

УДК

ББК

617.7-083.98(075.8)

56.7я73

H52

Авторский коллектив

Е.А. Егоров, А.В. Свирин, Е.Г. Рыбакова, Т.В. Ставицкая, Т.М. Волобуева,

Т.Б. Романова, А.Е. Егоров, Д.В. Кац, Т.Е. Егорова

Рецензенты

Докт. мед. наук, проф. кафедры офтальмологии с курсом детской офтальмологии РМАПО Ю.М. Корецкая

Зав. кафедрой офтальмологии Российского университета дружбы народов, докт. мед. наук, проф. Н.В. Душин

Е.А. Егоров, А.В. Свирин, Е.Г. Рыбакова и др.

H52 Неотложная офтальмология : Учеб. пос. / Под ред. Е.А Егорова. 2-е изд.,

испр. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 184 с.: ил. ISBN 5-9704-0084-X

В учебном пособии представлены наиболее часто встречающиеся неотложные состояния различных отделов глаза и причины, приводящие к развитию этой патологии. Описаны клинические проявления и критерии оценки тяжести этих состояний и осложнения, которые они вызывают. Показаны современные подходы, как к консервативному, так и к хирургическому методам лечения этих состояний, начиная с оказания помощи на доврачебном этапе. Дана дифференциальная диагностика острых состояний.

Предназначено для студентов медицинских вузов, интернов и ординаторов.

УДК 617.7-083.98(075.8) ББК 56.7я73

Права на данное издание принадлежат издательской группе «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения издательской группы.

ISBN 5-9704-0084-X

© Издательский дом «ГЭОТАР-Медиа», 2005

© Коллектив авторов, 2005

Оглавление

Глава 1. Острые заболевания орбиты. <i>Т.В. Ставицкая</i>	4	
Глава 2. Острые заболевания век. <i>Т.В. Ставицкая</i>	15	
Глава 3. Острые заболевания слезных органов. <i>Т.В. Ставицкая</i>	43	
Глава 4. Острые заболевания конъюнктивы. <i>Т.В. Ставицкая</i>	54	
Глава 5. Острые заболевания роговицы и склеры. <i>Т.М. Волобуева</i>	86	
Глава 6. Повреждения роговицы. <i>Т.М. Волобуева</i>	108	
Глава 7. Воспалительные заболевания сосудистой оболочки. <i>Т.Б. Романова</i>	120	
Глава 8. Травматические повреждения радужки и хрусталика. <i>А.Е. Егоров, Д.В. Кац</i>	144	
Глава 9. Острое нарушение офтальмотонуса. <i>Е.А. Егоров, Т.В. Ставицкая, Т.Е. Егорова</i>		151
Глава 10. Ишемические заболевания сетчатки и зрительного нерва. <i>А.В. Свириг</i>	163	
Глава 11. Осложнения контактной коррекции зрения. <i>Е.Г. Рыбакова</i>	172	

<u>ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ</u>	5
<u>ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ</u>	5
Целлюлит (флегмона) орбиты	6
<u>КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ТКАНИ ОРБИТЫ</u>	9
<u>СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ</u>	10
Каротидно-кавернозное соустье	10
<u>Глава 2 ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК</u>	10
<u>АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК</u>	10
<u>ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ВЕК БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПРИРОДЫ</u>	12
Абсцесс и флегмона век	12
Импетиго	14
Фурункул	16
<u>РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ВЕК</u>	17
<u>ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК</u>	18
Поражение кожи век, вызванное вирусом простого герпеса {Herpes simplex}	18
Поражение кожи век, вызванное вирусом опоясывающего герпеса {Herpes zoster}	19
Поражение век контагиозным моллюском	20
Поражение глаз вирусом ветряной оспы или осповакцины	20
<u>ЗАБОЛЕВАНИЯ КРАЯ И ЖЕЛЕЗ ВЕК</u>	21
Блефарит	21
Демодекозный блефарит	22
Наружный ячмень	23
Внутренний ячмень (острый мейбомииит)	24
<u>ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ</u>	25
ОСТРЫЙ ДАКРИОАДЕНИТ	25
КАНАЛИКУЛИТ	27
ДАКРИОЦИСТИТ	28
<u>ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЪЮНКТИВЫ</u>	30
Конъюнктивиты	30
БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ	34
Острый неспецифический катаральный конъюнктивит	34
ПНЕВМОКОККОВЫЙ КОНЪЮНКТИВИТ	34
ДИФТЕРИЙНЫЙ КОНЪЮНКТИВИТ	35
ГОНОКОККОВЫЙ КОНЪЮНКТИВИТ (ГОНОБЛЕННОРЕЯ)	36
ОСТРЫЙ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ КОНЪЮНКТИВИТ	37
ДИПЛОБАЦИЛЛЯРНЫЙ (АНГУЛЯРНЫЙ) КОНЪЮНКТИВИТ	38
ХЛАМИДИЙНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ	38
ТРАХОМА	38
ПАРАТРАХОМА (КОНЪЮНКТИВИТ С ВКЛЮЧЕНИЯМИ)	40
ВИРУСНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ	41
Герпетический конъюнктивит	41
Аденовирусный конъюнктивит (фарингоконъюнктивальная лихорадка)	41
Эпидемический кератоконъюнктивит	42
Эпидемический геморрагический конъюнктивит	42
Конъюнктивит, вызванный контагиозным моллюском	43
Конъюнктивиты при общих вирусных заболеваниях (ветряная оспа)	43
ГРИБКОВЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ	44
Гранулематозные грибковые конъюнктивиты	44
Экссудативные грибковые конъюнктивиты	44
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И АУТОИММУННЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ	45
Весенний катар	45
Поллиноз (сенной конъюнктивит)	46
Лекарственный конъюнктивит	46
Инфекционно-аллергические конъюнктивиты	47
<u>ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ И СКЛЕРЫ</u>	47
ЭКЗОГЕННЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КЕРАТИТЫ	52
Ползучая язва роговицы	52
Катаральная язва роговицы (краевой кератит)	53
Экзогенные грибковые кератиты (кератомикозы)	53
ЭКЗОГЕННЫЕ ПАРАЗИТНЫЕ КЕРАТИТЫ	71
Акантамебный кератит	71
ЭНДОГЕННЫЕ ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ КЕРАТИТЫ	72

