксіальний мікроскоп, віскоеластики для профілактики ушкодження рогівки, невеликий тунельний розріз, який самогерметизується адаптовані до малого розрізу інтраокулярні лінзи.

3.Інтракапсулярна екстракція катаракти проводиться ерізіфаком, з 1961р. – кріоекстрактором. Часто дає ускладнення: грижі склистого тіла, глаукому, відшарування сітківки. Зараз виконується тільки при сублюксації кришталіка.

Афакія

Афакія – відсутність кришталика. Після операції видалення катаракти виникає афакія.

Клінічні ознаки афакії:

- гострота зору менше, ніж 0,05,
- відсутність акомодації,
- висока гіперметропія –10 - 12 дптр.,
- глибока передня камера,
- іридодонез,
- відсутність кришталикового комплексу при УЗД.

Способи корекції афакії

1. Інтраокулярна лінза (ІОЛ). Першу експериментальну імплантацію ІОЛ зробив А.Х. Михайлов у 30-х роках у м. Сухумі (кроликам). Людині вперше імплантував ІОЛ у 1949 році Рідлі в Англії.

В даний час неможливо представити хірургію катаракт без імплантації ІОЛ. Лінзи імплантують майже усім хворим після екстракції катаракти. Протипоказаннями є лише захворювання рогівки, важкі форми цукрового діабету. Постійно удосконалюються моделі ІОЛ, матеріал, з якого вони виготовляються. В даний час застосовуються звичайно задньокамерні ІОЛ з інтракапсулярною фіксацією. Виготовляються вони з поліметилметакрилату (ПММА), силікону, гідрогелю, акрилу. На нашій кафедрі розроблена нова модель ІОЛ з алмазоподібним вуглецевим покриттям, за рахунок якого зменшилася травматизація тканин ока при імплантації, ексудативна реакція, усунута токсична дія ПММА і пошкоджуюча дія ультрафіолетових променів світла на сітківку.

Останнім досягненням у розробці нових моделей ІОЛ є створення мультифокальних лінз, що забезпечують гарний зір вдалину і поблизу.

2. Кератофакія – інтерламелярна рефракційна кератопластика.

3. Контактні лінзи.

4. Ізейконічні окуляри (при однобічній афакії).

5. Окуляри для далечини (+10,0) – (+12,0) дптр, для близі (+ 13,0) – (+15,0) дптр (з урахуванням рефракції ока до операції).

Загальне матеріальне та навально-методичне забезпечення

лекції: Методична розробка лекції, мультимедійна презентація, муляжі, таблиці, набори інструментарію.

Питання для самоконтролю:

1. Як називається відділ зорових шляхів, що йде відразу після хіазми?
2. Вкажіть, які отвори і щілини є в орбіті.
3. Що таке фізична рефракція?
4. Що відноситься до внутрішніх середовищ ока?
5. Що відноситься до захисного апарату ока?
6. Як вимірюється гострота центрального зору?
7. Колірний спектр складається з 7 основних кольорів, які можуть бути зведені до 3 основних кольорів. Яких?
8. Діагностика вікової катаракти.
9. Диференційна діагностика різних форм катаракти.
10. Діагностика та корекція афакії.
11. Визначити зміни очного дна при ГХ
12. Клініка етіологія, патогенез гострої непрохідності центральної артерії сітківки.
13. Клініка, етіологія, патогенез тромбозу ЦВС

Список використаних джерел:

Основна:

1. Офтальмологія: підручник / В.М. Сакович, В.М. Сердюк, 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.
2. Офтальмологія: підручник / Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник, О.А. Кіча та ін., за ред. Д.Г. Жабоедова, Р.Л. Скрипник. – К. : ВСВ «Медицина», 2018. – 296 с.
3. Офтальмологія : практикум / Г. Д. Жабоедов, В. В. Кіреєв; за ред. чл.-кор. НАМН України, проф. Г. Д. Жабоедова, - К. :ВСВ „Медицина”, 2013. - 280 с.
4. Офтальмологія : підручник / Г. Д. Жабоедов, Р. Л. Скрипник, Т. В. Баран та ін.; за ред. чл.-кор. НАМН України, проф. Г. Д. Жабоедова, д-ра мед. наук, проф. Р. Л. Скрипник. - К. :ВСВ „Медицина”, 2011. - 424 с.
5. Будова зорової системи людини: навчальний посібник / В. В. Віт. 3-е видання. - Одеса: Астропринт, 2018. - 664 с. : іл.
6. Патологія ока, його придатків та орбіти. Том 1, 2. : монографія / В.В. Віт. - Одеса: Астропринт, 2019. -1866 с.

Додаткова:

1. Г. Ю. Венгер, А. М. Солдатова, Л. В. Венгер. Офтальмологія. Курс лекцій. - Одеса: Одеський медуніверситет, 2010.- 180 с.
2. Офтальмологічна допомога в Україні за роки незалежності / Моїсеєнко Р.О., Голубчиков М.В., Михальчук В.М., Риков С.О. та інші (всього 35 осіб) // Аналітично-статистичний довідник - Кропивницький: «Поліум», 2019. - 328 с.
3. Терапевтична офтальмологія. Посібник з офтальмології / За редакцією Г.Д. Жабоедова, А.О. Ватченко, К.: „Здоров’я”, 2003. - 133 с.
4. Сторінки нашої історії: До 80-річчя ДУ " Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» / Н. Коваленко. - Одеса: Бондаренко М. А., 2018.- 386 с.
5. Неонатологія у 3 томах: монографія / Пасечнікова Н.В., Кацан С.В., Знаменська Т.К., Антипкін Ю.Г., Аряєв М.Л. - Львів, Марченко Т.В., 2020.- 455 с.

Тема: Червоне око

Анатомія повік , захворювання повік, новоутворення повік, кон'юнктива та її захворювання, запальні захворювання сполучної оболонки (кон'юнктивіти), захворювання слізних органів, запальні захворювання орбіти, захворювання рогівки, захворювання склери, захворювання судинної оболонки.

Актуальність теми: За статистичними даними, у загальній структурі захворювань органу зору хвороби повік складають біля 10%. Своєрідність морфологічних особливостей будівлі повік визначають і своєрідність їхньої патології. Особливо виділяються захворювання шкірного покриву, країв повік, мейбомієвих залоз, м'язового і судинно-нервового апарату.

Патологічний процес може поширюватись на всі прошарки тканини повік. У залежності від причини і механізму розвитку хвороби повік можуть бути запальними, дистрофічними, пухлинними, травматичними, алергічними, спадковими аномаліями розвитку. Найбільш часто зустрічаються запальні захворювання.

Патологія слезових органів носить переважно запальний характер, але зустрічаються також аномалії розвитку, пухлинні процеси, зміни при системних захворюваннях. Дані захворювань складають 3-6% від числа офтальмологічних хворих.

Запальні захворювання повік і слезових органів частіше усього зустрічаються у дітей, тому своєчасна діагностика й адекватне лікування мають велике значення для профілактики можливих ускладнень.

Запальні захворювання кон'юнктиви являють собою одну, що найчастіше зустрічаються патологій органу зору. Вони становлять 30-48% серед всіх очних захворювань в структурі хворих, що звернулися за офтальмологічною допомогою в поліклініки. Кон'юнктивіти можуть бути високо контагіозними, давати ускладнення (наприклад, знижуючі зорові функції). Ось чому лікареві будь-якої спеціальності необхідно уміти поставити вірний діагноз. Рання діагностика дозволяє призначити лікування своєчасно, ізолювати хворого і цим запобігти поширенню захворювання.

За захворювання фіброзної оболонки ока (рогівки та склери), а особливо рогівки яка перебуває на межі внутрішнього й зовнішнього середовища, завжди були актуальною проблемою офтальмології через високу захворюваність (близько 25%) та інвалідність (зниження або втрата зору майже в 50%), що приводить до сліпоти осіб працездатного віку.

Як у минулому, коли ураження рогівки (при травмах і як ускладнення віспи, гонореї, трахоми) були поширеними, так і зараз при перевазі ендогенних інфекцій (як ускладнення герпесу, туберкульозу, сифілісу й ін.) і дистрофій , тільки комплексний підхід до діагностики й лікування при активній участі лікарів різного профілю може зменшити відсоток захворюваності та інвалідності.

Мета:

Студенти повинні знати :

- принципи лікування запальних захворювань повік, можливі аномалії розвитку повік
- принципи лікування дакріoadеніту і дакріоциститу
- анатоמו-фізіологічні особливості кон'юнктиви, класифікацію захворювання кон'юнктиви;

- особливості клінічних проявів різних видів кон'юнктивітів -епідемічного Кох-Уікса, вірусних, дифтерійних, пневмококового, трахоми.
- анатоμο-фізіологічні особливості рогівки і її вікові зміни, методи дослідження рогівки; основні симптоми уражень рогівки (кератитів, дистрофій, дегенерацій, помутнінь, аномалій розвитку); класифікацію, сучасні методи діагностики, лікування й профілактики кератитів й їхніх ускладнень;
- анатомію та методи діагностики судинного тракту
- клініку і лікування інфекційних захворювань (токсоплазмоз, туберкульоз,
- аденовірусна інфекція й ін.), клініку і лікування венеричних захворювань (сифіліс, хламідії)
- які лабораторні дослідження необхідно провести при обстеженні хворого іридоциклітом.

Студенти повинні вміти:

- діагностувати запальні захворювання повік, дакріоаденіт ,дакріоцистит новонароджених і дорослих
- оглядати кон'юнктиву повік, перехідних складок склери методом бічного (фокального) освітлення, вивернути верхню повіку для огляду.
- розрізнявати клінічні ознаки кон'юнктивітів: гіперемію, набряклість кон'юнктиви, збільшення фолікулів, наявність крововиливів, відділяемого в кон'юнктивальній порожнині.
- вміти надавати першу лікарську допомогу, давати професійні рекомендації
- пояснити особливості етіопатогенеза гострого епідемічного, вірусного кон'юнктивітів, гонобленореї, трахоми. Призначити лікування і передбачити заходи профілактики подальшого поширення інфекції.
- обстежити рогівку методом бокового фокального освітлення та визначити її основні властивості, дослідити чутливість рогівки;
- діагностувати кератит, провести диференціальну діагностику інфільтратів і помутнінь, призначити лікування кератиту;
- діагностувати гнійну виразку рогівки й дати невідкладні лікувально-організаційні рекомендації;
- сформулювати поняття про іридоцикліт.
- цілеспрямовано зібрати анамнез у хворого іридоциклітом, провести диф. діагноз іридоцикліту і гострого наступу глаукоми
- принципи лікування хворих іридоциклітом, зробити першу лікарську допомогу.

На лекції вирішуються питання обов'язку, совісті, гідності, лікарської таємниці і відповідальності.

Виховні цілі. Професійна підготовка поєднується з етичним вихованням. Студентам пояснюється, що між лікарем і хворим складаються своєрідні відносини, які регламентуються як морально етичними нормами, так і правовими. Норми поведіння лікарів в їх відношеннях з хворими, з колегами склалися на протязі багатьох поколінь і стали основою для формування лікарської етики і деонтології.

Основні поняття:

На підставі знань анатомії, фізіології органу зору, оволодіння основними методами дослідження ока, сучасних даних етіопатогенезу, клініки, лікування блефаритів та слізозових органів, сформувавши правильну постановку діагнозу і відповідного лікування.

Ознайомити студентів з особливостями клінічних кон'юнктивітів, принципами і засобами їх сучасного медикаментозного лікування.

ознайомитися із сучасним станом проблеми патології рогівки, навчитися виявляти її основні захворювання, надавати невідкладну допомогу, здійснювати профілактику й лікування ускладнень.

На підставі знань анатомії, фізіології органа зору оволодіння основними методами дослідження ока, сучасних даних етіопатогенезу, клініки, лікування захворювань судинної оболонки сформувавши правильну постановку діагнозу і відповідного лікування.

План і організаційна структура лекції:

| №№ п.п. | Основні етапи лекції та їх зміст | Розподіл часу (хв.) |
|------------|---|------------------------|
| 1 | 2 | 3 |
| | <i>Підготовчий етап:</i> | |
| 1 | Визначення навчальних цілей. | 3 |
| 2 | Забезпечення позитивної мотивації | 2 |
| | <i>Основний етап:</i> | |
| 3 | Викладення лекційного матеріалу. | |
| | 1. Повіки та їх захворювання | 10 |
| | 2. Кон'юнктива та її захворювання | 10 |
| | 3. Слізні органи та їх захворювання | 10 |
| | 4. Орбіта та її захворювання | 5 |
| | 5. Захворювання рогівки | 10 |
| | 6. Захворювання склери | 5 |
| | 7. Патологія судинної оболонки | 10 |
| | <i>Заключний етап:</i> | 5 |
| 4 | Резюме лекції, загальні висновки. | 5 |
| 5 | Відповіді лектора на можливі питання | 5 |
| 6 | <i>Завдання для самопідготовки студента</i> | 10 |

Зміст лекційного матеріалу:

1. ЗАХВОРЮВАННЯ ПОВІК, КОН'ЮНКТИВИ ТА СЛІЗНИХ ОРГАНІВ

Повіки та їх захворювання

Анатомія повік

Повіки є органом пасивного та активного захисту ока. Пасивний захист полягає в тому, що повіки завжди прикривають частину ока, а при повному змиканні – і все око. Активний же захист здійснюється повіками у двох напрямках: по-перше, завдяки рефлекторному апарату повіки автоматично закривають око при наближенні небезпеки; по-друге, повіки своїми рухами сприяють видаленню сторонніх тіл, які потрапили в око. Крім того, завдяки мигальним рухам, відбувається рівномірне зволоження слізною рідиною передньої поверхні очного яблука та проходження сльози по слізним шляхам.

Краї повік з'єднуються із зовнішнього боку під гострим кутом, а з внутрішнього боку, перш ніж з'єднатися, вони утворюють дугоподібний вигин, так зване слізне озеро. Простір між верхньою та нижньою повікою називається **очною щілиною**. Довжина її у дорослих дорівнює, в середньому, 30 мм, висота – 10-14 мм.

У повіках розрізняють чотири шари: 1) шкіряний; 2) м'язовий; 3) сполучнотканинний (хрящ повіки); 4) слизовий. Клініцисти їх умовно ділять на дві пластини: шкірно-м'язову та слизово-хрящову.

Шкіра повік тонка, бідна на жирову клітковину. Підшкірна клітковина пухка, що робить шкіру повік дуже рухомою. Пухкістю підшкірної клітковини пояснюються набряки повік, що з'являються при різних місцевих та загальних захворюваннях.

Під шкірою міститься *коловий м'яз ока* (*m. orbicularis oculi*), що інервується лицевим нервом (*n. facialis*). Цей м'яз поділяється на дві частини: пальпебральну частину, що лежить ближче до вільного краю повіки (*pars palpebralis*) та орбітальну частину, що лежить ближче до країв орбіти (*pars orbitalis*). Волокна пальпебрального м'яза, що розташовані між кореннями вій навколо вивідних протоків мейбомієвих залоз сприяють виділенню секрету цих залоз та щільному приляганню країв повік до очного яблука. Ця частина пальпебрального м'яза носить назву війкового м'яза (*m. ciliaris Riolani*).

Частина пальпебрального м'яза (*pars lacrimalis, m. orbicularis Horneri*) охоплює слізний міхур та слізні каналні, завдяки чому при морганні відбувається усмоктування сльози й пересування її по слізним шляхам в порожнину носа.

Скорочення пальпебральної частини викликає змикання повік, під час сну, а також забезпечує мигальні рухи. Скорочення орбітальної частини відбувається при міцному зажмурюванні. При заплющенні повік очні яблука відхиляються догори (феномен Белля).

Сполучнотканинний шар міститься під м'язом. Головну частину його становить півмісяцева пластинка – хрящ, який, однак, не відповідає назві, бо гістологічно це волокниста сполучна тканина. Біля медіального кута ока хрящі верхньої та нижньої повік з'єднані медіальною (*lig. palpebrae mediale*), а біля зовнішнього кута – латеральною зв'язкою (*lig. palpebrae laterale*). До верхнього краю хряща прикріплена фасція, яка йде до країв орбіти

(fascia tarso-orbitalis). Хрящ і фасція утворюють сполучнотканинну перегородку (septum orbitale), що закриває орбіту спереду.

До верхнього краю повіки прикріплюється м'яз, що піднімає верхню повіку (m. levator palpebrae superior). Почавшись біля вершини орбіти від фіброзного кільця навколо зорового отвору, м'яз іде по верхній стінці орбіти, і не доходячи до краю її, розпадається на 3 частини. Передня частина влітається в шкіру та коловий м'яз повіки, середня – прикріплюється до верхнього краю хряща (м'яз Мюллера). Третя частина м'яза прикріплюється до кон'юнктиви перехідної складки. Такий розподіл волокон м'яза, що піднімає верхню повіку, сприяє одночасному підніманню всіх частин повіки: шкіри, хряща та слизової оболонки. Переднє та заднє відгалуження м'яза, що піднімає верхню повіку, є посмугованими м'язами й інервуються окооруховим нервом, а м'яз Мюллера є гладким м'язом й інервується симпатичним нервом.

Слизова оболонка (conjunctiva) вистилає задню поверхню повік і передню поверхню очного яблука до краю рогової оболонки. Детальніша інформація щодо неї надається в наступному розділі.

Край повіки. На вільному краю повіки розрізняють переднє, (закруглене) і заднє (прямокутне) ребро, а також розміщений між ними міжреберний простір. Біля переднього ребра розміщені в 2-3 ряди 100-150 вій на верхній повіці і 50-70 – на нижній. Вони становлять захисну сітку проти сторонніх тіл та поту. Біля кожної вій є кілька сальних залоз (залози Цейса) та змінених потових залоз Моля, вивідні протоки, які відкриваються у волосяні мішечки вій. В середині міжреберного простору видно правильний ряд точкових отворів – вивідні протоки мейбомієвих залоз. Самі залози розміщені в товщі хряща. Секрет їх, змазуючи краї повік, перешкоджає переливанню сліз. Він захищає шкіру повік від мацерації, сприяє щільному змиканню повік і герметичному закриванню кон'юнктивального мішка.

Судини повік. Повіки мають густу мережу судин за рахунок гілок очної артерії, яка входить в систему внутрішньої сонної артерії, а також анастомозів від лицевої та верхньощелепної артерії. Ці судини утворюють перед хрящем артеріальні дуги – дві на верхній повіці (arcus tarseus superior) і одну – на нижній (arcus tarseus inferior). Гілки від цих артеріальних дуг проходять через хрящ на кон'юнктиву й живлять її теж.

Відплив венозної крові відбувається в слізну, кутову і зовнішню темпоральну вени, між якими є анастомози. Анастомози кутової вени з передньою лицевою та верхньою орбітальною завдяки відсутності в них клапанів можуть бути причиною поширення запального процесу з повік в орбіти і печеристу пазуху.

Повіки мають добре розвинуту систему лімфатичних судин, складається з двох сполучених між собою сіток, одна з яких міститься на передній поверхні хряща, друга – на задній. Лімфатичні судини верхньої повіки впадають в передвушні лімфатичні вузли, а нижньої повіки – в підщелепні лімфатичні вузли.

Нерви повік. Чутлива інервація повік здійснюється гілками трійчастого нерва. Коловий м'яз знервується лицевим нервом, м'яз, що підіймає верхню повіку – окооруховим та симпатичним нервами.

Лікування. Сухе тепло, фізіотерапія, дезінфікуючі краплі. Антибіотики призначаються внутрішньо чи у вигляді ін'єкцій. При появі флуктуації вдаються до розтину абсцесу з дрениванням його порожнини.

Захворювання повік

Запальні захворювання

Хвороби шкіри повік. Захворювання шкіри повік мало чим відрізняються від захворювань шкіри обличчя. Часто спостерігаються набряки повік, що пояснюється анатомічною їх будовою – пухким з'єднанням шкіри з м'язом. На шкірі повік може спостерігатися екзема, вовчак, вакцинні пустули. Лікування – у дерматолога.

Абсцес повік. Виникає найчастіше після травми, ускладненої інфекцією, після видавлювання ячменя, при запаленні біля носових пазух. При абсцесі повіка припухає, шкіра стає напруженою, болючою, почервонілою, з'являються птоз, припухлість та болючість регіонарних лімфовузлів, з'являється флуктуація. Можливе мимовільне розкриття абсцесу. У ослаблених людей може розвинути сепсис, тромбоз кавернозного синуса.

Блефарит – запальне захворювання краю повік.

Етіологія. Некориговані аномалії рефракції, особливо далекозорість та астигматизм, є однією з головних причин цього захворювання. Авітамінози захворювання зубів, носоглотки травного тракту (гастрити, коліти, виразка шлунку) також можуть бути причиною запалення краю повік. Негігієнічна обстановка, робота в пильному приміщенні, на вітрі, професійні шкідливості можуть сприяти розвитку блефариту.

Блефарит буває в таких формах: простий або лусковий, виразковий, мейбомієвий та демодекозний.

Простий чи лусковий блефарит. Краї повік трохи гіпереміровані, потовщені. Біля основи вій видно ніжні сіруваті лусочки. Хвороба має хронічний перебіг і призводить до випадання вій. Відмічається легке свербіння, очі чутливі до світла, пилу, диму, слезяться і швидко стомлюються. Блефарит звичайно поєднується з хронічним запаленням слизової оболонки, яке виявляється в її гіперемії та відчутті “піску” в очах.

Виразковий блефарит. Повіки набряклі, краї їх дуже потовщені, вкриті жовтими кірочками, під якими міститься гній. Після видалення кірок на місці їх залишаються виразки. При тривалому перебігу процес охоплює волосяні мішечки вій. Вії випадують, навіть до повної їх відсутності – мадарозу (madarosis). Може бути також неправильний ріст вій (тріхіаз).

Перебіг хронічний. Коли лікування проводиться не досить наполегливо, або зовсім не проводиться, виразковий блефарит може призвести до вкорочення повік, згладжування країв і вивороту їх.

Мейбомієвий або задній (крайовий) блефарит. Нерідко запалення повік підтримується захворюванням мейбомієвих залоз, в яких скупчується велика кількість секрету. Краї повік при цьому червоні, потовщені; в кутку ока є пінистий секрет (секрет мейбомієвих залоз, збитий на піну при кліпанні). При натискуванні на хрящ повіки з мейбомієвих залоз виділяється жовтий секрет.

При *демодекозному блефариті* суб'єктивні скарги хворих аналогічні скаргам при інших формах блефарита. При об'єктивному дослідженні – та ж картина, що й при лусковому блефариті. Часто відмічається стоншення, вкорочення, ламкість та інтенсивне випадіння вій. Для виявлення кліща *Demodex* роблять мікроскопічне дослідження під малим (7×10), а потім під великим (7×40) збільшенням епілованих вій, секрета мейбомієвих залоз.

Лікування блефаритів етіологічне, загальне та місцеве. Місьцеве лікування проводиться таким чином. Кореґуються аномалії рефракції (при їх наявності). Проводиться туалет повік: обробка країв повік антисептичними розчинами (розчин фурациліну 1:5000 та ін.), масаж повік скляною паличкою, обробка країв повік сумішшю спирту з ефіром або 1% р-ном брильянтового зеленого. Закапуються дезінфікуючі краплі, краї повік змащуються маззю з антибіотиками.

При виразковому блефариті видаляють лусочки разом з віями (епіляція), а при торпідній течії захворювання проводять аутогемо-вітамінотерапію. Хірургічне втручання: розщеплення повік по війковому краю, обробка 1% р-ном брильянтового зеленого, діатермокоагуляція мейбомієвих залоз. Курси лікування доводиться періодично повторювати.

При демодекозному блефариті застосовують цинк-іхтіолову, жовту ртутну або бутадіонову мазь, розчин амітразину, якими обробляють краї повік.

Ячмінь (hordeolum). Ячмінь – гостре гнійне запалення волосяного мішечка або сальної залози біля кореня вії. На краю повіки утворюється болюча припухлість, яка супроводжується набряком повіки, а іноді й слизової оболонки очного яблука. Через 3-4 дні біля кореня вії з'являється жовта точка – гноячок, який скоро розкривається.

Іноді ячмені розвиваються один за одним, ячмені часто поєднуються з загальним фурункульозом. Це пояснюється зниженням імунітету організму. При цьому значну роль відіграють розлад шлунково-кишкового тракту, ендокринні захворювання, найчастіше – цукровий діабет.

Лікування: дезінфікуючі краплі (декаметоксин, нормакс, тобрекс, альбуцид), тушування голівки ячменя 1% розчином брильянтового зеленого, 1% тетрациклінова мазь, сухе тепло, УВЧ. Пов'язка, компрес – протипоказані. При загальному фурункульозі показана вітаміно-аутогемотерапія, внутрішньом'язові ін'єкції антибіотиків, підшкірні ін'єкції стафілококового гамаглобуліну.

Видавлювання ячменя протипоказане через можливість поширення інфекції в орбіту і порожнину черепа й розвитку флегмони орбіти, тромбоза кавернозного синуса.

Мейбомейт (meibomiitis) – гостре гнійне запалення мейбомієвої залози. Клінічна картина схожа з ячменем. Різниця полягає в тому, що запальний процес зосереджується далі від краю повік, вогнище нагноєння розвивається біля мейбомієвої залози, на внутрішній поверхні повіки.

Лікування те саме, що й при ячмені.

Халазіон (chalazion) – обмежене кругле новоутворення, що виникає у товщі повіки. При халазіоні має місце хронічне запалення мейбомієвої залози проліферативного характеру. Він розвивається, як правило, без видимих запальних явищ, не болючий. Нерідко виникає після мейбомейту. Шкіра повік над халазіоном рухома. З боку кон'юнктиви він просвічує сірувато-жовтим кольором. Іноді халазіон розкривається на поверхню кон'юнктиви, і навколо розвивається грануляційна тканина.

Лікування. Невеликий халазіон іноді розсмоктується внаслідок втирання 1% жовтої ртутної мазі або ін'єкції кортикостероїдів в порожнину халазіона. Коли халазіон не розсмоктується, треба видалити його в капсулі з боку кон'юнктиви, затиснувши повіку в спеціальний пінцет.

Набряк повік. Особливості анатомічної будови повік сприяють частому розвитку їх набряку. Набряк повік може бути запальним чи незапальним (пасивним). Запальний набряк виникає при запальних захворюваннях ока та його захисного апарату. Він характеризується почервонінням шкіри, підвищенням місцевої температури, болючістю при пальпації, часто відмічається збільшення та болючість регіонарних лімфовузлів.

При незапальному набряку повік шкіра бліда, холодна, пальпація безболісна. Він розвивається внаслідок загальних захворювань (серцева або ниркова недостатність, гіпопротеїнемія), аутоімунних порушень.

До останніх відноситься *ангіоневротичний набряк повік* (хвороба Квінке), що виявляється обмеженим набряком у тканині повік. Набряки виникають дуже швидко і так само швидко зникають. Хвороба залежить від розладу іннервації судин, аутоімунних порушень.

Лікування має бути спрямоване на поліпшення діяльності центральної та вегетативної нервової системи, зменшення проникності судин та десенсибілізацію організму.

Новоутворення повік

На повіках зустрічаються різноманітні доброякісні та злоякісні пухлини різного гістогенезу: епітеліальні (**папіломи, шкірний ріг, аденоми, дермоїдні кісти**), мезодермальні (**фіброми, ліпоми, гемангіоми**), нейрогенні та пігментні (**меланоми, невус, нейрофіброми**).

Лікування: хірургічне, кріодеструкція, діатермо, – лазеркоагуляція, за показаннями – близькофокусна рентгентерапія.

Із злоякісних пухлин найбільш часто бувають **карциноми** (епітеліоми), які починаються, як правило, поблизу краю повіки, частіше нижньої, у вигляді щільного вузлика. Через деякий час вузлик ульцерується. Як правило, по сусідству виникають нові вузлики. В результаті утворюється велика виразка з горбкуватими, щільними краями. Хвороба триває довго без метастазування, може зруйнувати повіки, перейти на очне яблуко і поширитися на орбіту. Карцинома може мати свій початок з мейбомієвої залози (аденокарцинома). Перший час її помилково діагностують як халязіон.

Лікування. Цілком добрі результати дає близькофокусна рентгентерапія та кріодеструкція.

Саркома трапляється дуже рідко, здебільшого у вигляді меланосаркоми, фібросаркоми чи лімфосаркоми. Лікування – екзентерація орбіти, хіміотерапія, рентгентерапія.

Кон'юнктива та її захворювання

Сполучна оболонка або кон'юнктива (conjunctiva) вистилає всю задню поверхню повік, переходить з них на передню поверхню очного яблука і не закінчується біля краю рогової оболонки, а вкриває її в трохи зміненому вигляді.

Щілинна порожнина між задньою поверхнею повік і переднім сегментом очного яблука має назву кон'юнктивального мішка.

В кон'юнктиві розрізняють три частини: частину, що вистилає задню поверхню повік, – кон'юнктиву хряща (conjunctiva tarsi); частину, що вкриває передню поверхню очного яблука, – кон'юнктиву очного яблука (conjunctiva bulbi); частину, що з'єднує обидві ці частини, – кон'юнктиву склепіння (conjunctiva fornicis) чи перехідну складку.

Біля внутрішнього кута ока кон'юнктива утворює вертикальну складку (plica semilunaris), що являє собою філогенетичний залишок третьої повіки. Назвні від неї розташоване слізне м'ясце.

Кон'юнктива хряща і склепіння вкрита багатошаровим циліндричним епітелієм, кон'юнктива очного яблука – багатошаровим плоским епітелієм.

Залози кон'юнктиви. В тарзальній частині кон'юнктиви є келихоподібні клітини циліндричного епітелію, а також трубчасті заглибини епітелію (залози Іванова), які продукують рідину.

Додаткові слъзові залози – розгалужені трубчасті залози, схожі за своєю будовою на слъзову залозу, розміщуються, вони головним чином, біля верхнього краю хряща (залози Вальдейєра), а також в склепінні кон'юнктиви (залози Краузе).

Судини сполучної оболонки. Кон'юнктива повік, перехідних складок і, частково, очного яблука живляться гілками aa. palpebralis mediales et laterales і arcus tarseus – задніми кон'юнктивальними артеріями. Кон'юнктива, що прилягає до лімба рогівки, живиться передніми кон'юнктивальними судинами з системи передніх циліарних артерій. Задні і передні кон'юнктивальні судини анастомозують між собою.

При огляді кон'юнктиви треба звернути увагу на її колір, прозорість, гладкість і наявність виділень та рубців. Нормальна сполучна оболонка прозора, зволожена і має гладку поверхню. В тарзальній частині крізь неї просвічують мейбомієві залози.

Класифікація захворювань сполучної оболонки

Захворювання кон'юнктиви можна поділити на такі групи.

1. Запальні захворювання кон'юнктиви:

- запальні захворювання кон'юнктиви екзогенного походження: інфекційні кон'юнктивіти; кон'юнктивіти, що викликаються фізичними і хімічними факторами; алергічні кон'юнктивіти.

- запальні захворювання ендогенного походження: кон'юнктивіти при загальних захворюваннях, ауто алергічні кон'юнктивіти.

2. Дегенеративні зміни кон'юнктиви.

3. Новоутворення.

Запальні захворювання сполучної оболонки (кон'юнктивіти)

Кон'юнктивіти можуть мати як гострий, так і хронічний перебіг. Для гострих кон'юнктивітів характерна різка гіперемія кон'юнктиви. При запаленні слизова оболонка набрякає, втрачає прозорість і через розширення судин набуває червоного кольору. Треба відрізнити поверхневу, або кон'юнктивальну ін'єкцію від глибокої, або перикорнеальної ін'єкції, що має важливе практичне значення. Перша викликається захворюванням сполучної оболонки, а друга – захворюванням рогової оболонки, райдужки або циліарного тіла, тобто тих частин очного яблука, які живляться гілочками передніх циліарних судин. При запаленні сполучної оболонки розширені поверхневі судини. Вся сітка судин легко зсувається разом з кон'юнктивою при зміщенні її скляною паличкою. Кон'юнктива очного яблука має яскраво

червоний колір. Ін'єкція найсильніше виявлена в частинах, які лежать далі від рогівки, у зоні склепіння та повік, а в міру наближення до лімба вона зменшується.

Перехідна складка набрякла, при відтягуванні нижньої повіки або вивертанні верхньої вона виступає валиком. Поверхня кон'юнктиви може залишатись гладкою, але іноді вона стає шорсткою, з'являються фолікули.

При запаленні слизової оболонки завжди є виділення серозного-слизового, слизисто-гнійного або гнійного характеру, яке засихає на віях і склеює краї повік.

Суб'єктивно хворий має відчуття стороннього тіла, тиску та печії в оці. Відмічається певна чутливість ока до світла.

Гострий епідемічний кон'юнктивіт. Ця форма кон'юнктивіту викликається паличкою Кох-Уїкса (Koch-Weeks). Захворювання має епідемічний характер і нерідко вражає цілі сім'ї або організовані групи людей. Хвороба, як правило, вражає обидва ока, причому друге око захворює через 1-2 доби після першого (період інкубації). Для даного кон'юнктивіту характерні множинні дрібні крововиливи в слизовій оболонці і припухання перехідних складок кон'юнктиви, особливо нижньої. Гострий епідемічний кон'юнктивіт досить часто супроводжується температурною реакцією, головними болями, безсонням.

Пневмококовий кон'юнктивіт. Гострий кон'юнктивіт, найчастіше зустрічається у дітей, викликається пневмококом Френкель-Вейксельбаума. На слизовій оболонці повік утворюються плівки, які легко знімаються вологою ваткою. Це так званий **плівчастий кон'юнктивіт** (conjunctivitis membranacea). Пневмококовий кон'юнктивіт можна сплутати з гонобленореєю чи дифтерією ока, тому необхідне бактеріологічне дослідження.

Лікування гострого кон'юнктивіту. Насамперед треба старанно видалити секрет, промиваючи очі кілька разів на день 1% розчином борної кислоти, розчином фурациліну або перманганату калію 1:5000. Добрі результати, особливо при кон'юнктивіті, викликаному паличкою Кох-Уїкса, дають препарати сульфаніламідної групи: сульфацил натрію застосовується кожні 2 години у вигляді порошку або 30% розчину. При тяжких формах захворювання швидко і добре діють сульфаніаміди, що призначаються всередину.

При гострих кон'юнктивітах, викликаних паличкою Кох-Уїкса, пневмококом, стафілококом, широко застосовуються 1% розчин гентаміцину, у вигляді крапель кожні 2-3 години, 0,25% розчин левоміцетину 6-8 разів на день, нормакс (норфлуксацин), тобрекс – 4-5 разів на день. На ніч у кон'юнктивальний мішок бажано закладати 1% тетрациклінову або еритроміцинову мазь. Застосовують лікувальні плівки з сульфаніамідами.

Ангулярний кон'юнктивіт викликається диплобацилою Моракс-Аксенфельда, завжди двобічний, має підгострий, навіть хронічний перебіг. До катаральних явищ приєднується характерне почервоніння країв повік біля зовнішнього і внутрішнього їх кутів, через що цей кон'юнктивіт і дістав свою назву. Виділення здебільшого незначні, слизові і пінисті. Суб'єктивно відчувається сильне свербіння. Нерідко спостерігається ураження рогової оболонки (крайовий кератит).

Лікування. Специфічним засобом є сірчаноокислий цинк, який у вигляді 0,5-1% розчину вводять в кон'юнктивальний мішок 4-5 разів на день. Краї повік змащують 1% цинковою маззю. Лікування треба продовжувати ще кілька тижнів після того, як зникли всі хворобливі явища, інакше легко настає рецидив.

Гонобленорея – запалення сполучної оболонки, яке викликане гонококами Нейсера, належить до дуже серйозних захворювань очей. Так само, як при гонорейному уретриті, гонококи можуть поширюватись за межі кон'юнктиви і викликати генералізацію інфекції з усіма властивими їй явищами та ускладненнями. Тому При гонобленореї можливі гоніти, міозити, ендокардити, загальне нездужання і підвищення температури.

Інкубаційний період – 1-2 доби. Перші ознаки захворювання: повіки сильно набрякають, стають твердими настільки, що їх неможливо розкрити. Відлення серозно-кров'янисті, типа “м'ясних помийв” (перша стадія – інфільтрація). На 4-5 день повіки стають м'якші, збільшується кількість виділень, які набувають гнійного характеру. З ока у великій кількості витікає жовто-зелений гній (друга стадія – гноетеча). Кон'юнктива гіперемійована, пухка, набрякла і має шорстку поверхню. На 7-10 день набряклість кон'юнктиви поступово зменшується, на ній з'являються зморшки і сосочки (третя стадія – папілярна гіпертрофія). Через 4-6 тижнів кон'юнктива приходиться у нормальний стан.