<u>ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ</u>	74
<u>ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТЕНОНОВОЙ ОБОЛОЧКИ</u>	75
<u>ЭРОЗИИ РОГОВИЦЫ</u>	78
<u>ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА РОГОВИЦЫ</u>	78
<u>РАНЕНИЯ РОГОВИЦЫ</u>	79
<u>ОЖОГИ РОГОВИЦЫ</u>	81
<u>Вирусные увеиты</u>	91
<u>Туберкулезные увеиты</u>	91
<u>Сифилитические увеиты</u>	92
<u>ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ РАДУЖКИ И ХРУСТАЛИКА</u>	98
<u>ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ ОФТАЛЬМОТОНУСА</u>	102
<u>ОСТРОЕ ПОВЫШЕНИЕ ВГД</u>	102
<u>Первичная закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком (ПЗУГ-1)</u>	102
<u>Закрытоугольная глаукома с витреохрусталиковым блоком (Glaucoma maligna) (ПЗУГ-4)</u>	103
<u>ФАКОГЕННЫЕ ГЛАУКОМЫ</u>	104
<u>Факотопическая глаукома</u>	104
<u>Факоморфическая глаукома</u>	105
<u>НЕОПЛАСТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА</u>	105
<u>ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИЯ</u>	106
<u>ГИПОТОНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА</u>	106
<u>ИШЕМИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА</u>	108
<u>ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СОСУДАХ СЕТЧАТКИ</u>	108
<u>Окклюзия центральной артерии сетчатки</u>	108
<u>Тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветвей</u>	109
<u>Ишемические нейропатии</u>	110
<u>Передняя ишемическая нейропатия</u>	110
<u>Задняя ишемическая нейропатия</u>	111
<u>Токсические нейропатии</u>	111
<u>ОСЛОЖНЕНИЯ КОНТАКТНОЙ КОРРЕКЦИИ ЗРЕНИЯ</u>	113
<u>Инъекция сосудов глазного яблока</u>	114
<u>Папиллярный конъюнктивит</u>	114
<u>Отек роговицы</u>	115
<u>Острый кератоконус</u>	115
<u>Эпителиопатия роговицы</u>	116
<u>Стерильные инфильтраты роговицы</u>	116

Глава 1

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ

Острые заболевания орбиты развиваются внезапно, характеризуются быстрым нарастанием симптомов: экзофтальма, боли, снижения зрения, диплопии. Процесс чаще всего носит односторонний характер. К заболеваниям орбиты, требующим неотложной терапии, относятся воспалительные процессы, кровоизлияния в ткани орбиты и сосудистая патология.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ

Воспалительные заболевания орбиты протекают тяжело и могут привести не только к изменению зрительных функций, но и к смерти больного.

Этиология

Возбудителями воспалительных заболеваний орбиты у взрослых чаще всего являются стрептококки или стафилококки, реже *Pseudomonas* или *E. coli*, у детей — *Haemophilus influenzae*.

Причиной воспалительных процессов орбиты могут быть острые и хронические синуситы, острые респираторные заболевания, специфические инфекции (сифилис, туберкулез), травматические повреждения костных стенок орбиты или послеоперационное инфицирование, возможны переход воспалительного процесса из окружающих областей при заболеваниях век, слезных органов или метастатическое распространение инфекции при различных гнойных процессах в организме. Гнойный процесс может распространяться из подвисочной и крылонебной ямок непосредственно через нижнюю глазничную щель или по анастомозам вследствие тромбоза вен крылонебного сплетения.

Классификация

Выделяют острый (целлюлит и абсцесс орбиты) и хронический (псевдотумор, саркоидоз, гранулематоз Вегенера) воспалительный процесс.

Абсцесс — ограниченное острое воспаление тканей глазницы.

Выделяют субпериостальный и орбитальный абсцессы орбиты. Субпериостальный абсцесс локализуется между периостом и костной стенкой орбиты, орбитальный абсцесс - в ретробульбарной клетчатке.

Этиология

Абсцесс орбиты чаще является следствием целлюлита или перелома одной из ее стенок.

Клинические признаки и симптомы

Состояние больного тяжелое, наблюдается высокая температура тела, возникают слабость, головная боль. При осмотре обращают на себя внимание гиперемия и отек кожи век, хемоз конъюнктивы. Пальпация век и края орбиты резко болезненна. При передней локализации абсцесса появляется флюктуация по краю орбиты. Чаще всего источником воспаления является решетчатая (процесс локализуется у внутреннего угла глазной щели) или лобная (процесс локализуется в средней трети верхнего края глазницы) пазухи. Развивается экзофтальм (при задней локализации абсцесса) или смещение глазного яблока, которое сопровождается диплопией. Подвижность глазного яблока резко ограничена. При локализации у вершины орбиты может возникнуть синдром верхней глазничной щели.

Абсцессы орбиты специфической этиологии протекают как передние субпериостальные абсцессы.

Туберкулезный абсцесс, как правило, возникает у детей и подростков после тупой травмы глазницы. Локализуется в нижнем и наружном отделах. Для него характерны длительное торпидное течение, отсутствие болей и самопроизвольное вскрытие с образованием свищевых ходов, через которые выделяются гной и костные секвестры. В последующем в области свища образуются грубые рубцовые изменения.

Абсцесс орбиты сифилитической этиологии локализуется в верхних отделах орбитального края. Для него характерно длительное торпидное течение с возникновением спонтанных ночных болей.

Целлюлит (флегмона) орбиты — диффузное гнойное воспаление орбитальной клетчатки, в последующем — с явлениями некроза.