Небезпека гонобленореї зумовлюється ураженням рогової оболонки. набряк кон'юнктиви очного яблука, стискуючи крайову судинну сітку рогівки, порушує її живлення. Епітелій рогівки ерозується, легко може розвинути виразка. В рогівці з'являється обмежений інфільтрат сірого кольору, який незабаром стає жовтим і, розпадаючись, перетворюється на виразку. Перебіг виразки різний. Вона може очиститися і, замінившись сполучною тканиною, загоюється, залишивши після себе помутніння рогівки (macula або leucoma). Поширення виразки вглибину може призвести до перфорації рогової оболонки, в результаті чого утворюється більмо, що зростається з райдужною оболонкою (leucoma cornea adhaerens). Виразка, що захоплює всю рогову оболонку, закінчується повним більмом (leucoma totale), а іноді й утворенням стафіломи (розтягнуте більмо, що виступає вперед). При поширенні інфекції всередину ока може розвинути панофтальміт (гнійне запалення всіх оболонок очного яблука), який призводить до зморщування очного яблука – субатрофії ока.

Лікування гонобленорейного кон'юнктивіту. При значних гнійних виділеннях треба частіше промивати очі, найкраще розчином марганцевокислого калію. Використовують препарати сульфаніламідної групи (30% р-н сульфацилу натрію), пеніциліну, гентаміцину кожної 2-3 години. Пов'язка на хворе око протипоказана. Загальне лікування призначається дермато-венерологом.

Профілактика гонобленорейного кон'юнктивіту новонароджених: дитині після народження старанно витирають повіки ватою, змоченою 1% розчином борної кислоти, потім впускають в кожне око по 1-2 краплі 30% розчину сульфацилу натрію тричі на протязі часу.

Дифтерійне запалення сполучної оболонки викликають коринебактерії дифтерії Лефлера. Воно буває, головним чином, у дітей.

Починається захворювання різким набряком повік, шкіра яких напружена, червона; повіки тверді, як дошка; виділення серозно-кров'янисті. У міжреберному просторі, а також на кон'юнктиві видно брудно-сіріх плівки, часто з численними крововиливами. Після зняття плівок слизова оболонка дуже кровоточить.

Далі уражені частини сполучної оболонки некротизуються і через 7-10 днів відпадають, залишаючи після себе грануляції. Після закінчення процесу на місці грануляційної тканини утворюється рубець. Можуть утворюватись спайки між слизовою повік і склери –

симблефарон (symblepharon). З перших же днів процес охоплює рогівку, яку при тяжкій формі захворювання нерідко цілком руйнує.

Дифтерія кон'юнктиви ока рідко тече як ізольоване захворювання. Частіше вона поєднується з дифтерією носа, зівя, гортані.

Прогноз при дифтерії завжди серйозний як для ока, так і щодо життя хворого.

Лікування. При підозрі на дифтерію треба, не чекаючи результатів бактеріологічного дослідження, ізолювати хворого і зробити йому ін'єкцію протидифтерійної сироватки (6000-10000 АО).

Місцево призначають сульфацил натрія, пеніцилін, норфлоксацин, гентаміцин в краплях, 1% тетрациклінову мазь.

Трахома (trachoma, conjunctivitis trachomatosa) являє собою інфекційне хронічне запалення кон'юнктиви. Воно характеризується дифузною інфільтрацією слизової і розвитком в ній фолікулів з наступним некрозом та рубцюванням. Трахома дуже поширена у країнах Азії, Африки та Латинської Америки. За даними ВООЗ, у всьому світі налічують біля 400 млн. хворих на трахому. Це захворювання часто призводить до сліпоті.

Етіологія. Трахома – інфекційне захворювання, що передається від хворої людини здоровій при перенесенні виділення з хворого ока. Збудник трахоми відноситься до групи так званих хламідій. В тканини кон'юнктиви він утворює зовнішньо- та внутрішньоклітинні включення, які виявляють при цитологічному дослідженні у зскрібках кон'юнктиви.

Клініка. Кон'юнктива при трахомі набуває своєрідного вигляду, стає потовщеною, набухлою, нерівною – звідси і назва “трахома” (від грецького слові trachus – нерівний, шорсткий). Шорсткість надають сосочки і фолікули, розміщені в товщі дифузно інфільтрованої тканини сполучної оболонки.

Трахома виявляється гіперемією і припуханням перехідних складок сполучної оболонки, де з'являються фолікули, особливо помітні в перехідній складці верхньої повіки. При вивертанні повік перехідна складка виступає у вигляді валика. Вона всяяна зернами, які нагадують жаб'ячу ікру.

Кон'юнктива хряща припухає, потовщується; на ній також з'являються фолікули. Хрящ інфільтрується, потовщується. Внаслідок цього повіка стає важкою і спускається донизу – виникає птоз (ptosis trachomatosa). Птозу сприяє незначний парез м'яза, що піднімає верхню повіку. Фолікули утворюються й у півмісячній складці. В кон'юнктиві склери фолікули трапляються рідко. Рубці з'являються, як правило, біля випуклого краю хряща на межі його та перехідної складки, а також у ділянці борозни біля вільного краю хряща. Рубчики, які мають вигляд лінійних сріблястих смужок, з'являються також у слизовій хряща. Поступово число фолікулів зменшується, кількість рубців збільшується, починає переважати рубцювання. Вздовж краю повіки, відповідно до борозни (sulcus subtarsalis), іде широкий білястий рубець вся кон'юнктива хряща має білястий колір.

Класифікація. Клінічні форми трахоми настільки різноманітні, що важко скласти їх у будь-яку схему. Проте, для правильної організації боротьби з цією хворобою, з метою обліку та реєстрації трахоми за її перебігом поділяють на 4 стадії. Виділяють також підозру на трахому та претрахому.

Підозра на трахому (trachoma dibium - TrD) . Діагноз ставиться звичайно при масових профілактичних оглядах в тих випадках, коли ще немає чітких клінічних та лабораторних даних.

Претрахома (PrTr). Легка гіперемія і незначна інфільтрація кон'юнктиви, фолікулів немає.

Перша стадія (Tr1). Інфільтрація слизової оболонки повік з розвитком фолікулів у перехідних складках й у хрящах.

Друга стадія (Tr2). На фоні інфільтрації кон'юнктиви та розвитку фолікулів спостерігається некроз, який супроводжується рубцюванням.

Третя стадія (Tr3). Поширене рубцювання кон'юнктиви при наявності в ній інфільтрації та фолікулів.

Четверта стадія (Tr4). Закінчене рубцювання кон'юнктиви без інфільтрації (незаразна форма, вилікувана).

Запровадження четвертої стадії дає можливість виділяти в окрему групу цілком вилікувану, незаразну, трахому і, тим самим, врахувати ефективність заходів проти трахоми. Для трахоми характерно також враження рогівки у вигляді так званого трахоматозного панусу (pannus trachomatousus, або keratitis superficialis diffusa vasculosa), який являє собою не що інше, як специфічний поверхневий дифузний судинний кератит. З'являється панус завжди біля верхнього краю рогової оболонки. Інфільтрація в поверхневих шарах рогівки має вигляд мутної, дифузної пелени, що спускається з верхнього лімба на рогову оболонку, подібно до завіси. Ця пелена пронизана кон'юнктивальними судинами. Розрізняють тонкий, судинний та м'ясистий панус.

Диференціальний діагноз трахоми проводять з фолікулярним кон'юнктивітом (табл. 1).

Ускладнення трахоми. До ускладнень трахоми належать виразки рогівки, які утворюються по краю пануса у вигляді жолобка, що відокремлює панус від здорової рогівки.

Таблиця 1. Диференціальна діагностика трахоми та фолікулярного кон'юнктивіту

| Фолікулярний кон'юнктивіт | Трахома |
|---|---|
| Уражується переважно нижня перехідна складка | Уражується верхня перехідна складка і кон'юнктива верхнього хряща |
| Інфільтрація кон'юнктиви незначна | Значне дифузне потовщення кон'юнктиви |
| Фолікули рожевого кольору, виділяються над поверхнею, розміщуються правильними рядами в ділянці нижньої перехідної складки. | Фолікули глибоко сидять у тканині, мутно-сірого кольору, розміщені нерівномірно у верхній перехідній складці. |
| Рубцевих змін кон'юнктиви не буває | Кон'юнктива рубцево перероджується |
| Рогівка процесом не охоплюється | Рогівка уражається – панус |

Ускладнення з боку кон'юнктиви можуть виявлятися у вигляді гострого кон'юнктивіту, який дуже ускладнює перебіг захворювання і створює часто великі труднощі для діагностики трахоми. Наявність гнійного виділення сприяє поширенню трахоми.

При трахомі спостерігаються ускладнення і з боку слъзовідвідних шляхів, а саме – запалення слізного мішка, дакріоцистит.

Наслідки трахоми. Перехідна складка внаслідок рубцевого переродження слизової оболонки, вкорочується, і склепіння стає менш глибоким. При відтягуванні повіки, особливо нижньої, кон'юнктива між нею та очним яблуком натягується у вигляді окремих вертикальних складок, утворюючи задне зрощення – задній симблефарон (symblepharon posterior). Цей вид зрощення відрізняється від іншого – переднього симблефарона (symblepharon anterior). Останній являє собою спайку між повікою та очним яблуком, під якою іноді можна провести зонд.

В результаті рубцевого зморщування тканини хряща та слизової оболонки, що вкриває його, хрящ скривлюється і набирає коритоподібної форми з опуклістю, оберненою вперед.

Це призводить до одного з важких наслідків трахоми – завороту повіки (entropion). Розвитку завороту сприяє блефароспазм, що виникає при ускладненнях з боку рогової оболонки.

При цьому змінюється напрям росту вій, вони починають рости в бік очного яблука. Такий неправильний ріст вій має назву – трихіаз (trichiasis).

Процес рубцювання може викликати запусніння розміщених у кон'юнктиві залоз і вивідних протоків слізної залози. Припиняється їх секреція, потрібна для нормального зволоження слизової та рогової оболонок, які поступово починають висихати (ксерофтальмія). На поверхні рубцево зміненої кон'юнктиви з'являються окремі сухі пляшки матово-білого кольору. Рогівка мутніє і стає непрозорою, може розвинути виразка, перфорація її.

Лікування трахоми. При трахомі застосовуються препарати сульфаніламідної групи та антибіотики тетрациклінового ряду, які можна вводити місцево, в кон'юнктивальний мішок, а також внутрішньом'язово або per os на протязі кількох місяців по схемам. При активних формах захворювання проводиться експресія (вичавлення) фолікул за методом, запропонованим В.П. Філатовим.

Лікування наслідків трахоми хірургічне: пластика повік, усунення симблефарону, пересадка слизової з губи чи щоки, кератопластика, пересадка вивідного протоку білявушної слинної залози у кон'юнктивальний мішок.

Прогноз завжди серйозний. У тих випадках, коли є панус і ксероз прогноз значно гірший, можлива сліпота.

Слізні органи та їх захворювання

Слізні органи складаються із слізної залози, яка утворює слъзу, та органів, які проводять її, – слъзовідвідних шляхів.

Слізна залоза (glandula lacrimalis) лежить у передній частині зовнішньо-верхнього відрізка орбіти, в однойменній ямці (fossa glandulae lacrimalis). Сухожилок м'яза, що піднімає верхню повіку, ділить слізну залозу на орбітальну і пальпебральну частини. Відвідні протоки орбітальної та пальпебральної частини слізної залози відкриваються в кон'юнктивальний мішок. У товщі кон'юнктиви розсіяні додаткові слізні залози – залози Краузе та Вальдейера.

Інервується слізна залоза слізним нервом (n.lacrimalis) – гілкою трійчастого нерва, який має у своєму складі секреторні волокна. Слізна залоза має й симпатичну інервацію. Симпатичні волокна проникають в залозу з судинами із сплетіння біля внутрішньої сонної артерії.

Секрет слізної залози – сльоза (lacrimae) – являє собою прозору, трохи опалесцентну рідину. Крім незначної кількості білка та мінеральних солей, вона містить – лізоцим, що має значну бактерицидну дію.

В нормальних умовах для зволоження ока досить тієї кількості сліз, яку виділяють додаткові залози Краузе. Основна слізна залоза починає функціонувати тоді, коли вона подразнюється рефлекторно внаслідок будь-якого захворювання ока чи під впливом психічних моментів (плач).

Сльозовідвідні шляхи. До складу їх входять слізні точки (punctum lacrimale), слізні каналці (canaliculi lacrimalis), слізний мішок (saccus lacrimalis) та слізноносовий канал (ductus naso-lacrimalis), що відкривається в порожнині носа в нижній носовий хід, під нижньою носовою раковиною.

Слізних точок дві: нижня та верхня. Вони містяться на вершині слізних сосочків на краю нижньої та верхньої повіки, біля внутрішнього кута ока. Слізні точки переходять у слізні каналці. Спочатку каналці йдуть вертикально, потім набирають горизонтального напрямку і впадають у слізний мішок, кожний окремо або злившись спочатку до купи.

Слізний мішок лежить у заглибленні біля внутрішнього кута ока. Верхня його третина міститься вище внутрішньої зв'язки повік, а дві інші – нижче її. Верхній кінець слізного мішка сліпий, нижній – переходить у слізноносовий канал.

Захворювання слізних органів

Запалення слізної залози – дакріoadеніт (dacryoadenitis) розвивається, як правило, на обох сторонах. Він починається сильними болями і припуханням зовнішньої частини верхньої повіки, в ділянці слізної залози, а також сльозотечею. Захворювання іноді супроводжується зміщенням ока донизу і всередину, з'являється діпlopія. При відтягуванні верхньої повіки добре видно пальпебральну частину слізної залози, яка виступає в перехідну складку. Частіше течія захворювання доброякісна, інфільтрат розсмоктується протягом 10-15 днів, але у ослаблених хворих може призвести до утворення абсцесу і навіть флегмони орбіти. Як правило, це захворювання супроводжується гарячковим станом.

Етіологія. Запалення слізної залози є ускладненням інфекційних захворювань, таких як грип, ангіна, пневмонія. Найчастіше двобічний гострий дакріoadеніт спостерігається при паротиті. Нерідко до захворювання приєднується орхіт.

Лікування. Проводиться лікування загального захворювання (антибіотики, сульфаніламідні препарати, анагетика, антигістамінні засоби). Місцево – фізіотерапія (сухе тепло, УВЧ – терапія), промивання кон'юнктивального мішка теплими антисептиками (фурацилін) та анестетиками, закладання мазей з антибіотиками та сульфаніламідними препаратами. При абсцесі – розтин.

Запалення слізного мішка – дакріоцистит (dacryocistitis). При наявності запальних процесів у слизовій слізноносового каналу, а також різних процесів у носі, як наприклад, гіперплазії слизової носа, атрофічних процесів в ній та слізноносовому каналі, викривленні носової перегородки, утворенні поліпів, слізноносовий хід звужується або зовсім

закривається. Мікрофлора, яка попадає в слізний мішок з сльозою, розмножується і подразнює його стінки, слизова яких починає продукувати секрет, в мішку скупчується слизове, слизисто-гнійне або чисто гнійне виділення. Розвивається хронічне запалення слізного мішка (*dacryocistitis chronica*). При натискуванні на ділянку слізного мішка із слізної точки виділяється гнійний вміст. Око завжди зволожене. Краї повік, кон'юнктива, слізне м'ясо і півмісячна складка, як правило, червоніють. При тривалому існуванні хвороби слізний мішок розтягується (*ectasia sacci lacrimalis*), біля внутрішнього кута ока стає помітною пухлина. З часом слизова мішка може атрофуватися і хід у каналці може закритися, в результаті чого формується замкнений мішок, наповнений рідиною, який при натискуванні нікуди не спорожняється – водянка слізного мішка (*hidrops sacci lacrimalis*).

Нерідко запалення переходить за межі мішка на навколишню клітковину, і виникає гостре запалення її – **флегмона слізного мішка**. При цьому, з'являється червоність і набряк шкіри в ділянці мішка, які поширюються на повіки, щоку і відповідний бік носа. Через кілька днів пухлина розм'якшується і гній проривається назовні. Фістула, що утворюється після розкриття, рідко закривається, найчастіше вона залишається (*fistula sacci lacrimalis*).

Запалення слізного мішка загрожує оку внаслідок того, що при найменшому ушкодженні епітелію рогової оболонки може розвинути повзуча виразка рогівки.

Лікування. Якщо виділень з мішка небагато, рекомендується 1-2 рази промити слізновідвідні шляхи, якщо вони закупорилися згустком слизу, але коли промивання не дає ефекту, треба вдатися до оперативного втручання.

Звичайно застосовується операція (дакріоцистостомія), що утворює сполучення між мішком і порожниною носа.

Дакріоцистит новонароджених (*dacryocistitis neonatorum*). Нижній кінець слізноносового каналу у внутрішньоутробному періоді буває закритий тонкою мембраною, яка зникає лише незадовго до народження. Якщо цього не відбувається, настає дакріоцистит. Око гноїться, червоніє. При натискуванні на ділянку слізного мішка із слізних точок виділяється гній.

Лікування. Треба кілька разів на день видавлювати з мішка вміст (низхідний масаж) і промивати око розчином борної кислоти, закапувати 20% р-н сульфацилу натрію або антибіотики. Якщо через тиждень гноетеча не припиняється, слід зробити зондування слізновідвідних шляхів.

Таким чином, захворювання допоміжного апарату ока можуть призводити до тяжких пошкоджень очного яблука, особливо рогівки, тому вони повинні бути своєчасно вилікувані й усунуті.

2. ОРБИТА ТА ЇЇ ЗАХВОРЮВАННЯ

Анатомія орбіти

Очна ямка – орбіта (orbita) – кісткова западина, яка має форму чотиригранної піраміди. В ній розрізняють чотири кісткові стінки, в глибині орбіти знаходиться зоровий отвір – *foramen opticum*, який продовжується в зоровий канал, що відкривається в порожнину черепа. Його довжина 8-9 мм, діаметр близько 6 мм. В ньому проходить зоровий нерв і а. *ophthalmica*.

Крім зорового отвору, в орбіті є дві щілини. Верхня орбітальна щілина (*fissura orbitalis superior*) веде в середню черепну ямку. Крізь неї проходять всі рухові нерви ока, перша гілка трійчастого нерва та верхня орбітальна вена, яка відкривається в печеристу пазуху (*sinus cavernosus*). Через нижню орбітальну щілину (*fissura orbitalis inferior*) входять в орбіту верхньощелепний і скуловий нерви, виходить нижня орбітальна вена. Задня частина нижньої орбітальної щілини з'єднує орбіту з крилоподібною ямкою, передня – з нижньоскроневою. У просвіті щілини знаходиться орбітальний м'яз, що інервується симпатичним нервом.

Стінки орбіти вистелені тонким окістям. Біля зорового отвору воно переходить у тверду оболонку зорового нерва, а біля країв орбіти – в окістя сусідніх частин лицьового черепа.

Передньою границею орбіти служить тарзоорбітальна фасція, яка захищає порожнину орбіти від зовнішніх шкідливих впливів (інфекція тощо). Біля країв орбіти тарзоорбітальна фасція знаходиться в тісному зв'язку з теновою фасцією. Остання розділяє орбіту на два відділи: передній і задній. У передньому відділі знаходиться очне яблуко і м'язи, що проходять через тенову капсулу і прикріплюються до склери, у задньому відділі – зоровий нерв, м'язи, судини, нерви, орбітальна клітковина. Очне яблуко відокремлюється від орбітальної клітковини теновою фасцією, що вдягає, як суглобною сумкою, його задній відділ.

Орбіта тісно зв'язана з порожниною черепа, тому з клінікою захворювань орбіти повинні бути знайомі не лише окулісти, але й лікарі інших спеціальностей, бо її захворювання нерідко загрожують не тільки зору, але і життю людини.

Запальні захворювання орбіти

Запалення орбіти виявляється болем в очній ямці, головним болем, загальним неспокоєм, підвищенням температури тіла, порушенням сну і зменшенням апетиту. Біль посилюється під час руху очей. У залежності від локалізації запального процесу і його інтенсивності з'являється екзофтальм, зміщається очне яблуко й обмежується його рухливість, виникає диплопія (двоїння). Ці зміни зумовлюються набряком, інфільтрацією, крововиливами в м'які тканини, а також періоститом і карієсом стінок очної ямки або змінами судин. Запальні процеси в очниці зустрічаються найчастіше у виді флегмони і теноніту. Періостит, карієс, тромбофлебіт, емпієми колоносових порожнин спостерігаються переважно в дорослих і людей похилого віку. Періостити та карієс нерідко бувають наслідком уродженого сифілісу та кісткового туберкульозу. Ці процеси, крім симптомів, характерних для флегмони, супроводжуються змінами, що виявляються при рентгенологічному (томографія) і лабораторному дослідженнях.

Флегмона орбіти. Флегмона (*phlegmona*) очної ямки характеризується швидким розвитком набряку і гіперемії повік, що поширюються на область спинки носа, на щоку або всю однойменну половину обличчя. Очна щілина зімкнута, спостерігається екзофтальм та хемоз кон'юнктиви. Рухомість очного яблука в усі боки обмежена, іноді відзначається повна офтальмоплегія (нерухомість ока). Хворі скаржаться на сильний тупий біль за оком, що посилюється при спробі подивитися убік чи при тиску на око. Однак при цьому окремі болючі крапки, які бувають при періоститах і синуситах, не виявляються. Не відзначаються також болі при натисненні на кісткові краї очниці.

Може виникнути диплопія та погіршитися зір. На очному дні іноді спостерігаються легкі застійні явища, але частіше – невротичні зміни диска зорового нерва (папіліт). У

половини хворих навіть на висоті розвитку процесу на очному дні ніякої патології не виявляють. У ранньому дитячому віці флегмона очниці може протікати без ознак запалення, спостерігається тільки невеликий екзофтальм, набряк повік.

Збудниками флегмони найчастіше бувають золотистий та білий стафілокок, гемолітичний чи зеленавий стрептокок, рідше диплобацила Фрідлендера, диплокок Френкеля і кишкова паличка. Розповсюдження інфекції в очницю відбувається, переважно, за допомогою метастазування і контактним шляхом, рідше інфекція розвивається в результаті поранення очниці.

Лікування флегмони очної ямки починають з парентерального введення ударних доз антибіотиків широкої дії і симптоматичних засобів. При наявності синуситів хворих негайно госпіталізують в оториноларингологічний стаціонар, де їм ургентно роблять розкриття комірок гратчастого лабіринту, пункцію верхньощелепної пазухи з наступним її промиванням і усунуванням передньої половини середньої носової раковини. Окуліст робить інцизію флегмони очниці з наступним дренажуванням ранового каналу турундою, просоченою антибіотиками.

Для профілактики змін на очному дні проводять дегідратаційну терапію (розчини сульфату магнію і глюкози внутрішньовенно, лазікс, гемодез), призначають антигістамінні, десенсибілізуючі, протинабрякові засоби.

Теноніт (tenonitis) – запалення – тенової капсули виявляється – болями при рухах очей, почуттям “випирання” ока з очниці. Поступово виникає і збільшується екзофтальм, з'являється обмеження рухливості очного яблука, розвивається невеликий хемоз. У зв'язку з екзофтальмом і обмеженням рухливості очного яблука виникає диплопія. Змін на очному дні найчастіше не буває. Загальний стан хворого при теноніті, на відміну від флегмони, задовільний. Виникнення теноніту, як правило, пов'язано з запаленням ока, ушкодженням піхви очного яблука при травмах і операціях на м'язах, а також з бешиховим запаленням, грипом, ревматизмом, епідемічним паротитом і ін. Під впливом кожної з цих причин у епісклеральному (теновому) просторі виникає серозне чи гнійне запалення.

Лікування теноніту полягає в застосуванні антибіотиків, сульфаніламідів, саліцилатів, десенсибілізуючих і дегідратаційних засобів, ультрафіолетового опромінення.

3. ЗАХВОРЮВАННЯ РОГІВКИ, СКЛЕРИ

Захворювання рогівки

У минулому захворювання рогівки були масовими і виникали як постійні ускладнення віспи, гонореї, трахоми. Вони були основною причиною сліпоти і слабкого зору. Зараз ці захворювання складають близько 1/4 захворювань очей і є причиною стійкого зниження зору і сліпоти майже в половині випадків.

Чим зумовлена така висока частота захворювань рогівки?

Рогівка – cornea – передня частина зовнішньої оболонки ока. Це найбільш виступаюча з орбіти частина ока, тому вона легко травмується зовнішніми шкідливими факторами (патогенна мікрофлора, фізичні, хімічні і механічні травми). Рогівка анатомічно, через спільність кровопостачання й іннервації, тісно зв'язана з кон'юнктивою, склерою, тому патологічні процеси легко переходять з них на рогівку.

Вона прозора, тому що має правильне розташування тканинних елементів, високий зміст води, близько 18 % дефінітивного колагену, не має судин і нерви її не мають мієлінової оболонки.

Рогівка має 5 шарів.

1. Поверхневий багатошаровий плоский нероговіючий епітеліальний шар – легко травмується, злущується, але швидко регенерує без порушення прозорості.

2. Передня погранична мембрана – боуменова мембрана – не регенерує. При її ушкодженні виникає помутніння рогівки.

3. Строма (9/10 товщини рогівки) також не регенерує, заміщується сполучною тканиною.

4. Задня погранична мембрана – десцеметова мембрана – частково здатна до регенерації без помутніння.

5. Ендотелій – не регенерує.

Трофіка рогівки здійснюється шляхом осмосу і дифузії від сльози, вологи передньої камери, крайової петлистої сітки судин (поверхневої епісклеральної і глибокої склеральної), які утворюються передніми війковими артеріями.

Трофічна іннервація забезпечується симпатичними нервами. Рогівка має багату чуттєву іннервацію (n. Ciliaris longus від n. Ophthalmicus – 1 гілки n. Trigemini), стан якої має велике діагностичне значення. Чутливість рогівки протягом першого року життя низька.

Основні функції рогівки:

- захисна, тому що вона є частиною зовнішньої оболонки;
- заломлююча; її заломлююча сила 40-45 дптр.

При захворюваннях рогівки порушується тільки одна зорова функція – формений зір, тобто знижується гострота зору.

Характеристика нормальної рогівки: прозора, сферична, опукла, високочутлива, безсудинна, заломлююча сила – 40-45 дптр., поверхня гладка, дзеркальна, блискуча, волога. Діаметр рогівки в немовляти 8-9 мм, а з 5-ти років, як у дорослого, – 10-11 мм, ширина лімба 1-1,5мм.

Методи діагностики захворювань рогівки: метод бокового висвітлення, біомікроскопія, дослідження цілісності епітелію (закапування 1% р-ну флюоресцеїну, проба на дзеркальність), дослідження товщини рогівки (кератопахиметрія), дослідження чутливості рогівки (волосками альгезіметра або кінчиком тоненького ватяного джгутика), бактеріологічні дослідження.

Захворювання рогівки можна розділити на 4 групи: аномалії розвитку, запальні захворювання, дегенеративні зміни, новоутворення.

Запальні захворювання рогівки (кератити)

Кератити поділяють на 3 групи (А.І. Волоконенко):

- | | |
|--------------------------|------------------------------|
| А) Екзогенні : | Б) Ендогенні : |
| - ерозія рогівки | - інфекційні (туберкульозні, |
| - травматичні | сифілітичні , герпетичні) |
| - бактеріальні (гнійні) | - нейропаралітичні |
| - вірусні, | - авітамінозні |
| - грибкові, | |
| - кератити, що викликані | |

- захворювань кон'юнктиви, повік

В) Кератити нез'ясованої етіології

Загальні клінічні симптоми кератитів. Синдром "червоного ока" (перикорнеальна або змішана ін'єкція); рогівковий синдром (сльозотеча, світлобоязнь, блефароспазм); зниження гостроти зору; біль; порушення прозорості, дзеркальності. У рогівці з'являється інфільтрат з нечіткими границями. Поверхня рогівки над ним тьмяна, шорсткувата. Чутливість рогівки в області інфільтрату знижена. Можлива виразка інфільтрату. У більшості випадків спостерігається васкуляризація (вростання судин у роговицю), що може бути поверхнева або глибока. При поверхневій васкуляризації судини йдуть з кон'юнктиви, деревоподібно гілкуються, а при глибокій – з лімба, розташовуються в глибоких шарах рогівки, не розгалужуються і мають вигляд щіточок.

Часто утягується в процес судинний тракт, розвивається передній увеїт.

Роздивимось клінічні особливості окремих видів кератиту.

Повзуча виразка рогівки виникає частіше у людей похилого віку, з ослабленим імунітетом, в осіб із хронічним дакріоциститом, при непрохідності слізних шляхів. У минулому це було професійним захворюванням селян, що виникало під час польових робіт влітку і восени. Його називали "хвороба женців". При мікротравмах епітелію рогівки стеблами злакових рослин, листами, гілочками дерев у тканину рогівки попадає мікрофлора і розвивається інфільтрат, у наступному – виразка.

Клініка дуже характерна. Початок гострий, з'являється рогівковий синдром, змішана або перикорнеальна ін'єкція. У центрі рогівки жовтуватий круглий інфільтрат, що швидко розпадається і виникає виразка з підритим прогресуючим краєм, протилежний край її положистий і чистий, з його боку йде епітелізація. Швидко приєднується іридоцикліт з гіпопіоном. Виразка поглиблюється. Коли вона досягає десцеметової оболонки, то остання під впливом внутрішньоочного тиску починає вибухати у виді чорного, прозорого пухирця – десцеметоцеле – який є провісником перфорації рогівки.

Ускладнення повзучої виразки: перфорація рогівки, панувеїт, ендофтальміт, панофтальміт, флегмона орбіти.

Вихід: більмо рогівки, зрощене більмо рогівки, вторинна глаукома, субатрофія ока.

Лікування. Ургентна госпіталізація; бактеріологічне і бактеріоскопічне дослідження. Місцево: часте закапування дезінфікуючих крапель; субкон'юнктивальні і парабульбарні ін'єкції антибіотиків широкого спектру дії, на ніч – мазі з антибіотиками, розширення зіниці (гоматропін 1%, мезатон 1%, адреналін 1%, тропікамід 1%).

Для регенерації епітелію призначають хінін, тауфон у краплях, гель солкосеріла або актовегіна.

При погрозі перфорації – лікувальна тектонічна кератопластика. Після настання епітелізації – кортикостероїди, розсмоктуюча терапія.

Загальне лікування: сульфаніламід, антибіотики внутрішньом'язово, імунотерапія.

Крайовий кератит. Причинами крайового кератиту можуть бути бактеріальний кон'юнктивіт, блефарит, мейбоміт, дакріоцистит. Він виникає внаслідок порушення трофіки рогівки при здавленні крайової судинної сітківки набряком і літичної дії токсинів і ферментів бактерій. Виникає звичайно в людей похилого віку.

Клініка. Гнійні виділення з ока. змішана ін'єкція. рогівковий синдром. У рогівці біля лімба з'являються інфільтрати, що розпадаються, і виникає довгаста, у виді місяця виразка,

що відділена від лімба вузькою смужкою прозорої рогівки. Спостерігається інтенсивне вrostання судин і перикорнеальна ін'єкція з боку виразки. Гострота зору не порушується.

Прогноз гарний, але видужання тривале.

Вихід: периферичне помутніння рогівки.

Лікування: Таке ж, як при повзучій виразці, але без мідріатиків. Проводиться також Лікування первинного захворювання (кон'юнктивіта, мейбоміта).

Вірусні кератити викликаються аденовірусами, вірусом герпеса, вітряної віспи. Відрізняються від бактеріальних тем, що виникають на тлі загальної реакції організму на вірусну інфекцію (погане самопочуття, головний біль, підвищення температури тіла), буває регіонарний лімфаденіт; знижена чутливість рогівки; відсутній гній, виділення незначне, серозно-слизувате, з'являються фолікули на кон'юнктиві і характерні інфільтрати в рогівці.

При **аденовірусному кератиті** спочатку розвивається гострий аденовірусний кон'юнктивіт з фолікульозом, крапковими геморагіями. Через 5-7 днів з'являється змішана ін'єкція, рогівковий синдром, субепітеліальні крапкові інфільтрати, потім їх виразки, що фарбуються флюоресцеїном. Гострота зору знижується.

Прогноз: сприятливий, якщо не приєднується вторинна інфекція. На місці інфільтратів часто залишаються монетоподібні, ніжні крапкові помутніння.

Лікування:

1. Противірусні препарати вводяться в краплях, мазі, субкон'юнктивально, парабульбарно, за допомогою електрофорезу, фонофорезу, внутрішньом'язово. До них відносяться: інтерферон, лаферон, дезоксирібонуклеаза, полудан, керецид, ацикловір, зовіракс, оксолінова, теоброфенова, флореналева мазі.

2. Профілактика вторинної інфекції антибіотиками в краплях (нормакс, цилоксан, тобрекс).

3. Імунотерапія.

4. Десенсибілізуюча терапія.

5. Засоби для прискорення регенерації епітелію (хінін, тауфон, вітасік солкосеріл, актовегін).

6. Розсмоктувальна терапія (після стихання запальних явищ – торфот під кон'юнктиву).

7. При герпетичному кератиті – вакцинація в період ремісії.

8. Кератопластика.

Грибковий кератит (кератомікоз) – рідка форма кератитів. Виникає при загальному мікозі або як вторинна інфекція при інших формах кератиту.

Клініка. У центрі рогівки з'являється інфільтрат великого розміру круглої форми, у виді твердої промінюючої сухої маси, який обкреслений демаркаційною лінією. Через кілька тижнів інфільтрат розпадається і виникає виразка з гіпопіоном.

Наслідки: як при повзучій виразці рогівки.

Діагноз ставиться на підставі характерних ознак (крихтоподібний інфільтрат, довгий перебіг) і за даними мікроскопічного дослідження зскрібка рогівки.

Лікування:

1. Видалення сухих мас з обробкою поверхні інфільтрату йодним розчином.

2. Протигрибкові препарати в краплях, парабульбарно, внутрішньом'язово й усередину: акроміцин, актинолізат, ністатин, амфотеріцин В.

3. Попередження вторинної інфекції (антибіотики, сульфацил натрію).

4. Кератопластика при відсутності ефекту від консервативного Лікування при погрозі перфорації рогівки.

Ендогенні кератити викликаються загальними інфекціями (сифіліс, туберкульоз, малярія, бруцельоз, лепра). Зупинимося на формах, що найбільш часто зустрічаються.

Туберкульозний кератит. Може бути двох видів: гематогенний або метастатичний, унаслідок метастазів мікобактерій в око, і туберкульозно-алергічний, унаслідок сенсibiliзації токсинами мікобактерій.

Туберкульозний метастатичний (паренхіматозний) кератит характеризується тривалим перебігом з чергуванням загострень і ремісії.

Етіологія встановлюється по загальних ознаках ТВС (зміни в легенях, лімфовузлах, позитивні специфічні серологічні реакції).

Характерні ознаки ТВС метастатичного кератиту: різке зниження зору; помірно виражений рогівковий синдром і змішана ін'єкція ока; вrostання глибоких і поверхневих судин (васкуляризація рогівки); жовтуваті інфільтрати в середніх і глибоких шарах.

У залежності від особливостей змін у рогівці виділяють три види ТВС метастатичного кератиту:

1. Глибокий дифузний туберкульозний кератит. У середніх і глибоких шарах рогівки на тлі дифузної інфільтрації мають місце жовтувато-сірі ізольовані інфільтрати. У рогівку врастають поверхневі і глибокі судини, з'являється десцеметит, преципітати.

2. Глибокий обмежений або глибокий інфільтративний туберкульозний кератит. Клініка така ж, як при дифузному, але немає тотальної інфільтрації рогівки. Є окремі інфільтрати в задніх глибоких шарах на тлі прозорої рогівки. Васкуляризація значно менше.

3. Туберкульозний склерозуючий кератит – розвивається на тлі склериту. Характерні симптоми такі. набряк, гіперемія лімба і склери біля лімба. У глибоких шарах рогівки від запального фокуса в лімбі і склері поширюється інфільтрат трикутної форми основою до лімба, начебто склера врастає в роговицю. Судин у рогівці мало. набряк епітелію над інфільтратом без виразки.

Лікування туберкульозного метастатичного кератиту – це загальне Лікування туберкульозу у фтизіатра, місцево: парабульбарно – антибіотики, кортикостероїди, розсмоктуючі засоби; у краплях – мідріатики короткої дії, фізіотерапевтичне Лікування (електрофорез, фонофорез зі стрептоміцином, канаміцином, хлористим кальцієм).

Туберкульозно-алергічний (скрофульозний) кератит виникає у дітей, підлітків або людей молодого віку. Характерний зовнішній вигляд (скрофульозна особа – набряк, екзема шкіри), різко виражений рогівковий синдром, біль в оці. У поверхневих шарах біля лімба або на лімбі з'являються рожево-жовті або сіруваті, виступаючі інфільтрати – фліктени. Гістологічно це – вузлики, схожі на туберкульому, але без мікобактерій.