Этиология

Заболевание развивается при повреждении тканей орбиты, конъюнктивы или кожи век, распространении воспалительного процесса при синуситах, флегмоне век или слезного мешка, возможен метастатический занос инфекции.

Клинические признаки и симптомы

Заболевание возникает остро, развивается быстро в течение нескольких часов, иногда в течение 1—2 дней. Процесс, как правило, односторонний. Чаще страдают дети в возрасте до 5 лет.

На фоне резкого повышения температуры тела больные жалуются на резко возникающие распирающие пульсирующие боли в глазнице, головную боль, слабость.

Появляются выраженный отек и гиперемия век с цианотичным оттенком, раскрыть веки не удастся даже при большом усилии (рис. 1). Конъюнктива резко отечна и ущемлена между веками (хемоз). Быстро нарастает выраженный экзофтальм. Подвижность глазного яблока резко ограничена или полностью отсутствует. Может наблюдаться диплопия. На рентгенограмме наблюдается затемнение орбиты и одного или нескольких синусов. На компьютерной томограмме видно диффузное, без четких границ затемнение орбиты, глазодвигательные мышцы и задний полюс глаза плохо дифференцируются.

Дифференциальный диагноз и рекомендуемые клинические исследования при острых воспалительных процессах в орбите

Диагноз может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Иногда прибегают к постановке специфических проб (Манту, Вассермана и др.) и рентгенологическому исследованию орбиты придаточных пазух носа и черепа.

Дифференциальный диагноз проводят между целлюлитом и абсцессом орбиты.

Клинические рекомендации

Лечение проводят в стационаре совместно с отоларингологом и стоматологом.

Системно (внутрь или парентерально) в течение 7-10 дней применяют антибактериальные препараты.

Чаще всего используются следующие антибиотики.

Пенициллины (бактерицидное действие) 5-14 сут.

Внутрь:

оксациллин (Оксациллин, таблетки по 0,25-0,5 г) за 1-1,5 ч до еды по 0,25 г/сут 4-6 раз в сутки (р/сут);

амоксиклав/клавулановая кислота (Амоксиклав, таблетки по 625 мг) по 625 мг 3 р/сут.

Внутримышечно:

оксациллин (Оксациллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,25-0,5 г 6 р/сут;

бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут.

Внутривенно:

амоксиклав/клавулановая кислота (Аугментин, порошок для приготовления раствора для инъекций по 0,6 и 1,2 г) по 1,2 г 3—4 р/сут;

бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 2 000 000 ЕД/сут, разовая доза 250 000-500 000 ЕД.

Аминогликозиды (бактерицидное действие) 5-10 сут внутримышечно или внутривенно:

тобрамицин (Бруламицин, раствор для инъекций 40 мг/мл в ампулах по 1 и 2 мл) по 1,33-1,67 мг/кг 3 р/сут.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5-14 сут внутривенно или внутримышечно:

цефотаксим (Клафоран, порошок для приготовления раствора по 0,5-1 г) по 1-2 г 3 р/сут;

цефтриаксон (Роцефин, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) по 1-2 г 1 р/сут;

цефуроксим (Кетоцеф, порошок для приготовления раствора для инъекций по 0,25, 0,75 и 1,5 г) по 0,5-1,5 г 3 р/сут.

Карбанемы (бактерицидное действие) 5-14 сут внутривенно или внутримышечно:

имипенем (Тиенам, порошок для приготовления раствора для инъекций по 500 и 750 мг) по 0,75 г 2 р/сут или по 0,5-1 г 3-4 р/сут.

Макролиды (бактерицидное действие).

Внутрь:

азитромицин (Сумамед, таблетки по 125 и 500 мг) по 500 мг 1 р/сут 3 дня;

кларитромицин (Клацид, таблетки по 250 мг) по 0,125-0,5 г 2 р/сут 2—5 дней.

Внутривенно:

кларитромицин (Клацид, порошок для приготовления раствора для инъекций по 500 мг) по 500 мг/сут 2-5 дней.

Гликопептиды (бактерицидное действие) 5-14 сут внутривенно капельно:

ванкомицин (Ванкоцин, порошок для приготовления раствора для инъекций по 0,5 и 1 г) по 0,5-1 г 2-4 р/сут.

Сульфаниламидные препараты (бактериостатическое действие) 5—14 сут.

Внутрь:

ко-тримоксазол (Бисептол — триметоприм и сульфаметоксазол в соотношении 1:5) по 6—8 мг/кг (по триметоприму) 2 р/сут.

Препаратами выбора являются следующие антибиотики.

Пенициллины (бактерицидное действие) 5-14 сут.

Внутрь:

ампициллин (Ампициллин, таблетки по 0,25-0,5 г) за 1 ч до еды по 0,5 г 4 р/сут.

Внутривенно:

тикарциллин/клавулановая кислота (Тиментин, раствор для инфузий по 3,1 г 100 мл) по 3,1 г каждые 4-6 ч;

пиперациллин/тазобактам (Тазоцин, порошок для приготовления раствора по 2,25 и 4,5 г) по 2,25 г каждые 6 ч или по 4,5 г каждые 8 ч.

Внутримышечно:

ампициллин (Ампициллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,5-1 г 4-6 р/сут.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5-14 сут внутривенно или внутримышечно:

цефазолин (Кефзол, порошок для приготовления раствора по 0,5 и 1 г) по 4-6 г/сут 2-3 р/сут;

Макролиды (бактерицидное действие) 5-14 сут. Внутрь:

эритромицин (Эритромицин, таблетки по 100, 250 и 500 мг) по 0,25-0,5 г 4 р/сут.

Монобактамы (бактерицидное действие) 5-14 сут внутривенно капельно или внутримышечно:

азтреонам по 0,5-2 г каждые 8-12 ч.

Препаратами резерва являются следующие антибиотики. Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5-14 сут. Внутривенно:

цефтазидим (Фортум, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) по 1,5-2 г 2-3 р/сут.

Фторхинолоны (бактерицидное действие) 5-14 сут.

Внутрь:

ципрофлоксацин (Ципрофлоксацин, таблетки по 0,25 г) по 0,75 г 2 р/сут.

Внутривенно капельно:

ципрофлоксацин (Ципробай, 0,2% раствор для инфузий по 50 и 100 мл) по 0,1-0,2 г 2 р/сут.

Тетрациклины 5-14 сут.

Внутрь или внутривенно капельно медленно:

доксциклин (Доксициклина гидрохлорид, капсулы по 50, 100 и 200 мг; порошок для приготовления раствора по 100 мг) по 100-200 мг 1-2 р/сут.

Внутрь 5—14 сут:

рифампицин (Рифампицин, капсулы по 50 и 150 мг) по 450-600 мг/сут в 1—2 введения;
фузидиевая кислота (Фузидин-натрий, таблетки по 125 и 250 мг) по 0,5-1,5 г 3 р/сут.

Внутривенно капельно медленно:

рифампицин (Рифампицин, порошок для приготовления раствора по 150 мг) по 450-600 мг 1 р/сут.

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1—3 сут применяют:

гемодеза р-р по 200-400 мл;

глюкозы 5% р-р 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г внутривенно 5—10 сут;

хлорида кальция р-р 10% по 10 мл.

Хлорид кальция можно чередовать с внутривенным введением:

гексаметиленetetрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

Для уменьшения явлений напряжения в орбите и предупреждения сдавления нервов проводят осмотерапию.

Внутрь:

глицерол по 1—2 г/кг.

Внутривенно капельно медленно:

мочевина (Мочевина, лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий по 30, 45, 60 и 90 г) по 1—1,5 г/кг;

маннитол (Маннитол, 20% раствор для инфузий во флаконах по 500 мл) по 1,5—2 г/кг, что в пересчете на 20% раствор составляет 7,5-10 мл/кг.

Показано широкое вскрытие глазницы на глубину до 4-5 см не только при наличии участков флюктуации, но и в стадии воспалительного отека. Разрез производят параллельно орбитальному краю в наружном отделе глазницы.

После вскрытия абсцесса применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3—7 дней рану промывают растворами антисептиков:

диоксидина 1% р-ром;

фурацилина 1:5000 р-ром;

перекиси водорода 3% р-ром.

По мере очищения раны в течение 5—7 сут 3—4 р/сут эту область смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы:

метиурациловой 5—10% мазью;

метиурацил/хлорамфеникол (мазь Левомиколь).

Параллельно с вышеперечисленными препаратами применяют магнитотерапию.

В конъюнктивальный мешок 3 р/сут в течение 7—10 дней закапывают антимикробные препараты:

мирамистина 0,01% р-р;

сульфацил-натрия 10—20% р-р.

На ночь в конъюнктивальный мешок в течение 7—10 сут закладывают антибактериальные мази:

тетрациклиновую 1% мазь;

эритромициновую 1% мазь;

хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин).

Для уменьшения напряжения тканей проводят кантотомию или кантолиз.

Применяют сухое тепло, УФЧ-терапию, УФ-облучение лобно-височной области и век (3 биодозы через день, 2—3 облучения).

Назначают общую витаминотерапию.

Оценка эффективности лечения

Регрессия симптомов в течение 1-й недели наблюдается у 55—60% больных с

целлюлитом и абсцессом орбиты, в остальных случаях заболевание протекает длительно, до 4 нед.

При целлюлите орбиты возможны распространение процесса из глазницы в череп и развитие тромбоза кавернозного синуса, менингита или абсцесса головного мозга, что может привести к смерти больного. До эры антибиотиков около 50% больных с целлюлитом орбиты умирали.

При целлюлите и абсцессе орбиты происходит резкое снижение зрения вплоть до полной слепоты вследствие вовлечения в процесс зрительного нерва. Могут развиваться неврит зрительного нерва, застойный диск зрительного нерва, тромбоз центральной вены сетчатки, впоследствии атрофия зрительного нерва.

Вследствие трофических нарушений, связанных со сдавлением нервов орбиты, могут наблюдаться кератит и гнойная язва роговицы.

Воспалительный процесс может распространяться на глазное яблоко, в результате чего развивается панофтальмит.

При абсцессе орбиты возможны постепенное рассасывание инфильтрата, самопроизвольное его вскрытие с образованием свищевого хода или прорыв гнойного очага и развитие разлитого гнойного воспаления клетчатки — флегмоны орбиты.

КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ТКАНИ ОРБИТЫ

Этиология

Кровоизлияния в ткани орбиты возникают при повреждении глазницы, проведении ретробульбарных инъекций, патологических состояниях сосудистой стенки и свертывающей системы крови (инфекционные, токсические и септические процессы, гемофилия, болезнь Верльгофа, анемия, лейкоз, варикозное расширение век орбиты и др.).

Клинические признаки и симптомы

Возникают быстро нарастающий экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока, диплопия (рис. 2). Наблюдаются кровоизлияния в кожу век и конъюнктиву. Обращает на себя внимание резкое снижение зрения.

Клинические рекомендации

Местно холод на область глазницы.

Для уменьшения явлений напряжения в орбите и предупреждения сдавления нервов проводят осмотерапию.

Внутрь:

глицерол по 1—2 г/кг.

Внутривенно капельно медленно:

мочевина (Мочевина, лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий по 30, 45, 60 и 90 г) по 1—1,5 г/кг;

маннитол (Маннитол, 20% раствор для инфузий во флаконах по 500 мл) по 1,5—2 г/кг, что в пересчете на 20% раствор составляет 7,5—10 мл/кг.

Внутривенно или внутримышечно:

фуросемид (Лазикс, 1% раствор в ампулах по 2 мл) по 20-40 мг 1 р/сут.