Особливістю фліктени є здатність до міграції і наявність пучка розширених поверхневих судин, що тягнуться за нею з кон'юнктиви через лімб у рогівку. Якщо фліктен багато, то рухаючи по рогівці, вони утворюють скрофульозний панус. Має місце значна перикорнеальна ін'єкція з боку фліктени. Фліктена звичайно розпадається з утворенням виразки, а потім фасетки і формуванням рубця. У важких випадках можливо повне руйнування строми рогівки, перфорація її з утворенням зрощеного більма або в результаті приєднання вторинної інфекції – розвиток енд офтальміту і панофтальміту.

Лікування скрофульозного кератиту проводиться разом із фтизіатром, що призначає загальне лікування. Місцево – антибіотики, за показанням – кортикостероїди, розсмоктуючі препарати, що вводяться у виді крапель, парабульбарно і за допомогою електрофорезу, фонофорезу. обов'язкова безвуглеводна дієта. При небезпеці перфорації рогівки - поширена тектонічна кератоластика.

Сифілітичний паранхіматозний кератит. Звичайно це прояв уродженого сифілісу, розвивається у віці 6-20 років. Має три періоди.

1. Інфільтрація. Тривалість 3-4 тижня. З'являються багаточисельні інфільтрати у виді окремих крапок, рисок, штрихів, що поширюються від лімба до центра рогівки. Рогівка стовщується, мутніє, нагадує матове скло.

2. Васкуляризація – рогівка має вид несвіжого м'яса, інколи спілої вишні. В глибокі шари рогівки врастають судини, маючи вид щіточок. Тривалість – 6-8 тижнів.

3. Регресія, розсмоктування. Починає відновлюватися прозорість рогівки, від лімба до центру (1-2 роки). Залишаються спустошені судини, інколи помутніння рогівки. Процес завжди двосторонній.

Лікування: в венерологічному стаціонарі. Місцево застосовуються – антибіотики, сульфаніламід, мідріатики, кортикостероїди, діонін, жовта ртутна мазь, фізіотерапевтичне Лікування, при центральному більмі – скрізна кератопластика.

Герпетичний кератит може бути поверхневий (пухирчастий, деревоподібний) и глибокий (дисковий, метагерпетичний).

Для герпетичних кератитів характерно: нерізко виражений рогівковий синдром, зниження чутливості рогівки, односторонність, повільна регенерація, схильність до рецидивів.

При пухирчастому кератиті під епітелієм рогівки з'являється багато мілких прозорих пухирців, які перетворюються на малі виразки. Може залишитися поверхнєве помутніння рогівки.

При деревоподібному кератиті міхурці, інфільтрати зливаються, утворюють фігуру гілки дерева. Перебіг повільний, супроводжується іридоциклітом. Інфільтрати можуть поширюватися глибоко, і тоді залишаються помутніння рогівки, значно знижується зір.

Дископодібний кератит характеризується утворенням інфільтрату в центрі рогівки в виді диска сірувато-білого кольору. Інфільтрат захвачує всю строму рогівки. З'являється десцеметит с концентричними складками, врастають глибокі судини.

Метагерпетичний кератит – поєднання деревоподібного и дископодібного. Інфільтрат ландкартоподібної форми супроводжується іридоциклітом.

Після глибоких кератитів завжди залишається грубе помутніння рогівки.

Нейропаралітичний кератит звичайно розвивається при ураженні гассерова вузла трійчастого нерва. Для нього характерна втрата чутливості рогівки, яка, однак, супроводжується вираженим больовим синдромом; знижена реактивність з боку ока, що проявляється незначно вираженою перикорнеальною ін'єкцією, відсутністю рогівкового синдрому.

Захворювання починається з помутніння й набряку поверхневих слоїв рогівки, появи ерозії в центрі. Далі ерозія розповсюджується на всю поверхню рогівки. При приєднанні інфекції процес нагадує повзучу виразку рогівки. Процес тече повільно, протягом року. Можлива перфорація рогівки. інколи спостерігається чергування періодів ремісій и рецидивів.

Лікування спрямоване на покращення трофіки рогівки. Місцево: вітасік, гель солкосеріла, актовегина, тіамінова мазь. Для профілактики вторинної інфекції – сульфаніламід, антибіотики. При небезпечності перфорації – блефарорафія. Спільно з невропатологом проводиться загальне Лікування (АТФ, вітаміни групи В, неробол, гемодез, реополіглюкін).

Авітамінозні кератити виникають внаслідок авітамінозів А, В1, В2, РР, Е. З них найчастіше всього зустрічається і має найбільш тяжкий перебіг кератит при авітамінозі А. Останній може бути аліментарним чи ендеогенним, пов'язаним з патологією печінки і шлунково-кишкового тракту. Кератит тече в 3 стадії: прексероз, ксероз і кератомалаяція. При прексерозі на кон'юнктиві з'являються бляшки білуватого кольору, які мають трикутну форму, звернені основою до лімбу, рогівка втрачає дзеркальність, з'являється десквамація епітелію. При ксерозі в центрі рогівки з'являються округлі сірі бляшки, ерозії, падає гострота зору. При кератомалаяції спостерігається розпад строми рогівки, протягом 1-2 днів може наступити її повне розплавлення с випаданням оболонок. Больовий синдром відсутній. При приєднанні вторинної інфекції розвивається ендодфальміт, панодфальміт, а потім – атрофія очного яблука.

Лікування: вітамін А місцево у формі крапель и мазей, внутрішньо або внутрішньом'язово.

При авітамінозі Е наступає стоншення рогівки, розвивається кератоконус. Гострота зору знижується, має місце неправильний астигматизм.

Лікування: вітамін Е місцево и внутрішньом'язово, при прогресуючому кератоконусі – наскрізна кератоластика.

При авітамінозі В1 на фоні захворювання бери-бери розвивається дископодібний кератит. **При авітамінозі В2** має місце паренхіматозний кератит с глибокою васкуляризацією.

Авітаміноз РР – на фоні пелагри розвивається епітеліальна десквамація, глибокий кератит, виразка рогівки.

Лікування: вітамінотерапія місцево и загально, солкосеріл, актовегін.

Наслідки кератитів

Наслідки кератитів – це помутніння рогівки, втрата її прозорості.

Помутніння слід відрізнити від інфільтрату рогівки (табл. 2).

В залежності від ступеню помутніння буває трьох видів.

Таблиця 2. Диференціальний діагноз помутніння й інфільтрату рогівки

| Ознаки | Помутніння | Інфільтрат |
|---|------------|------------|
| Межі | чіткі | нечіткі |
| Запальна реакція (рогівковий синдром, ін'єкція) | нема | є |
| Дзеркальність рогівки | є | нема |
| Дефект епітелію | нема | є |
| Блиск рогівки | є | нема |

Хмарка (nebula) – видна тільки при біомікроскопії. Гострота зору висока.

Лікування розсмоктуюча терапія, діонін, протеолітичні ферменти, торфот під кон'юнктиву.

Пляма (macula) – більш грубе помутніння рогівки. Гострота зору значно знижена.

Лікування спочатку розсмоктуюча терапія, при неефективності – кератоластика.

Більмо – інтенсивне помутніння, не видно райдужки, зіниці.

Лікування: кератоластика.

Кератоластика може бути поширова і наскрізна, часткова, майже тотальна і тотальна з каймою склери. По меті вона може бути:

- тектонічна – при загрозі або наявності перфорації рогівки;
- оптична – при центральних плямах, більмах, кератоконусі;
- лікувальна – протирецидивна – при герпетичних кератитах;
- рефракційна – інтраламелярна – для виправлення аномалій рефракції (кератомільоз – при міопії, кератофакія – при гіперметропії);
- меліоративна – пошарова пересадка рогівки для підготовки до наступної наскрізної кератопластики;
- косметична – на сліпих очах.

Захворювання склери

Найбільш часто зустрічаються запальні захворювання склери.

Етіологія - туберкульоз, ревматизм, колагенози, хронічні інфекції, сифіліс, алергія, подагра, вірусні інфекції.

Запалення склери бувають двох видів.

1. Епісклерити - запалення поверхневих шарів склери.

Клініка. Скарги на почервоніння, біль в оці. Рогівкового синдрому немає. На склері обмежена припухлість без чітких границь яскраво-червоного кольору. Відзначається біль при натисканні скляною паличкою або пальцем через віко. Плин хронічний, часто рецидивує.

Прогноз - сприятливий, без наслідків, зорові функції не порушуються.

2. Склерит - поразка глибоких шарів склери. Симптоми ті ж, що при епісклериті, але більш виражені. Відзначається сильний біль, постійний, без натискання на склеру. Звичайно протікає у вигляді кератосклерита або склероїридоцикліта, може ускладнитися вторинною глаукомою.

Лікування: етіотропне; кортикостероїди під кон'юнктиву й у краплях; десенсибілізація; сухе тепло, УВЧ.

4. ПАТОЛОГІЯ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ

Анатомія судинної оболонки

Судинний тракт (uvea) складається з трьох відділів: райдужки (iris), циліарного або війкового тіла (corpus ciliaris) і власне судинної оболонки (chorioidea).

Райдужка – передня видима частина судинної оболонки, має багату мережу чуттєвої іннервації від n. ophthalmicus. Судинна мережа райдужки утворюється передніми війковими і задніми довгими війковими артеріями. У райдужці розрізняють передній (мезодермальний) і задній (ектодермальний) відділи. Мезодермальний листок включає зовнішній пограничний шар і строму райдужки. Ектодермальний листок складається з м'язового, внутрішнього пограничного і пігментного шарів. У райдужці є два м'язи – дилататор і сфінктер зіниці. Перша інервується симпатичним нервом, друга – окоруховим. Колір райдужки залежить від її пігментного шару і присутності в стромі пігментних клітин.

Функція райдужки: регуляція кількості світла, що попадає на сітківку, шляхом зміни розміру зіниці, тобто функція діафрагми.

Циліарне тіло – недоступне огляду. Досліджується пальпаторно (болючість), частково – при гоніоскопії. Війкове тіло являє собою кільце шириною близько 8 мм. Передня його

частина має близько 70 відростків, її називають війковим вінцем (*corona ciliaris*). Задня частина плоска, називається війковим кружком, плоскою частиною (*orbiculus ciliaris* чи *pars plana*). До бічних поверхонь циліарних відростків прикріплюються цинові зв'язки, що утримують кришталик.

Як і в райдужці, у війковому тілі розрізняють мезодермальну частину, що складається з 4 шарів (супрахоріоїдеа, м'язовий шар, судинний шар, базальна пластинка) і ектодермальну частину, яка представлена двома шарами пігментного епітелію.

У товщині війкового тіла розташований акомодацийний м'яз, що має подвійну іннервацію: парасимпатичну (*n. oculomotorius*) і симпатичну. Чуттєва іннервація здійснюється *n. ophthalmicus*.

У циліарному тілі багато судин – розгалужених передніх циліарних і задніх довгих циліарних артерій і однойменних вен.

Функція циліарного тіла: акомодация і продукція внутрішньоочної рідини.

Хоріоїдеа – задня частина судинного тракту, вистилає очне дно, просвічує крізь прозору сітківку. Складається з 5 шарів: супрахоріодальний, шар великих судин, шар середніх судин, хоріокапілярний шар, базальна пластинка чи склиста мембрана Бруха. Хоріокапілярний шар тісно пов'язаний з пігментним епітелієм сітківки, тому при хворобах хоріоїдеї в процес утягується сітківка.

Кровообіг здійснюється задніми коротким циліарними артеріями. Не має чуттєвої іннервації. Функція – трофіка сітківки.

Таким чином, райдужка і циліарне тіло мають загальне кровообігання, іннервацію, тому уражаються звичайно одночасно. Особливості кровообігання хоріоїдеї обумовлюють ізолюваність її уражень. Однак усі три відділи судинної оболонки анатомічно тісно зв'язані, тому патологічний процес може захоплювати весь увеальний тракт.

Захворювання судинної оболонки

Розрізняють наступні групи захворювань судинної оболонки: 1) аномалії розвитку; 2) запальні захворювання; 3) увеопатії; 4) новоутворення.

Запальні захворювання судинного тракту (увеїти)

Розрізняють передні увеїти (іридоцикліти), задні увеїти (хоріоїдити) і панувеїти, у залежності від того, яка частина судинного тракту уражена.

Іридоцикліт. Виділяють гострі і хронічні форми. Пацієнт скаржиться на світлобоязнь, слезотечу, ниючу тупу біль і зниження зору.

Клінічні ознаки:

- перикорнеальна ін'єкція,
- набряк і гіперемія райдужної оболонки,
- зіниця звужена, погано реагує на світло,
- наявність преципітатів на ендотелії рогівки.

У тяжких випадках може з'являтися гнійний ексудат у передній камері ока (гіпопіон). Важливими симптомами також є наявність болючості при пальпації ока (циліарна болючість) і зниження акомодатії.

Ускладнення: формування задніх синехій (спайки між задньою поверхнею райдужної оболонки і передньою капсулою кристалика). Якщо синехії формуються протягом усього зіничного краю райдужки, водяниста волога, яка секретується циліарним тілом, не може з задньої камери потрапити в передню. У даному випадку корінь райдужної оболонки зміщується вперед, виникають спайки між передньою поверхнею райдужки і задньою поверхнею рогівки (передні синехії), які блокують кут передньої камери, де розташовується дренажна зона ока. Це, у свою чергу, призводить до підвищення внутрішньоочного тиску (блок зіниці, вторинна глаукома). Після використання мідріатиків зіничний край може придбати зубцюватий контур, унаслідок руйнування частини синехій. Якщо мідріатики не використовувати, може сформуватися кругова синехія, а потім і мембрана, здатна повністю закрити просвіт зіниці.

Диференціальна діагностика проводиться з гострим приступом закритокутової глаукоми, гострим кон'юнктивітом.

Хоріоїдіт – запалення власне судинної оболонки – звичайно поєднується з запаленням сітчастої оболонки й називається хоріоретиніт.

Етіологія. Екзогенні фактори: наслідки проникаючих поранень ока, хімічних опіків, перфорація виразки рогівки і т.д. Ендогенні фактори: увеїти часто виникають у результаті занесу інфекції з інших вогнищ запалення в організмі, а також при системних захворюваннях: колагенозах, особливо при ювенільному ревматоїдному артриті при анкілозуючому спондиліті, хворобі Рейтера; туберкульозі, вторинному сифілісі, саркоїдозі, хворобі Бехчета (гіпопіон-іридоцикліт, афтозний стоматит, поразка слизової оболонки зовнішніх статевих органів), бруцельозі, токсоплазмозі.

Лікування. З метою виявлення і санації можливих вогнищ інфекції у першу чергу необхідно провести повне обстеження організму. Циклоплегічні засоби і мідріатики використовуються для зменшення болючого синдрому і запобігання формування синехій. Призначають антибіотики, сульфаніламідні препарати місцево, внутрішньом'язово, кортикостероїди, нестероїдні протизапальні засоби, десенсибілізуючі препарати.

Загальне матеріальне та навально-методичне забезпечення

лекції: Методична розробка лекції, мультимедійна презентація, муляжі, таблиці, набори інструментарію.

Питання для самоконтролю:

- Основні симптоми ячменю:гіперемія. Набряк шкіри, запальний інфільтрат поблизу краю повік.
- лікування блефаритів антибактеріальні мазі, дезінфікуючі краплі, протиалергічне лікування.
- основний симптом дакріоциститу.
- назвіть відділи кон'юнктиви.
- класифікація кон'юнктивітів.
- які функції кон'юнктиви?
- які групи протимікробних і протипаразитарних засобів можуть застосовуватися при кон'юнктивітах?

- диференційна діагностика різних видів кон'юнктивітів.
- будова й властивості нормальної рогівки?
- методи дослідження рогівки?
- рогівковий синдром?
- класифікація кератитів?
- лікування кератитів?
- показання до хірургічного лікування кератитів й їхніх ускладнень?
- основні симптоми іридоцикліту
- аномалії райдужки
- зміни очей при хворобі Стіла

Список використаних джерел:

Основна:

- 1.Офтальмологія: підручник / В.М. Сакович, В.М. Сердюк, 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.
- 2.Офтальмологія: підручник / Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник, О.А. Кіча та ін., за ред. Д.Г. Жабоедова, Р.Л. Скрипник. – К. : ВСВ «Медицина», 2018. – 296 с.
- 3.Офтальмологія : практикум / Г. Д. Жабоедов, В. В. Кіреєв; за ред. чл.-кор. НАМН України, проф. Г. Д. Жабоедова, - К. :ВСВ „Медицина”, 2013. - 280 с.
- 4.Офтальмологія : підручник / Г. Д. Жабоедов, Р. Л. Скрипник, Т. В. Баран та ін.; за ред. чл.-кор. НАМН України, проф. Г. Д. Жабоедова, д-ра мед. наук, проф. Р. Л. Скрипник. - К. :ВСВ „Медицина”, 2011. - 424 с.
- 5.Будова зорової системи людини: навчальний посібник / В. В. Віт. 3-е видання. - Одеса: Астропринт, 2018. - 664 с. : іл.

Лекція 3

Тема: Глаукома. механізми регуляції, методи дослідження внутрішньоочного тиску. класифікація, клініка та лікування глаукоми. Захворювання сітківки та зорового нерву.

Патологія внутрішньоочного тиску, методи дослідження вот , відкритокутова глаукома, закритокутова первинна глаукома, змішана первинна глаукома, лікування первинної глаукоми, гострий напад глаукоми, вторинна глаукома, захворювання сітківки, захворювання зорового нерва.

Актуальність теми:

Глаукома – важке захворювання органу зору, що займає одне з перших місць серед причин сліпоти і слабкого зору. Без лікування, вона призводить не тільки до повної сліпоти, але і до загибелі ока як органу. Поступова втрата зору веде до зниження або втрати працездатності і до глибокої інвалідності. Все це робить дуже важливим вивчення патогенезу, клініки цього захворювання.

Розробка методів профілактики глаукоми, її ранньої діагностики і лікування залишаються дуже актуальними, зокрема передбачається обов'язкова тонометрія осіб старше за 40 років в районних поліклініках при зверненні до будь-яких фахівців, диспансеризація хворих на глаукому.

Уроджена глаукома, пов'язана з недорозвиненням дренажної системи ока і кута передньої камери, при невчасній діагностиці призводить до сліпоти. При цьому захворюванні практично неможливо спиратися на такі важливі дослідницькі прийоми, як визначення гостроти зору і поля зору, через маленький вік дітей. Тому раннє розпізнавання і лікування уродженої глаукоми істотним чином знижує небезпеку розвитку сліпоти.

Захворювання сітківки і зорового нерва можуть бути проявом цілого ряду загальних захворювань організму, таких як гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, запальних захворювань (ревматизм, грип, сифіліс і ін.), наслідком токсичного дії алкоголю і нікотину, результатом ускладнень високого ступеня короткозорості.

Зміна сітківки і зорового нерва в ряді захворювань виявляються в ранньому періоді і настільки типово, що окуліст може першим діагностувати цукровий діабет, ГХ, підвищення внутрічерепного тиску. Плин і результат цих захворювань у значній мірі залежить від своєчасної допомоги, що може бути зроблена разом з лікарями інших спеціальностей.

Своєчасні профілактичні заходи та лікування пацієнтів страждаючих хронічними запальними захворюваннями, високим ступенем короткозорості, їхнє раціональне працевлаштування дозволять попередити інвалідність і забезпечать можливість суспільно корисної праці.

Тому знання найбільш часте захворювань сітківки, що зустрічаються, і зорового нерва, уміння зробити своєчасну невідкладну допомогу повинне бути відомо кожному лікарю.

Мета:

Студенти повинні знати:

- основні симптоми та класифікацію глаукоми.
- основні симптоми гострого нападу глаукоми.
- наслідки і ускладнення у разі невчасного виявлення глаукоми.
- принципи медикаментозного і оперативного лікування глаукоми.
- класифікацію і методи лікування вторинної глаукоми.

- картину здорового очного дна.
- етіопатогенез, клініку і лікувальні заходи при відшаруванні сітківки, атрофії зорового нерва.
- принципи профілактики і соціально-трудової реабілітації хворих із захворюваннями сітківки і зорового нерва.

Студенти повинні вміти:

- пальпаторно вимірювати внутрішньоочний тиск;
- розпізнати гострий напад глаукоми;
- надати першу допомогу при гострому нападі глаукоми;
- вирішити питання госпіталізації хворого (планова, ургентна);
- провести заходи щодо профілактики глаукоми.
- провести обстеження хворого з захворюванням сітківки і зорового нерва (досліджувати гостроту зору, поле зору, відчуття кольору).
- інтерпретувати запис окуліста характеру змін при гіпертонічній хворобі, цукровому діабеті, застійному диску.
- цілеспрямовано зібрати анамнез у хворого з захворюваннями сітківки і зорового нерва.
- запідозрити гострий розлад кровообігу в артеріальних судинах і зробити першу невідкладну допомогу.
- проводити лікарсько-трудова експертизу при захворюваннях сітківки і зорового нерва.

На лекції вирішуються питання обов'язку, совісті, гідності, лікарської таємниці і відповідальності.

Виховні цілі. Професійна підготовка поєднується з етичним вихованням. Студентам пояснюється, що між лікарем і хворим складаються своєрідні відносини, які регламентуються як морально етичними нормами, так і правовими. Норми поведіння лікарів в їх відношеннях з хворими, з колегами склалися на протязі багатьох поколінь і стали основою для формування лікарської етики і деонтології.

Основні поняття:

Загальні цілі: ознайомитися із сучасним станом проблем глауком навчитися виявляти, безпомилково й вчасно направляти хворих для лікування, знаючи сучасні методи лікування, досягаючи високого рівня відповідності основних її етапів (діагнозу, лікування й валео-медреабілітаційних рекомендацій).

На підставі знання анатомії, фізіології органа зору, оволодіти основними методами дослідження ока, клінікою, принципами лікування захворювань сітківки і зорового нерва, вміти інтерпретувати запис окуліста, характер патологічних змін очного дна, розпізнати їхній зв'язок із загальними захворюваннями організму.

План і організаційна структура лекції:

| №№ | Основні етапи лекції та їх зміст | Розподіл |
|----|----------------------------------|----------|
|----|----------------------------------|----------|

| п.п. | | часу (хв.) |
|------|--------------------------------------|------------|
| 1 | 2 | 3 |
| | <i>Підготовчий етап:</i> | |
| 1 | Визначення навчальних цілей. | 3 |
| 2 | Забезпечення позитивної мотивації | 2 |
| | <i>Основний етап:</i> | |
| 3 | Викладення лекційного матеріалу. | |
| | 1. Патологія внутрішньоочного тиску | 10 |
| | 2. Методи дослідження вог | |
| | 3. Відкритокутова глаукома | 10 |
| | 4. Закритокутова первинна глаукома | 5 |
| | 5. Змішана первинна глаукома | 5 |
| | 6. Лікування первинної глаукоми | 10 |
| | 7. Гострий напад глаукоми | 5 |
| | 8. Вторинна глаукома | 5 |
| | 9. Захворювання сітківки | 10 |
| | 10. захворювання зорового нерва. | 5 |
| | <i>Заключний етап:</i> | |
| 4 | Резюме лекції, загальні висновки. | 5 |
| 5 | Відповіді лектора на можливі питання | 5 |
| 6 | Завдання для самопідготовки студента | 5 |

Зміст лекційного матеріалу:

ПАТОЛОГІЯ ВНУТРІШНЬООЧНОГО ТИСКУ

Глаукома в даний час є однією з основних причин сліпоти та інвалідності по зору. Частота глаукоми серед осіб старше 40 років – близько 1,5%. Щорічно знову занеджує на глаукому 1 з 1000 чоловік цього віку. У розвинених країнах близько 15 % сліпих втратили зір від глаукоми. Незважаючи на визначні досягнення, проблема лікування глаукоми ще не вирішена. Найбільш ефективне лікування в початковій стадії хвороби, тому раннє виявлення її є актуальною задачею офтальмології, у рішенні якої певну участь повинні приймати і лікарі інших спеціальностей. Дуже важливо вміти діагностувати гострий приступ глаукоми і терміново направляти хворого в очний стаціонар, тому що протягом декількох діб, іноді навіть годин, може наступити необернена сліпота.

Механізми регуляції внутрішньоочного тиску

В основі патогенезу глаукоми лежить порушення регуляції внутрішньоочного тиску (ВОТ). З анатомії вам відомо, що око – замкнутий простір, стінками якого є три оболонки ока (фіброзна, судинна і сітчаста), а вміст – кришталик, склисте тіло, внутрішньоочна рідина (камерна рідина, водяниста волога).

Рівень ВОТ визначають два фактори:

- пружність (ригідність) оболонок ока, головним чином, склери;
- обсяг вмісту ока.

Перший фактор – величина відносно постійна. Зі складових частин другого фактора кришталик, склисте тіло – також відносно постійні величини. Головне значення в регуляції ВОТ має кількість камерної вологи і зміна кровонаповнення внутрішньоочних судин. Камерна волога виробляється відростками циліарного тіла. Вона є джерелом харчування безсудинних прозорих середовищ ока. Виконавши свою функцію трофіки, камерна волога надходить у шляху відпливу.

Основний шлях відпливу. Камерна волога з задньої камери ока через зіницю попадає в передню камеру, потім відтікає через кут передньої камери. Кут передньої камери утворюється попереду рогівкою, позаду коренем райдужки, у вершині його знаходиться циліарне тіло. Вершина кута закрита трабекулою. Трабекула має 10-15 шарів, пластин з великою кількістю отворів, що створюють багатоярусну систему щілин (фонтанові простори). Пройшовши крізь трабекулу, камерна волога попадає в склеральний синус чи Шлеммів канал, що у виді вузької щілини, як кільце, йде навколо рогівки. Від нього через колекторні каналці чи випускники, у тому числі водяні вени, камерна рідина надходить у еписклеральні та і інтрасклеральні венозні сплетіння. Трабекулу, Шлеммов канал, колекторні каналці називають дренажною системою ока. Є також додаткові шляхи відпливу (увесклеральні).

Постійний рівень ВОТ підтримується активними і пасивними механізмами:

- активний: секреція камерної вологи (залежить від стану гіпоталамуса, кровонаповнення судин циліарного тіла);
- пасивний: стан шляхів відпливу, тобто стан дренажної системи ока.

Декомпенсацію ВОТ може викликати:

- гіпер- чи гіпосекреція камерної вологи;
- порушення відпливу з задньої в передню камеру (задні синехії, зіничний блок);

– зміна дренажної системи, в основному, трабекули і сіноса.

Гідродинаміка ока – це так званий повільний механізм регуляції ВОТ. Для запобігання його швидких коливань, що могли спостерігатися навіть при мигальних рухах, стискуванні повік, існує швидкий механізм – так званий нервово-рефлекторний апарат ока, що регулює внутрішньоочний тиск, описаний С. Ф. Кальфа. Його суть полягає в тому, що при швидкому підвищенні ВОТ подразнюються барорецептори, що є в хоріоїдеї, виникає рефлекс, що призводить до звуження судин і частина крові витісняється з ока, за рахунок чого ВОТ знижується.

Методи дослідження ВОТ

Пальпаторний метод оцінки ВОТ застосовується в тих випадках, коли не можна використовувати інструментальний метод (захворювання рогівки, стан після операції, травми, гострий кон'юнктивіт). При цьому підвищений тиск позначається:

- Тп + 1 – око помірно тверде, ВОТ помірно підвищений;
- Тп + 2 – око тверде, ВОТ високий;
- Тп + 3 – око тверде, як камінь, ВОТ дуже високий.

Знижений тиск (гіпотонія) позначається:

- Тп – 1 – око помірно м'яке, ВОТ помірно знижений;
- Тп – 2 – око м'яке, ВОТ низький;
- Тп – 3 – при натисненні на око палець не відчуває опору, ВОТ значно знижений.

Тп N – нормальний ВОТ.

Тонометрія може бути контактна і безконтактна. Безконтактні тонометри: пневмотонометр, флукуаційний тонометр. Найбільш розповсюджений у нас в країні апланатичний тонометр Маклакова (контактний).

Нормальний рівень ВОТ (по Маклакову) – 17-26 мм рт.ст.

Добова тонометрія – вимір ВОТ ранком і ввечері. У нормі різниця між двома вимірами (амплітуда коливань ВОТ) не перевищує 5 мм рт.ст.

Погодинна тонометрія – вимір ВОТ кожні 3 години протягом 2-х діб.

Еластотонометрія – вимір ВОТ чотирма тонометрами вагою 5г, 7,5г, 10г, 15г і креслення еластокривої (ЕК).

Нормальні показники ЕК:

- початок (ВОТ тонометром 5г) – не більше 20,0 мм рт.ст.;
- тонометричний тиск (ВОТ тонометром 10г) – 17-26 мм рт.ст.;
- кінець ЕК (ВОТ тонометром 15г) – не більше 30,0 мм рт.ст.;
- еластопідйом - довжина ЕК (різниця між ВОТ тонометром 15г і ВОТ тонометром 5г) – у нормі – 7-12 мм рт.ст.;
- характер ЕК – пряма в нормі, ламана чи східчаста при патології.

Тонографія – дає кількісні показники, що характеризують стан секреції і стан відпливу камерної вологи.

Нормальні показники тонографії:

- P₀ – дійсне ВОТ – 9-22 мм рт.ст. (у середньому, 15-17 мм рт.ст.);

- C – коефіцієнт легкості відтоку – 0,14-0,6 мм³/хв/мм рт.ст. (у середньому, 0,2-0,3);
- P₀/C – коефіцієнт Беккера – менше 100;
- F – хвилинний обсяг камерної вологи – менш 4,5 мм³/хв (у середньому, 1,9-2,2).

Навантажувальні (темнова, водно-питна, позиційна, кільцева, компресійна, закапування мідріатиків) і **розвантажувальні** (закапування пілокарпіну) проби – проводяться при підозрі на глаукому, тільки в умовах стаціонару.

Обов'язковим є метод дослідження кута передньої камери – **гоніоскопія**. Дослідження проводиться на щільній лампі за допомогою гоніоскопа, що представляє собою систему дзеркал і призм і дозволяє заглянути під лімб. У нормі вид кута передньої камери при гоніоскопії такий: рогівка, переднє граничне кільце Швальбе, трабекула, Шлеммов канал, склеральна шпора, циліарне тіло, корінь райдужки.

У дітей дослідження ВОТ проводять під наркозом, приймаючи до уваги, що при цьому ВОТ знижується на 2-3 мм рт.ст. Можна вимірити також ВОТ під час заглибленого медикаментозного сна чи після однієї пропущеної годівлі.

Патологія ВОТ

Не кожне підвищення ВОТ – це глаукома. Може бути **очна гіпертензія**. У здорових людей вона виникає при нервовому напруженні, при страху. Очна гіпертензія менш тривала, без структурних і функціональних змін очей, без скарг, симетрично на обох очах. Може бути в людей літнього віку при інтоксикаціях, при тривалому вживанні гормонів, кортикостероїдів, у жінок при клімаксі. Люди з очною гіпертензією підлягають диспансерному спостереженню, тому що в 10-15% з них може виникнути глаукома.

Глаукома – це таке підвищення ВОТ, що супроводжується порушенням зорових функцій і зміною диска зорового нерва (ДЗН).

Кардинальні ознаки глаукоми: підвищення ВОТ, звуження поля зору з носової сторони, атрофія зорового нерва (ЗН) із крайовою (глаукоматозною) екскавацією.

Глаукома може бути:

- природжена.
- придбана: первинна і вторинна.

Вроджена глаукома, синонім – **гідрофтальм (водянка ока)**.

Розрізняють 3 клінічні форми вродженої глаукоми:

1. Класична чи проста. Розвивається внаслідок неповного розсмоктування мезодермальної тканини в куті передньої камери.
2. Вроджена глаукома, що поєднується з аномаліями розвитку переднього відділу ока (аніридія, колобома райдужки). Причина – дисгенез кута передньої камери.
3. Вроджена глаукома, що поєднується з нейрофіброматозом чи ангіоматозом голови (енцефалотригемінальний ангіоматоз, синдром Стюарж-Вебера-Димитрі).

У зв'язку з непрохідністю дренажної системи камерна волога накопичується в оці. Склера, рогівка, лімб дитини еластичні, мають схильність до росту, тому збільшення обсягу умісту викликає поступальне їхнє розтягання, око збільшується й у кінцевій стадії досягає дуже великих розмірів. Такий стан називають буфтальм, бичаче око. Гідрофтальм у 75 % дітей двобічний. Діагноз легко поставити вже в перші дні після народження в 90 % хворих дітей.

Методи діагностики природженої глаукоми:

- бокове освітлення, біомікроскопія (лімб, рогівка, їхній розмір, прозорість);
- кератометрія;
- тонометрія (під загальною анестезією чи під час заглибленого фізіологічного сна);
- УЗ – біометрія (довжина передньо-задньої вісі ока, глибина передньої камери);
- офтальмоскопія.

Клініка

Для гідрофтальма характерно:

- розтягнутий лімб (до 2-3 мм, у нормі 1 мм);
- велика рогівка (у нормі до 1 року – 9 мм, у 1 рік – 10 мм);
- глибока передня камера (у нормі 1,5 – 2 мм у немовляти, 3 – 3,5 мм у дорослого);
- збільшення розмірів ока;
- підвищення ВОТ;
- низький зір;
- очне дно – глаукоматозна атрофія зорового нерва (зсув судинного пучка, крайова екскавація, блідий ДЗН).

При подальшому розтяганні рогівки виникають спочатку одиничні, а потім множинні розриви задньої граничної пластинки (десцеметової оболонки), смугасті помутніння рогівки, з'являються сльозотеча, блефароспазм, застійна ін'єкція очного яблука. Водяниста волога проникає в строму, викликаючи набряк і помутніння глибоких шарів рогівки. У пізніх стадіях глаукоми формуються грубі ектазовані більма рогівки, можуть бути дистрофічні зміни аж до трофічних виразок.

Гідрофтальм має 4 стадії:

1. *Початкова стадія:* Діаметр рогівки – 12-12,5 мм. Передньо-задня вісь ока (ПЗВ) збільшена на 1,5-2 мм. Очне дно в нормі.

2. *Розвинена стадія:* Діаметр рогівки – 13-14 мм. ПЗВ звеличена на 3-4 мм. На очному дні – глаукоматозна екскавація, часткова атрофія зорового нерва.

3. *Глибока стадія:* Діаметр рогівки більше 14 мм. Помутніння рогівки. ПЗВ – 24-25 мм. На очному дні – атрофія й екскавація ДЗН.

4. *Термінальна стадія:* Повна сліпота, стафіломи склери і рогівки, більмо рогівки, повна атрофія зорового нерва, ПЗВ більше 25 мм.

Диференціальний діагноз проводиться з мегалокорнеа. При цьому звертається увага на розміри лімба, стан очного дна, дані тонометрії.

Лікування. Тільки оперативне: гоніотомія з гоніопунктурою, лазергоніопунктура, синусотрабекулоектомія, реконструктивна мікрохірургія кута передньої камери. Операція робиться негайно, як тільки встановлюється діагноз.

Первинна глаукома – це багатофакторна хвороба з граничним ефектом, виникає внаслідок з'єднання декількох несприятливих для регуляції ВОТ факторів, кожний з яких сам по собі глаукому не викликає, а сполучення декількох з них перевищує компенсаторні можливості механізму регуляції ВОТ.

До цих факторів відносяться:

- анатомічні особливості кута передньої камери;

- місцеві судинні зміни, що можуть бути проявами основної судинної патології (атеросклероз, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет);
- хвороби сполучної тканини, що викликають склероз, дегенерацію трабекул (ревматизм, колагенози);
- нейро-вегетативні порушення, що приводять до гіперсекреції камерної вологи.

Встановлено спадкоємну схильність до захворювання глаукомою.

Методи діагностики:

1. Функціональне обстеження: візометрія; адаптометрія; периметрія; кампиметрія.

2. Об'єктивне обстеження: метод бокового освітлення; біомікроскопія; гоніоскопія; офтальмоскопія; дослідження ВОТ (добова, погодинна тонометрія, тонографія, еластотонометрія).

Класифікація первинної глаукоми

Форми первинної глаукоми: відкритокутова, закритокутова та змішана.

Відкритокутова глаукома

Патогенез – звуження чи закриття щілин трабекул, Шлеммова каналу внаслідок ендокринних, судинних захворювань, таких, як атеросклероз, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет. Кут передньої камери (при гоніоскопії) не змінений, широкий, відкритий може бути пігментований.