Для ускорения резорбции кровоизлияния и улучшения свертывающей системы применяют следующие препараты:

Внутримышечно:

этамзилата 12,5% р-р по 2 мл 3—4 р/сут;

эмоксицина 1% р-р по 1 мл 1 р/сут.

Оценка эффективности лечения

При своевременном лечении наблюдается полная регрессия симптомов. При обширных кровоизлияниях в случае повреждения зрительного нерва (атрофия) или развития нейропаралитического кератита снижение зрения может принять стойкий характер.

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ

Сосудистые заболевания орбиты составляют до 1,5% всей ее патологии. К острой патологии относится появление каротидно-кавернозного соустья.

Каротидно-кавернозное соустье

Этиология

Причины каротидно-кавернозного соустья могут быть различными: травма черепа (75% случаев), атеросклеротические изменения в стенке сонной артерии у людей с гипертонической болезнью, врожденная патология.

Патогенез

Каротидно-кавернозное соустье возникает в результате образования соустья между внутренней сонной артерией и кавернозным синусом. В результате заброса артериальной крови повышается давление в кавернозном синусе, что приводит к нарушению венозного оттока по верхней глазничной вене.

Клинические признаки и симптомы

Возникает односторонний экзофтальм. Отмечается видимая или ощущаемая на ощупь пульсация глазного яблока. В начале заболевания репозиция глазного яблока не затруднена, по мере развития склеротических процессов в тканях орбиты она становится затрудненной. У половины больных снижается зрение. При компрессии вводящего нерва возникает диплопия при взгляде кнаружи. Характерным является появление дующего шума над глазом (при закрытых веках) или в периорбитальной области. Шум исчезает при сдавлении сонной артерии на шее. Появляются расширение и извитость эписклеральных вен и, как следствие, - красный хемоз. У 2/3 больных повышается внутриглазное давление (ВГД). У больных может развиваться расширение вен лица, появляются жалобы на головную боль, резкий шум в голове, тошноту, рвоту, преходящую потерю сознания.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. При необходимости прибегают к ангиографическому исследованию, рентгенографии или компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии.

Клинические рекомендации

У 18% больных возможно спонтанное закрытие фистулы. Если соустье спонтанно не закрывается, интраартериально вводят баллон-катетер, который закрывает шунтирующее отверстие.

Оценка эффективности лечения

При своевременном лечении наблюдается полная регрессия симптомов. При длительно существующем соустье происходит уплотнение тканей орбиты.

Глава 2 ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК

Классификация

Аллергические заболевания век могут протекать по типу реакций немедленного (крапивница, ангионевротический отек век и глазницы — отек Квинке, аллергические дерматиты век) и замедленного (экзема и токсикодермия кожи век) типа.

Этиология

Аллергенами, вызывающими развитие аллергических заболеваний век, могут быть лекарственные препараты при местном или системном их применении, косметические средства, взвешенные в воздухе частицы растительного или животного происхождения, продукты питания и др.

Клинические признаки и симптомы

Аллергические реакции немедленного типа возникают сразу после контакта с аллергеном, максимальное развитие воспалительной реакции наблюдается спустя 15—30 мин, затем явления воспаления уменьшаются.

Признаки аллергической реакции замедленного типа возникают через 6—12 ч после контакта с аллергеном, спустя 24—48 ч явления воспаления достигают максимальной

степени выраженности. Воспалительная реакция сохраняется в течение нескольких дней, а иногда недель.

Общим для всех аллергических заболеваний век являются внезапно возникающие выраженный зуд, слезотечение и отек век. В слезной жидкости и соскобе с конъюнктивы появляются эозинофилы. При значительном распространении аллергического процесса наблюдаются субфебрилитет, вялость, потеря аппетита, эозинофилия. Заболевание может носить двусторонний или односторонний характер, поражаются оба века или только одно.

Различные аллергические заболевания век имеют свои особенности.

Крапивница относится к реакциям немедленного типа. Чаще протекает остро, реже принимает хроническое течение, в этом случае симптомы заболевания могут сохраняться в течение нескольких недель и месяцев. Характеризуется высыпанием волдырей. Высыпания на коже век сопровождаются их отеком. Отечная кожа бледная, ткани в области отека не уплотнены, болезненность при пальпации и спонтанные боли отсутствуют.

Ангioneвротический отек век и глазницы (отек Квинке) развивается чаще у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Как правило, наблюдается одностороннее поражение. Характеризуется появлением внезапно развивающегося распространенного отека век, который может захватывать область щеки, угла рта и распространяться ниже на область шеи. Отечная кожа бледная, иногда с синеватым оттенком, ткани в области отека не уплотнены, болезненность при пальпации и спонтанные боли отсутствуют (рис. 3). Отеку может предшествовать резко выраженный зуд. Редко в процесс могут вовлекаться ткани орбиты. Признаком перехода процесса на ткани орбиты служит остро развивающийся экзофтальм со смещением глазного яблока прямо вперед, репозиция глазного яблока не затруднена. При массивном отеке могут возникать хемоз конъюнктивы, поверхностные точечные инфильтраты роговицы, повышение внутриглазного давления (ВГД).

Контактный дерматит век возникает как аллергическая реакция немедленного или смешанного типа (рис. 4). Симптомы заболевания обычно развиваются в течение 6 ч после контакта с аллергеном. Как правило, наблюдается двустороннее поражение. Характеризуется появлением быстро развивающихся гиперемии и отека кожи век. Вследствие возникновения распространенного отека век может наблюдаться сужение глазной щели. Появляется болезненность в зоне отека и гиперемии. Больного беспокоят выраженный зуд, жжение. Наблюдается слезотечение или серозное отделяемое из конъюнктивальной полости, что может вызывать мацерацию кожи в области внутреннего угла глазной щели. Через некоторое время на пораженном участке кожи появляется высыпание папул и везикул.

Экзема кожи век относится к аллергическим реакциям замедленного типа. Как правило, развивается у пациентов, ранее перенесших дерматит век, при повторном контакте с аллергеном. Определенное значение в развитии экземы имеют экзогенные факторы: заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), глистные инвазии, сахарный диабет и др. Характерно длительное течение (4—5 нед). Экзема кожи отличается от аллергического дерматита век тем, что при экземе гиперемизированная кожа покрыта папулами, пустулами и везикулами. После вскрытия пустул появляется серозный экссудат — мокнутие кожи, при подсыхании которого образуются корочки желтого цвета. При присоединении вторичной инфекции экссудат и корочки приобретают гнойный характер. По мере выздоровления наблюдается очищение кожи.

Токсидермия (токсикодермия) — аллергическая реакция замедленного типа, возникающая при системном применении лекарственных препаратов, продуктов питания. Характеризуется появлением уртикарных, эритематозно-сквамозных и петехиальных высыпаний на коже век, лица и других участках тела.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

В диагностике аллергических заболеваний век и других структур органа зрения важную роль играет выявление аллергена. С этой целью проводят кожные пробы (вне периода обострения) и тщательный сбор анамнеза.

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной

клинической картины. Иногда прибегают к исследованию слезной жидкости и соскоба с конъюнктивы.

Дифференциальный диагноз

Проводят с воспалительными отеками (гиперемия кожи, уплотнение тканей в области отека, болезненность при пальпации, спонтанные боли), болезнью Мейжа (трофедема) (длительно существующий отек подкожной жировой клетчатки нижних век, не устраняемый ни антигистаминными, ни глюкокортикостероидными средствами (ГКС)).

Клинические рекомендации

При установлении аллергена, вызвавшего воспалительный процесс, необходимо устранить причину, вызвавшую заболевание, и/или провести гипосенсибилизацию. Рекомендуют соблюдение гипоаллергенной диеты.

Для уменьшения зуда используют холодные примочки или примочки с:

анестезина спиртовым р-ром 1%;

новокаина р-ром 1%;

ментола р-ром 2,5%;

свинцовой водой 0,25%;

жидкостью Бурова 2-5%.

Кожу век смазывают мазями, содержащими ГКС, 2—3 р/сут:

дексаметазон, 0,1% мазь (Максидекс);

гидрокортизон, 0,5, 1 или 2,5% мазь (Гидрокортизон-ПОС).

При присоединении вторичной инфекции кожу век смазывают комбинированными препаратами, содержащими ГКС и антимикробное средство, 2—3 р/сут:

дексаметазон/неомицин/полимиксин В (мазь Макситрол);

дексаметазон/гентамицин (мазь Декса-гентамицин);

бетаметазон/гентамицин (мазь Гаразон).

В конъюнктивальный мешок закапывают капли, содержащие ГКС, вначале каждый час, затем 3 р/сут:

дексаметазона 0,1% р-р (Максдекс);

бетаметазона 0,1% р-р (Бетам-офталь).

Инстилляции ГКС сочетают с использованием антигистаминных — ацеластина 0,05% р-р (Аллергодил) 4—6 р/сут — и сосудосуживающих — тетризолина 0,05% р-р (Визин) 3 р/сут, не более 5—7 дней — препаратов.

Широко используют комбинированные препараты, содержащие сосудосуживающий и антигистаминный компоненты, — антазолин/тетризолин (Сперсаллерг). Комбинированные препараты применяют 3 р/сут не более 5—7 дней.

В конъюнктивальный мешок на ночь закладывают мази, содержащие ГКС:

дексаметазон, 0,1% мазь (Максидекс);

гидрокортизон, 0,5, 1 или 2,5% мазь (Гидрокортизон-ПОС).

Применяют системную десенсибилизирующую терапию в течение 7-10 дней.

Внутри:

лоратадин (Кларитин, таблетки по 10 мг) взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 р/сут, детям 2—12 лет по 5 мг 1 р/сут.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ВЕК БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПРИРОДЫ

К острым заболеваниям относятся абсцесс и флегмона век, импетиго, рожистое воспаление и фурункул.

Абсцесс и флегмона век — ограниченное или разлитое инфильтративно-гнойное воспаление тканей века.

Этиология

Наиболее частыми возбудителями абсцесса и флегмоны век являются грамположительные кокки (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* и *Streptococcus pneumoniae*) или анаэробы (при переходе инфекции с придаточных пазух носа).

Заболевание может возникать путем непосредственного заноса инфекции при

повреждении века, перехода воспалительного процесса с окружающих структур (синуситы, флегмона орбиты, ячмень, язвенный блефарит) или метастатического заноса инфекции из других очагов (например, при пневмонии, сепсисе и т.д.).

Клинические признаки и симптомы

Больные предъявляют жалобы на слезотечение или слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости, чувство напряжения и спонтанную боль в области век. Пальпация век болезненна. Из-за выраженного отека век возникает сужение или закрытие глазной Щели. Глазная щель открывается с трудом.

На фоне развития воспаления появляются недомогание, головная боль и другие симптомы общей интоксикации, повышается температура тела.

При обследовании кожа века гиперемирована, напряжена, блестит (рис. 5). Иногда кожа может приобретать желтоватый оттенок. При появлении флюктуации пальпируется участок размягчения тканей. Регионарные лимфатические узлы увеличены и при пальпации болезненны.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Иногда необходимо проводить дифференциальный диагноз с туберкулезным, сифилитическим или грибковым поражением век. С этой целью прибегают к микробиологическому исследованию содержимого свищевых ходов и постановке специфических проб (Манту, Вассермана и др.)

Дифференциальный диагноз

Проводят с аллергическим отеком (см. Аллергические заболевания век), рожистым воспалением кожи век, хроническими воспалительными процессами (туберкулезное или сифилитическое поражение) и микозами век.

Клинические рекомендации

Как правило, лечение проводят в условиях стационара.

До момента появления симптомов флюктуации применяют сухое тепло, УВЧ-терапию, УФ-облучение (2-3 биодозы).

При наличии флюктуации абсцесс вскрывают (разрез производят параллельно краю века).