Клініка. Як правило, глаукома двобічна, але в 80% асиметрична: на одному оці враження більше, ніж на другому. Виникає і прогресує повільно, непомітно для хворого. Перші ознаки – погіршення гостроти зору, втрата поля зору. Зовні око має нормальний вигляд, тільки при біомікроскопії можна знайти дистрофічні зміни райдужки. Кут передньої камери нормальних розмірів. Може бути пігментація трабекул. Перший об'єктивний симптом – спочатку періодичне, а потім постійне підвищення ВОТ вище 27,0 мм рт.ст.

Типові зміни ДЗН, що визначаються офтальмоскопічно.

Перший прояв – зсув судинного пучка до зовнішнього краю ДЗН. Далі – розширення фізіологічної екскавації до краю ДЗН із перегином судин. В останній стадії – збліднення ДЗН до білувато-сірого кольору, крайова екскавація.

Перші зміни зорових функцій хворі, як правило не помічають, їх знаходять тільки при обстеженні в офтальмолога. Це: зниження темної адаптації; збільшення сліпої плями; поява парацентральної абсолютної скотом; звуження периферичних меж поля зору.

Типове звуження меж поля зору з назальної сторони і тільки при значній втраті поля зору починає падати гострота зору, порушується центральний зір. Без лікування процес закінчується необерненою, повною сліпотою ($Vis = 0$).

Закритокутова первинна глаукома

Патогенез – блокада, закриття кута передньої камери коренем райдужки внаслідок переднього розташування кришталика і функціонального блоку зіниці (але не зрощення чи зарощення) чи внаслідок повного прилягання до кришталика райдужки.

Клініка закритокутової глаукоми.

Скарги на райдужні кола навколо джерела світла, болі в оці, періодичні головні болі, поява туману перед оком вранці, після емоційного напруження. Насторожує часта зміна окулярів. Нерідко починається з гострого нападу глаукоми.

Об'єктивно:

- ознаки венозного застою (розширені епісклеральні вени – симптом "кобри");
- мілка передня камера;
- при гоніоскопії – вузький чи закритий кут передньої камери.

При офтальмоскопії, тонометрії, дослідженні темної адаптації, поля зору, гостроти зору ті ж зміни, що і при відкритокутової глаукомі.

Змішана первинна глаукома

При цій формі глаукоми є ознаки як відкритокутової, так і закритокутової форм. Діагноз цієї форми ставиться, в основному, за даними гоніоскопії, яка показує, що кут передньої камери частково закритий, а частково відкритий.

Стадії первинної глаукоми

1. Початкова стадія.

Периферичні границі поля зору нормальні, але є розширення сліпої плями, парацентральні скотоми. Визначається зниження темної адаптації, офтальмоскопічно – зсув судинного пучка, розширення фізіологічної екскавації ДЗН.

2. Розвинена стадія.

Звуження границь поля зору з носової сторони: воно менше 55 градусів, але більше 15 градусів. На очному дні – крайова екскавація ДЗН.

3. Глибока стадія.

Звуження поля зору з носової сторони менш 15 градусів, на очному дні – крайова екскавація, атрофія ДЗН.

4. Термінальна стадія (абсолютна).

Гострота зору дорівнює 0, на очному дні – повна атрофія ДЗН із крайовою екскавацією.

В залежності від рівня ВОТ глаукома може бути:

- а) з нормальним тиском (ВОТ не більше 26,0 мм рт.ст.);
- б) з помірно підвищеним тиском (ВОТ – 27,0-32,0 мм рт.ст.);
- в) з високим тиском (ВОТ – 33,0 мм рт.ст. і більше).

У залежності від збереження зорових функцій протягом досить тривалого періоду спостереження (6 місяців і більше) розрізняють *стабілізовану* (якщо функції не погіршуються) і *нестабілізовану* (зорові функції прогресивно падають) форми глаукоми.

Таким чином, діагноз первинної придбаної глаукоми містить у собі 4 ознаки:

- форма глаукоми (критерій – характер скарг, стан кута передньої камери);
- стадія глаукоми (критерій – стан зорових функцій поля зору і дані офтальмоскопії);
- стан ВОТ (критерій – добова крива ВОТ);

– динаміка зорових функцій.

Лікування первинної глаукоми

Вилікувати первинну глаукому не можна. Мета лікування – нормалізація ВОТ, стабілізація зорових функцій. Лікування може бути консервативним і хірургічним. Хворі постійно знаходяться під диспансерним спостереженням.

Методи лікування такі:

– гіпотензивна медикаментозна терапія – закапування міотиків (1 %, 2 % чи 3 % пілокарпін 2-3 рази на день), бета-адреноблокаторів (0,25-0,5 % тімолол, арутимол, оптимол, бетоптик 1-2 рази на день). Останнім часом застосовують також препарати з групи простагландинів – 0,005 % розчин латанопросту (ксалатан, ланотан), траватан, тафлотан – 1-2 рази на день. Режим закапування, препарат для закапування вибирається під контролем ВОТ в умовах стаціонару. Призначається 1 чи 2 препарати, не частіше 3 разів на день.

– хірургічне лікування. Якщо триразове закапування міотиків і 2-кратне – бета-адреноблокаторів не нормалізує ВОТ, необхідна невідкладна антиглаукоматозна операція. Вибір виду операції залежить від типу глаукоми. При закритокутовій глаукомі з функціональним зіничним блоком (без гоніосинехій), показана іридєктомія – видалення частини райдужки для забезпечення виходу камерної вологи з задньої в передню камеру. Робиться зверху на 12 годинах у кореня райдужки.

Хірургічні операції на склеральному синусі – менш травматичні, найбільш патогенетичні:

- синусотомія – розкриття зовнішньої стінки синуса;
- трабекулотомія – розріз внутрішньої стінки синуса;
- синусотрабекулоектомія – видалення частини синуса з трабекулою.

Фістулізуючі операції призначені для утворення нового шляху відпливу рідини з передньої камери під кон'юнктиву. Їхня ефективність 80 %. Недолік – важко дозувати гіпотензивний ефект, унаслідок чого можлива гіпотонія, вторинна катаракта.

Для зниження секреції камерної вологи проводиться діатермія, кріопексія циліарного тіла.

Лазерна хірургія: при закритокутовій глаукомі – іридєктомія, гоніопластика (термокоагуляція кореня райдужки з метою укорочення її тканин і відтягування кореня від кута передньої камери); при відкритокутовій глаукомі – лазерна гоніопунктура і трабекулоспазис (розтягнення трабекули).

Оперативне лікування ефективно для нормалізації ВОТ, але нормалізація ВОТ не завжди стабілізує зорові функції. Дистрофічні зміни внутрішніх оболонок ока можуть прогресувати і при нормальному ВОТ. Тому хворі на глаукому навіть після нормалізації ВОТ підлягають диспансерному спостереженню. Двічі на рік їм проводять курс консервативного лікування для поліпшення обміну речовин, мікроциркуляції в тканинах ока.

Якщо ВОТ дорівнює 24,0-26,0 мм рт.ст. чи різниця ВОТ правого і лівого ока більш 5 мм рт.ст., ставиться діагноз – "Підозра на глаукому". Всі особи з підозрою на глаукому підлягають стаціонарному обстеженню. В офтальмологічному відділенні проводяться:

- периметрія, кампиметрія;
- добова, погодинна тонометрія;
- еластотонометрія;
- тонографія;
- навантажувальні, розвантажувальні проби;
- гоніоскопія.

У залежності від даних обстеження чи виставляється діагноз "Глаукома" чи знімається діагноз "Підозра на глаукому".

Гострий напад глаукоми

Гострий напад глаукоми – це найбільший ступінь розладу регуляції ВОТ при закритокутовій глаукомі. Виникає звичайно в другій половині дня чи ввечері після емоційного напруження, прийому великої кількості рідини.

Клініка: Зниження зору до сотих, іноді до світловідчуття, сильні болі в оці, у відповідній половині голови з іррадіацією по ходу трійчастого нерва й у віддалені органи: у серце, епігастральну область, живіт. Характерна нудота, блювота.

Об'єктивно: слезотеча, рогівковий синдром, набряк повік, застійна ін'єкція судин переднього відділу ока (голова медузи); набряк рогівки, зниження її чутливості, поверхня рогівки шорсткувата, як би поколота голкою; мілка передня камера; широка зіниця зі слабкою чи відсутньою реакцією на світло; зеленуватого кольору рефлекс очного дна; якщо видно очне дно, то визначається атрофія ДЗН, пульсація центральної артерії сітківки. ВОТ – 60-80 мм рт.ст. Око тверде, як камінь (Тп + 3).

Наслідки:

– швидке зниження ВОТ приводить до відновлення зорових функцій, але зіниця звичайно залишається широкою.

– розвивається термінальна (абсолютна) хвороблива глаукома з сильними постійними болями в оці, застійною ін'єкцією ("голова медузи"), бульозним кератитом, рубеозом райдужки. Гострота зору дорівнює 0.

– виникає погіршення секреції, ВОТ знижується, усі клінічні ознаки поступово пропадають, але зір, як правило, не відновлюється.

– можуть виникати рецидиви гострих приступів.

Диференціальний діагноз гострого нападу глаукоми необхідно проводити з:

- гострими шлунково-кишковими захворюваннями, отруєннями;
- гіпертонічним кризом;
- приступом стенокардії, якщо приступ глаукоми на лівому оці;
- гострим іридоциклітом (таблиця 1).

Таблиця 1. Диференціальна діагностика гострого нападу глаукоми з іридоциклітом і гострим кон'юнктивітом

| Ознаки | Гострий приступ глаукоми | Гострий іридоцикліт | Гострий кон'юнктивіт |
|-----------|--|--|------------------------------|
| Клінічний | Раптовий початок; сильний біль в оці з | Поступовий початок, постійна ниюча біль, | Поступовий початок, відчуття |

| | | | |
|-----------------------|--|------------------------------|-------------------------------|
| перебіг, скарги | ірадіацією в скронеvu область, щелепу, головний біль, нудота, іноді блювання | світлобоязнь | стороннього тіла під повіками |
| Гострота зору | Знижена значно | Знижена | Нормальна |
| Внутрішньо-очний тиск | Високий | Нормальний чи трохи знижений | Нормальний |
| Ін'єкція судин | Застійна | Перикорнеальна чи змішана | Кон'юнктивальна |
| Рогівка | Набряк | Преципітати | Не змінена |
| Передня камера ока | Дрібна | Нормальної глибини | Нормальної глибини |
| Реакція зіниці | Відсутня, зіниця широка | Знижена, зіниця звужена | Нормальна |
| Райдужка | Іноді набрякла | Рисунок згладжений, набряк | В нормі |

Перша допомога при гострому нападі глаукоми

Закапати 1% - 2% пілокарпін; рег ос діакарб 0,25-0,5 чи гіпотіазид 25-100 мг; ургентна госпіталізація в офтальмологічне відділення.

Спеціалізована допомога при гострому нападі глаукоми.

В офтальмологічному відділенні, крім перерахованих вище методів, внутрішньовенно вводять 25 мг аміназину чи літичну суміш (1 мл 2,5% аміназину + 1 мл 1% димедролу чи 1,0 мл 2,5% піпольфену + 1,0 мл 2% промедолу). Призначають рег ос діакарб по 0,5г 2 рази на день, осмотерапію (сечовина, гліцерол, гліцерин, сольове проносне). Відволікаючі процедури: гарячі ванни для ніг, п'явки на скроні, гірчичники на потилицю), закапування пілокарпіну 1 % – 2 % у перші 2 години кожні 15 хв., потім щогодини. Якщо протягом 24 годин приступ не знімається, необхідна антиглаукоматозна операція (іридектомія). Навіть у разі зниження ВОТ після медикаментозного лікування у межприступному періоді показана планова антиглаукоматозна операція.

Вторинна глаукома

Вторинна глаукома є наслідком чи ускладненням інших хвороб ока. Розрізняють такі види вторинної глаукоми.

1. **Увеальна** або запальна, постзапальна глаукома – внаслідок зрощення кута передньої камери, зарощення зіниці.

Лікування: лікування увеїта, мідріатики, масаж зіниці: при глибокій камері – розширення зіниці, а при дрібній камері – звуження зіниці.

2. **Факогенна** глаукома: а) факотопічна (підвивих, вивих кришталика); б) факоморфічна (збільшення його розміру при травматичній, віковій незрілій катаракті); в) факолітична (при перезрілій катаракті).

Лікування: хірургічне (екстракція катаракти).

3. **Судинна**, посттромботична глаукома – ускладнення тромбозу центральної вени сітківки.

Лікування: лікування основного захворювання та симптоматичне.

4. **Травматична:** а) контузійна; б) опікова; в) ранова глаукома.

Лікування: протизапальне, оперативне.

5. **Неопластична** глаукома – при пухлинах судинної і сітчастої оболонки.

Лікування: енуклеація ока чи екзентерація орбіти.

6. **Дегенеративна** глаукома (при ретинопатіях, увеопатіях).

При усіх формах вторинної глаукоми (крім неопластичної) на тлі лікування основного захворювання призначають інгібітори карбангідрази (діакарб), за показанням проводять хірургічне лікування.

На закінчення треба сказати, що глаукому не можна вилікувати, але можна провести профілактику сліпоти від глаукоми. Для цього необхідно раннє виявлення хвороби. Раннє виявлення глаукоми проводиться шляхом профілактичних оглядів усього населення віком 40 років і більше. У поліклініках, на фельшерсько-акушерських пунктах щорічно необхідно вимірювати ВОТ у хворих на гіпертонічну хворобу, цукровий діабет, а також у осіб, родичі яких страждають на глаукому. Цей контингент складає групу ризику на глаукому. Інші обличчя старше за 40 років тонометрируються не рідше 1 разу у 3 роки в поліклініці при звертанні до будь-якого фахівця. Усі хворі на глаукому повинні знаходитися під диспансерним спостереженням, контрольні огляди при компенсації ВОТ – не рідше 1 разу у 3 місяці.

2. ЗАХВОРЮВАННЯ СІТКІВКИ

Патологічні стани сітківки і зорового нерва часто бувають зумовлені серцево-судинними, неврологічними й іншими захворюваннями, а також ендокринними порушеннями, що викликає необхідність спільного координованого лікування таких хворих в офтальмолога і лікаря будь-якої спеціальності. Крім того, змінам очного дна надається велике діагностичне і прогностичне значення.

Особливо слід зазначити, що захворювання сітківки, в першу чергу дистрофічні її ураження, у даний час є однією з основних причин сліпоти й інвалідності по зорі, що вказує на необхідність ранньої діагностики і своєчасного комплексного лікування, як в офтальмолога, так і в лікарів загального профілю.

Сітківка – периферична частина зорового аналізатора. Вона розвивається з передньої частини мозкового мішура, тому її можна вважати частиною мозку, винесеною на периферію. У ній розрізняють 10 шарів, в яких розташовані 3 специфічних зорових нейрони:

1. Палички і колбочки (cellula optica bacilliformis et coniformis).
2. Біполярні клітини (neurocytus bipolaris).
3. Гангліонарні клітини (neurocytus ganglionaris).

Палички мають дуже високу світлову чутливість і забезпечують сутінковий зір і периферичний зір, їх дуже багато (близько 150 млн.), вони розташовані по всій периферії сітківки до границі її оптичної частини (ora serrata).

Колбочки розташовані, головним чином, в області центральної ямки жовтої плями, їх близько 5 млн. Вони забезпечують формений зір і кольоровідчуття.

Перший нейрон лежить на шарі пігментного епітелію, зв'язаного з хоріоїдеєю, що забезпечує безперервне відновлення молекул зорових пігментів (родопсину і йодопсину), необхідних для фотохімічного процесу акта зору. Таким чином, функція сітківки тісно пов'язана зі станом власне судинної оболонки.

Другий нейрон асоціативний.

Третій нейрон має довгі відростки, що утворюють зоровий нерв.

Між'ядерні шари сітківки складаються з волокнистих структур і утворюють остов сітчастої оболонки. Відростки гангліонарних клітин утворюють зоровий нерв, що виходить з орбіти через зоровий отвір. У середній черепній ямці, в області турецького сідла, відбувається частковий перехрест волокон зорових нервів обох очей (перехрещуються тільки медіальні волокна). Після перехреста утворюється так званий зоровий тракт, що містить волокна від сітківки обох очей. Підкірковий центр зорового аналізатора – зовнішні колінчасті тіла, а корковий – шпорна борозна в потиличній частині мозку (fissura calcarina).

Кровообіг сітківки здійснюється від центральної артерії сітківки. Сітківка не має чуттєвої іннервації, тому ураження її не викликає болючих відчуттів.

Нормальне очне дно має такий вигляд: диск зорового нерва рожевий, границі його чіткі, артерії і вени сітківки рівномірного калібру, відношення калібру артерії до калібру вени дорівнює 2:3, вогнищ немає.

Діагностика захворювань сітківки ґрунтується на даних офтальмоскопії, флюоресцентної ангіографії, функціональних і електрофізіологічних досліджень (гострота зору, поле зору, кольоровідчуття, темнова і світлова адаптація, електроретінографія, електрична чутливість зорового нерва за фосфеном).

Скарги хворих неспецифічні і полягають у порушенні функції центрального зору (фотопсії, метаморфопсії, зниження гостроти зору, центральні скотоми, порушення кольоросприйняття) чи периферичного зору (обмеження і випадіння в полі зору, зниження темнотної адаптації).

Офтальмоскопічні зміни складаються з 4 елементів:

1. Зміни калібру, стінок і ходу судин.
2. Крововиливи різної форми, величини і поширеності.
3. Дифузні чи локальні помутніння сітківки, так звані вогнища.
4. Пігментні відкладення (вогнища, крапчастість).

Патологія сітківки надзвичайно різноманітна. Серед захворювань сітківки розрізняють такі основні форми:

1. Хвороби, зв'язані з загальними захворюваннями організму.
2. Запальні захворювання.

3. Дистрофічні зміни.
4. Відшарування сітківки.
5. Новоутворення.
6. Вроджені зміни.

Зупинимося на тих захворюваннях сітківки, що найбільш часто зустрічаються, з якими повинні бути знайомі лікарі всіх спеціальностей.

Багато серцево-судинних захворювань призводять до різних змін очного дна. Так, при гіпертонічній хворобі ці зміни відбивають патогенез судинних порушень, що відбуваються в організмі, і мають велике діагностичне і прогностичне значення. Згідно з класифікацією А.Я. Віленкіної, М.М. Краснова, розрізняють:

- гіпертонічну ангіопатію,
- гіпертонічний ангіосклероз,
- гіпертонічну ретинопатію,
- гіпертонічну нейроретинопатію.

При гіпертонічній ангіопатії має місце розширення, скрученість вен, звуження артерій, їхній нерівномірний калібр. Спостерігається при I-II А ст. гіпертонічної хвороби.

При гіпертонічному ангіосклерозі додатково до зазначеного з'являються симптоми мідної і срібної проволочки, симптоми Салюс-Гунна I,II,III.

Симптом Салюс-Гунна-I: конічне звуження вени з обох сторін від артерії в місці їхнього перехреста, вена набуває вид пісочного годинника. Симптом Салюс-Гунна-II: у місці артеріовенозного перехреста вена дугоподібно згинається і відтискується всередину сітківки. Симптом Салюс-Гунна-III: вена в місці перехреста стає нерозрізною, тому що прикривається набряклою сітківкою. Мають місце при II-III ст. гіпертонічної хвороби.

При гіпертонічній ретинопатії з'являються вогнища і крововиливи в сітківці, настає зниження зору. Спостерігається в III ст. гіпертонічної хвороби.

Гіпертонічна нейроретинопатія – несприятлива прогностична ознака. У процес втягується зоровий нерв. Має місце набряк диска зорового нерва, з'являються геморагії і набряк сітківки довкола нього. Гострота зору знижується, поле зору звужується. Спостерігається в III ст. гіпертонічної хвороби.

Однак, повного паралелізму між клінічним перебігом гіпертонічної хвороби і картиною очного дна може і не бути.

Лікування. Проводиться лікування основного захворювання. При ретинопатії до неї приєднується розсмоктуюча терапія (фібринолізин парабульбарно), ангіопротектори, антиоксиданти (емоксипін, діцінон, доксіум), а при нейроретинопатії також застосовують сечогінні та осмотичні засоби.

При нирковій гіпертонії має місце звуження артерій, розширення вен сітківки без виражених склеротичних змін, з великою кількістю ексудативних вогнищ і плазморагій. Типова фігура зірки в макулярній області. Це погана прогностична ознака, як говорили старі автори – "похоронний дзвін" для хворого. Тривалість життя з появою таких змін на очному дні – 1-2 року.

Цукровий діабет є частою причиною важких уражень сітківки, які мають назву **діабетична ретинопатія**. Вони полягають у появі мікроаневризм, геморагій, ексудативних вогнищ, у термінальній фазі – розвитку проліферуючих процесів, появі новоутворених судин, розростанні сполучної тканини, розвитку вторинного відшарування сітківки.

Лікування полягає в застосуванні ангіопротекторів, розсмоктуючих засобів, анаболічних гормонів. В останні роки застосовують фото- і лазеркоагуляцію, кріотерапію. Прогноз несприятливий.

Загальна судинна патологія організму приводить до розвитку таких захворювань сітківки, як гостра непрохідність центральної артерії сітківки, тромбоз центральної вени сітківки.

Непрохідність центральної артерії сітківки викликається спазмом (50 %), тромбозом (45 %) чи емболією (5 %) артерії. Зустрічається, крім хворих з гіпертонічною хворобою, у молодих людей, що страждають ендокардитом, зокрема ревматичним, хронічними інфекційними захворюваннями.

Скарги хворого на раптову втрату зору аж до світловідчуття. На очному дні визначається різке звуження артерій, набряк сітківки, симптом “вишневої кісточки”. У результаті захворювання розвивається атрофія зорового нерва.

Лікування: судинорозширювальні (0,1% р-н атропіну ретробульбарно, в/в-нікотина кислота, еуфілін, трентал), тромболітичні засоби, антикоагулянти.

Прогноз – несприятливий. Лікування ефективно при звертанні в перші 4 години захворювання.

Тромбоз центральної вени сітківки – зустрічається звичайно в людей похилого віку, що страждають гіпертонічною хворобою, атеросклерозом. Хворі скаржаться на раптове різке зниження зору, однак повної сліпоти не буває. На очному дні видні множинні геморагії, плазморагії, розширення і скрученість вен, переривчастість їхнього ходу, набряк сітківки, стушованість границь диска зорового нерва, так званий симптом "розчавленого помідора".

Прогноз для зору поганий, але більш сприятливий, чим при непрохідності центральної артерії сітківки. Після розсмоктування геморагій утворюються атрофічні вогнища в сітківці, у частини хворих розвивається вторинна глаукома.

Лікування: антикоагулянти прямої і непрямой дії, тромболітичні і розсмоктувальні препарати.

Запальні захворювання сітківки

До них відносяться **метастатичний ретиніт, хоріоретиніт**. Виникають вони внаслідок занесу струмом крові мікроорганізмів з будь-якого гнійного вогнища.

Скарги залежать від локалізації процесу. Поразки центральних відділів сітківки супроводжуються зниженням гостроти зору, появою скотом. При периферичній локалізації вогнища скарг може не бути.

Діагноз встановлюється при офтальмоскопії. На очному дні видні жовтувато-білі вогнища з нечіткими контурами, що піднімаються над сітківкою. Ексудація може поширитися в склисте тіло.

У результаті розвиваються атрофічні хоріоретинальні вогнища.

Лікування: протизапальна і розсмоктуюча терапії, комплексне обстеження хворого для встановлення етіології захворювання.

Дистрофічні зміни сітківки

Дистрофічні зміни сітківки розподіляють на такі групи:

1. Пігментна дегенерація сітківки.
2. Юнацькі дистрофії сітківки.
3. Старечі дистрофії сітківки.

Пігментна дегенерація сітківки (ПДС). Етіологія не з'ясована. Захворювання часто носить сімейно-спадкоємний характер з рецесивним типом спадкування.

Скарги хворих: ослаблення і втрату зору в сутінках (гемералопія), потім розвивається звуження поля зору, у термінальній стадії – знижується гострота зору, аж до повної сліпоти.

Гемералопія може спостерігатися і при авітамінозі А як наслідок недостатності його в їжі, але частіше при порушенні усмоктування в шлунково-кишковому тракті внаслідок захворювання печінки. При призначенні вітаміну А внутрішньом'язово сутінковий зір нормалізується.

При ПДС на очному дні з'являються, з периферії, пігментні вогнища у виді кісткових тілець, що у наступному захоплюють центральні відділи. Різко звужуються ретинальні судини. Диск зорового нерва стає більш блідим з воскоподібним відтінком, у термінальній стадії розвивається повна атрофія його. Прогноз несприятливий.

Лікування: судинорозширювальні, метаболічні препарати, вітаміни, тканинна терапія, гормони, анаболічні стероїди, операції ревазуляризації, ретросклеропломбаж, фізіотерапевтичне лікування (ультразвук, фонофорез, електрофорез, електростимуляція за “фосфеном”).

Юнацькі дистрофії сітківки Розрізняють безліч клінічних форм, що відрізняються по картині очного дна і характеру клінічного перебігу.

Захворювання носять сімейно-спадкоємний характер, передаються по рецесивному чи домінантному типі і відрізняються неухильно прогресивним перебігом. Дегенерація жовтої плями з'являється в дошкільному чи шкільному, іноді в юнацькому віці. Однак треба пам'ятати, що дегенерація макули в дітей може мати місце і на першому році життя при таких хворобах як хвороба Тея-Сакса, Німана-Піка.

Хвороба Тея-Сакса (сімейна амавротична ідіотія) характеризується:

- сліпотою з типовими змінами в жовтій плямі (сірувато-білим вогнищем з “вішневою кісточкою” в центрі), косоокістю і ністагмом;
- відставанням у розумовому розвитку аж до повної деменції;
- прогресивною слабкістю мускулатури.

Смерть настає до двох років.

При **хворобі Німана-Піка** (ретикулоендотеліальний сфінгомієліноз) має місце:

- сірувато-біле вогнище з "вишневою кісточкою" у макулі;
- жовтуватий атрофічний диск зорового нерва;
- екзофтальм;
- збільшення печінки, селезінки;
- відставання в розумовому і фізичному розвитку.

Летальний вихід до двох років.

Старечі дистрофії сітківки бувають периферичні і центральні.

Периферичні дистрофії можуть призвести до розриву й відшарування сітківки. Профілактично проводять кріопексію, лазеркоагуляцію.

Макулодистрофії надзвичайно поширені, за даними різних авторів, частота їх складає 15-29 % серед осіб старше 50 років. Скарги на поступове зниження зору, у результаті зір знижується до сотих, з'являється центральна абсолютна скотома. Клінічно розрізняють 2 форми склеротичної макулодистрофії: "суху" і ексудативно-геморагічну. При I формі на очному дні мають місце атеросклеротичні зміни судин сітківки, відкладення ліпідів, холестерину, гіаліна в сітківці (друзи), депігментація, атрофічні вогнища.

При ексудативно-геморагічному перебігу захворювання на очному дні з'являється дископодібної форми жовтувато-біле вогнище, оточене геморагіями. У наступному розвивається промінюче у склисте тіло вогнище, яке треба диференціювати з новоутворенням судинної оболонки (меланобластомою), так зване псевдотуморозне вогнище.

Лікування: при "сухій" макулодистрофії – фізіотерапевтичні методи лікування, вітамінотерапія, метаболіти, судинорозширювальні засоби, антиоксиданти, операції ревазуляризації, перев'язка скроневої артерії, ретросклеропломбаж. При набряковій формі – ангіопротектори, антиоксиданти, розсмоктувальна терапія, лазеркоагуляція, кріопексія.

Дистрофія сітківки є схильним чинником до розвитку **відшарування сітківки**, особливо при розтягненні ока (при високій міопії). Відшарування сітківки може виникнути також під впливом рубцевих змін у склистому тілі. Найчастіше безпосередньою причиною її є травма чи фізична перенапруга. Розвиток відшарування сітківки пов'язаний з тим, що вона анатомічно зв'язана з підлягаючою тканиною тільки в двох місцях: у зубчастій лінії плоскої частини циліарного тіла й у диска зорового нерва.

Скарги хворого на появу спалахів світла чи "блискавок" (фотопсій) на периферії поля зору – у ділянці, що протилежна розриву сітківки. Потім з'являється відчуття "завіси", що насувається з цієї ж сторони, – від периферії поля зору до його центра, настає звуження поля зору, найчастіше зверху.

При офтальмоскопії зона відшарування має вид міхура чи вітрила сіруватого кольору, на тлі якого ретинальні судини виглядають темними, а розриви – яскраво-червоними.

До госпіталізації такому хворому необхідно забезпечити ліжковий режим, краще з бінокулярною пов'язкою. Показано ургентну госпіталізацію. Лікування – хірургічне. Проводяться операції вдавнення склери з діатермокоагуляцією чи кріопексією для розвитку

рубцевої тканини, що утримує відшаровану сітківку. В останні роки при лікуванні відшарування сітківки широко застосовується лазеркоагуляція.

Ретинобластома (гліома) – злоякісне новоутворення сітківки. Виникає в перші місяці чи роки життя дитини. В її течії розрізняють 4 стадії.

I стадія – початкова. Обмежений вузол пухлини в сітківці.

II стадія – проростання в порожнину ока, у кут передньої камери. Характерний симптом – "амавротичне котяче око", зіниця розширена, жовтуватого кольору, внутрішньоочний тиск підвищений.

III стадія – проростання пухлини в орбіту. Може з'явитися екзофтальм. Пухлина швидко росте вперед, має вид кольорової капусти.

IV стадія – метастазування у віддалені органи, проростання в порожнину черепа.

Диференціальний діагноз проводиться з ретролентальною фіброплазією, при якій внутрішньоочний тиск у нормі; з результатом гнійного септичного ендоефтальміта, що супроводжується звичайно гіпотонією ока. Найбільш інформативні методи діагностики: УЗД, комп'ютерна томографія, радіоізотопне дослідження, менш інформативна діафаноскопія.

Лікування: в I й II стадіях – енуклеація; в III й IV – екзентерація орбіти з наступною рентген- і хіміотерапією.

Прогноз несприятливий.

3. ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОРОВОГО НЕРВА

Патологічні процеси в зоровому нерві також численні і надзвичайно різноманітні. Вони можуть бути природженими і набутими, носити запальний, алергічний, дегенеративний характер, бути зв'язані з патологією судинної системи, зустрічаються пухлини зорового нерва, аномалії розвитку його.

Найбільш частими захворюваннями зорового нерва є неврит і атрофія зорового нерва.

Зоровий нерв надзвичайно чутливий до токсичних речовин, наприклад, нікотину, метилового спирту, а безліч капілярів у перегородках, що оточують пучки волокон зорового нерва, створюють умови для враження його інфекцією. Тому **неврит зорового нерва** може розвинути внаслідок загальних інфекційних процесів, осередкової інфекції, запалень орбіти, хвороб центральної нервової системи, різних інтоксикацій.

Суб'єктивно хворий відчуває зниження гостроти зору до сотих, а іноді і до світловідчуття. Пряма реакція зіниці на світло стає млявою, як і співдружжя на здоровому оці. З'являється центральна скотома, звужується поле зору, особливо на червоний і зелений колір.

При офтальмоскопії видний різко гіперемійований і набряклий диск зорового нерва, межі його розмиті. Венули сітківки розширені, артеріоли звужені. Можуть з'явитися геморагії на диску і довкола нього.

Лікування: хворому показана ургентна госпіталізація. Застосовують антибіотики широкого спектра дії, сульфаніламідні препарати, десенсибілізуючу, дегідратаційну,

вітамінотерапію, тампонаду носа розчином кокаїну з адреналіном, ендоназальний електрофорез з димедролом, хлористим кальцієм.

Запальні процеси в зоровому нерві можуть виникати в тій частині, що знаходиться за оком. Це так званий **ретробульбарний неврит**. Найбільш частими причинами ретробульбарного неврита бувають грип, синусити, інтоксикації, алкоголь, нікотинова інтоксикація, а також розсіяний склероз. На останньому я хочу зафіксувати Вашу увагу, тому що ретробульбарний неврит може бути однією з найперших ознак цього важкого захворювання. Тому усім хворим з невритом зорового нерва необхідна консультація невропатолога.

Метиловий спирт, крім загального важкого отруєння, викликає ретробульбарний неврит з наступною атрофією зорового нерва і невиліковною сліпотою. Від прийому усередину навіть 30 мл метилового спирту людина може осліпнути.

Хворі пред'являють скарги на зниження зору, появу центральної скотоми, порушується кольоровідчуття, особливо червоного і зеленого кольорів. Офтальмоскопічно на початку захворювання змін не виявляється, у наступному, через 14-20 днів розвивається атрофія зорового нерва.

Лікування: як і при невриті зорового нерва, а також дезінтоксикаційна терапія.

Атрофія зорового нерва розвивається внаслідок багатьох захворювань, коли є запалення, набряк, здавлення, ушкодження, дегенерація волокон зорового нерва чи судин, що живлять його. Зустрічається спадкоємна атрофія зорового нерва з рецесивним типом спадкування, який пов'язаний зі статтю - атрофія зорового нерва Лебера.

Офтальмоскопічно визначається збліднення диска зорового нерва, звуження артерій сітківки. Межі диска можуть бути чіткими (при первинній атрофії).

Лікування: проводиться тільки при частковій атрофії, при повній воно безрезультатне. Для поліпшення життєздатності збережених провідників застосовують місцево парабульбарно і загальні судинорозширювальні засоби, вітаміно- і осмотерапію, ультразвук, лазерстимуляцію, електростимуляцію за фосфеном.

Треба також особливо зупинитися на такому понятті, як **застійний диск зорового нерва**. Це симптом підвищення внутрішньочерепного тиску. Офтальмологічних скарг хворі звичайно не пред'являють, їх частіше турбують головні болі. Іноді мають місце скарги на короткочасне помутніння зору.

При офтальмоскопії диск зорового нерва збільшений і грибоподібно вибухає в склисте тіло. Судини сітківки як би піднімаються на нього. Диск здобуває сірувато-рожевого відтінку, межі його нечіткі, вени різко розширені, звиті, можуть бути крововиливи на диску й у сітківку.

При тривалому існуванні застійних явищ розвивається атрофія зорового нерва.

Застійний диск зорового нерва необхідно диференціювати від неврита. Основна відмінність – збереження зорових функцій при застійному диску і різке їхнє зниження при невриті. Для неврита характерна також поява центральної скотоми в полі зору, при

застійному диску – збільшення сліпої плями. При невриті вибухання в склисте тіло менш виражено, ніж при застійному диску.

Лікування спрямоване на основне захворювання. Після усунення причини застою офтальмоскопічна картина нормалізується, якщо не відбувся розвиток атрофії зорового нерва.

Усе вищесказане вказує на необхідність знання основних офтальмологічних симптомів загальних захворювань для підвищення якості діагностики і лікування, а також уміння надати першу лікарську допомогу хворим із захворюваннями зорового нерва і сітківки та вчасно направити їх до офтальмолога.

Загальне матеріальне та навально-методичне забезпечення

лекції: Методична розробка лекції, мультимедійна презентація, муляжі, таблиці, набори інструментарію.

Питання для самоконтролю:

1. Проаналізуйте приведені криві добової тонометрії.
2. За допомогою виміральної лінійки Поляка визначте величину ВОТ по відбитках тонометра Маклакова.
3. Проведіть курацію хворого на глаукому.
4. Визначте за скаргами хворого і даними проведеного в клініці обстеження вид і стадію глаукоми.
5. Описати очне дно у хворих з патологією сітківки і зорового нерва на основі тематичних таблиць і атласу очного дна:
 - а) нормальне очне дно
 - б) очне дно при гіпертонічній хворобі 1 ступеня
 - в) очне дно при застійному диску

Список використаних джерел:

1. Офтальмологія: підручник / В.М. Сакович, В.М. Сердюк, 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.
2. Офтальмологія: підручник / Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник, О.А. Кіча та ін., за ред. Д.Г. Жабоедова, Р.Л. Скрипник. – К. : ВСВ «Медицина», 2018. – 296 с.
3. Офтальмологія : практикум / Г. Д. Жабоедов, В. В. Кіреєв; за ред. чл.-кор. НАМН України, проф. Г. Д. Жабоедова, - К. :ВСВ „Медицина”, 2013. - 280 с.
4. Офтальмологія : підручник / Г. Д. Жабоедов, Р. Л. Скрипник, Т. В. Баран та ін.; за ред. чл.-кор. НАМН України, проф. Г. Д. Жабоедова, д-ра мед. наук, проф. Р. Л. Скрипник. - К. :ВСВ „Медицина”, 2011. - 424 с.
5. Будова зорової системи людини: навчальний посібник / В. В. Віт. 3-е видання. - Одеса: Астропринт, 2018. - 664 с. : іл.
6. Патологія ока, його придатків та орбіти. Том 1, 2. : монографія / В.В. Віт. - Одеса: Астропринт, 2019. -1866 с.