После вскрытия абсцесса применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3—7 дней рану промывают растворами антисептиков:

диоксидина 1% р-ром;

фурациллина 1:5000 р-ром;

перекиси водорода 3% р-ром.

По мере очищения раны в течение 5—7 сут 3—4 р/сут эту область смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы:

метиурациловой 5-10% мазью;

метиурацил/хлорамфеникол (мазь Левомиколь).

Параллельно с вышеперечисленными препаратами применяют магнитотерапию.

В конъюнктивальный мешок 3 р/сут в течение 7—10 дней закапывают антимикробные препараты:

мирамистина 0,01% р-р;

сульфацил-натрия 10-20% р-р;

левомицетина 0,25% р-р.

В конъюнктивальный мешок на ночь в течение 7-10 дней закладывают антибактериальные мази:

тетрациклиновую 1% мазь;

эритромициновую 1% мазь;

хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин, мазь (Колбиоцин);

полимиксин В/триметоприм, мазь (Ориприм-П и Офталмотрим).

Системно (внутрь или парентерально) в течение 7—10 дней применяют антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты. При этом лучше сочетать

бактериостатические (сульфаниламидные) и бактерицидные препараты.

Чаще всего используют следующие антибиотики.

Пенициллины (бактерицидное действие) 5-14 сут.

Внутрь:

ампициллин (Ампициллин, таблетки по 0,25-0,5 г) за 1 ч до еды по 0,5 г 4 р/сут;

оксациллин (Оксациллин, таблетки по 0,25-0,5 г) за 1—1,5 ч до еды по 0,25 г 4-6 р/сут.

Внутримышечно:

ампициллин (Ампициллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,5-1 г 4-6 р/сут;

оксациллин (Оксациллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,25-0,5 г 6 р/сут;

бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут.

Внутривенно:

бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут.

Аминогликозиды (бактерицидное действие) 5-10 сут внутримышечно или внутривенно:

гентамицин (Гентамицина сульфат, раствор для инъекций по 40 мг/мл) по 1,5-2,5 мг/кг 2 р/сут.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5-14 сут внутримышечно или внутривенно:

цефотаксим (Клафоран, порошок для приготовления раствора по 0,5-1,0 г) по 1-2 г 3 р/сут;

цефтриаксон (Роцефин, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) по 1-2 г 1 р/сут.

Сульфаниламидные препараты (бактериостатическое действие)

5-14 сут.

Внутрь:

сульфадимидин (Сульфадимизин, таблетки по 0,25—0,5 г) 1-я доза 1-2 г, затем по 0,5-1 г каждые 6 ч;

ко-тримоксазол (Бисептол — триметоприм и сульфаметоксазол в соотношении 1:5) по 6—8 мг/кг (по триметоприму) 2 р/сут.

При анаэробной инфекции внутривенно капельно (в течение 30—60 мин) 5-10 сут применяют:

метронидазол (Метронидазол, 5% раствор для инъекций во флаконах по 100 мл) по 500 мг каждые 8-12 ч.

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1-3 сут применяют:

гемодеза р-р по 200—400 мл;

глюкозы 5% р-р по 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г.

В течение 5—10 сут чередуют внутривенное введение хлорида кальция 10% р-р по 10 мл и гексаметилентетрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

Применяют системную витаминотерапию.

Оценка эффективности лечения

При своевременном лечении наблюдается обратное развитие абсцесса. При рецидиве и/или несвоевременной терапии возможны рубцовые изменения век или нарушение оттока лимфы.

Импетиго — гнойничковое заболевание, вызываемое стафилококками или стрептококками.

Клинические признаки и симптомы

Для *стафилококкового импетиго* характерно появление на коже гнойничков величиной с просынное зерно. Основание гнойничков гиперемировано, в центре гнойничка располагается волосок. Кожа между гнойничками не изменена, безболезненна, зуд отсутствует. Через 7—9 дней гнойнички исчезают, Рубцовых изменений не образуется.

Стрептококковое импетиго чаще возникает у детей. На коже век появляются поверхностные, не связанные с волосяным мешочком пузырьки величиной от булавочной головки до чечевицы. Пузырек заполнен прозрачным, реже мутным или геморрагическим содержимым. После вскрытия пузырьков образуются корочки. Через 8—14 дней корочки исчезают, кожа на этом участке имеет вид синевато-красного пятна. Процесс может распространяться на конъюнктиву.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Иногда прибегают к микробиологическому исследованию отделяемого.

Клинические рекомендации

Во время лечения пораженную кожу нельзя смачивать водой. Рекомендуют гипоаллергенную диету и общую витаминотерапию.

Пораженные участки кожи 2—3 р/сут вначале смазывают 2% салициловым спиртом или 0,1% камфорным спиртом, затем — антибактериальными мазями с последующим наложением стерильной повязки:

- тетрациклиновой 1% мазью;
- эритромициновой 1% мазью;
- хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбио-цин);
- полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офталмотрим).

После вскрытия пузырьков эрозированную поверхность обрабатывают красителями и антисептиками:

- бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым;
- метиленового синего 1% р-ром спиртовым;
- йода 2% р-ром спиртовым;
- перманганата калия 1% р-ром;
- фурацилина 1:5000 р-ром.

В конъюнктивальный мешок 3 р/сут в течение 7—14 дней закапывают антимикробные растворы:

- пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт);
- мирамистина 0,01% р-р;
- сульфацил-натрия 10-20% р-р;
- левомицетина 0,25% р-р.

В конъюнктивальный мешок в течение 7—10 дней на ночь закладывают антибактериальные мази:

- тетрациклиновую 1% мазь;
- эритромициновую 1% мазь;
- фузидиевая кислота, мазь 1% (Фуцитальмик);
- хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин);
- полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офталмотрим).

При распространенном импетиго или переходе его на ткани конъюнктивы применяют системные антибактериальные препараты внутрь:

- оксациллин (Оксациллин, таблетки по 0,25-0,5 г) по 0,5-1 г 4 р/сут за 1—1,5 ч до еды;
- цефалексин (Кефлекс, капсулы по 0,25 и 0,5 г) по 0,25—1 г 4 р/сут за 1 ч до еды;
- цефадроксил (Дурацеф, капсулы по 0,25 и 0,5 г) по 0,5-1 г 1-2 р/сут;
- эритромицин (Эритромицин, таблетки по 0,25 и 0,5 г) по 0,5-1 г 4 р/сут за 1 ч до еды.

Применяют аутогемотерапию по схеме от 2 до 10 мл в нарастающей дозе на 2 мл каждый день, а затем в убывающей дозе.

Оценка эффективности лечения

При своевременном лечении наблюдается полное выздоровление. При рецидиве и/или несвоевременной терапии возможны рубцовые изменения век и нарушение роста ресниц (при поражении края века).

Фурункул — острое гнойное воспаление волосяного мешочка и окружающих тканей века.

Этиология

Возбудитель заболевания — стафилококк.

Клинические признаки и симптомы

фурункул чаще локализуется в верхних отделах века или в области брови, реже — на крае века. Вначале на пораженном участке появляется плотный болезненный гиперемизированный узел с разлитым отеком вокруг него. Отек распространяется на веко и область лица. Затем в центре образуется некротический стержень. После самопроизвольного вскрытия некротический стержень отделяется, образовавшаяся язва постепенно замещается грануляциями и заживает с образованием рубца.

На фоне нарастания симптомов воспаления больной жалуется на боль, возможно появление слабости, головной боли, повышения температуры тела.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации

До момента вскрытия фурункула применяют сухое тепло, УВЧ-терапию, УФ-облучение (2-3 биодозы). Назначают системную витаминотерапию.

Пораженные участки кожи 2—3 р/сут вначале смазывают 2% салициловым или 0,1% камфорным спиртом, затем — антибактериальными мазями с последующим наложением стерильной повязки:

- тетрациклиновой 1% мазью;
- эритромициновой 1% мазью;
- хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин);
- полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офталмотрим).

После вскрытия фурункула эрозированную поверхность обрабатывают красителями и антисептиками:

- бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым;
- метиленового синего 1% р-ром спиртовым;
- йода 2% р-ром спиртовым;
- перманганата калия 1% р-ром;
- фурацилина 1:5000 р-ром.

После обработки антисептическими растворами 3—4 р/сут в течение 5—7 дней накладывают асептические повязки с препаратами, улучшающими регенерацию:

- метилурациловой 5—10% мазью;
- метилурацил/хлорамфениколом (мазь Левомиколь).

При обширном поражении или абсцедировании системно (внутрь или парентерально) в течение 7—10 дней применяют антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты. Схемы лечения те же, что при лечении абсцесса века.

При абсцедировании фурункула показано его вскрытие. Лечение раны такое же, как при абсцессе века.

При хроническом рецидивирующем фурункуле проводят специфическую и неспецифическую иммунотерапию.

Подкожно или внутривенно:

стафилококковая вакцина от 0,2 до 1 мл, дозу увеличивают на 0,1-0,2 мл через каждые 2-3 дня (на курс 10-12 инъекций).

Внутримышечно:

интерферон (Реаферон, порошок для приготовления раствора для инъекций по 500 000 и 1 000 000 ЕД) по 1 000 000 ЕД через день (на курс 7—10 инъекций);

циклоферон, 12,5% р-р по 2 мл в течение 10 дней, 2-3 курса с интервалом 1 нед.

Ректально:

интерферон (Виферон-2, свечи ректальные по 500 000 ЕД) по 500 000 МЕ 2 р/сут ежедневно в течение 10 дней, далее по 500 000— 1 000 000 МЕ 3 раза в неделю в течение 1—1,5 мес.

Оценка эффективности лечения

При своевременном лечении наблюдается полное выздоровление. При рецидиве и/или несвоевременной терапии возможны рубцовые изменения кожи век.

РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ВЕК

Классификация

Рожистое воспаление век может протекать в эритематозной или гангренозной форме.

Этиология

Возбудитель заболевания — гемолитический стрептококк, реже стафилококк.

Клинические признаки и симптомы

Обычно воспалительный процесс переходит с соседних отделов кожи лица.

Больные предъявляют жалобы на слезотечение или слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости, покраснение кожи века, болезненность века при пальпации.

На фоне симптомов воспаления кожи век появляются общее недомогание, головная боль и другие симптомы общей интоксикации, повышается температура тела.

При эритематозной форме кожа век отечная, резко гиперемирована (ярко-красного цвета), лоснящаяся. Область воспаления резко ограничена от здоровой ткани неправильной линией, напоминающей язык пламени. Кожа горячая на ощупь, резко болезненна.

При гангренозной форме на фоне вышеперечисленных симптомов в зоне воспаления появляются обширные изъязвления, покрытые гнойным отделяемым (рис. 6).

Регионарные лимфатические узлы увеличены.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Дифференциальный диагноз проводят с аллергическими заболеваниями кожи век и флегмоной век.

Клинические рекомендации

В остром периоде лечение проводят в стационаре. Применяют системную витаминотерапию. Назначают УВЧ-терапию и УФ-облучение кожи век в эритемных дозах (3-4 биодозы).

Кожу век 3-4 р/сут в течение 7—14 дней смазывают антибактериальными мазями:

эритромициновой 1% мазью;

тетрациклиновой 1% мазью;

хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин)

полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офталмотрим)

В конъюнктивальный мешок 3 р/сут в течение 7—14 дней закапывают антимикробные препараты:

пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт);

мирамистина 0,01% р-р;

сульфацил-натрия 10—20% р-р;

левомицетина 0,25% р-р.

В конъюнктивальный мешок на ночь в течение 7—10 дней закладывают антибактериальные мази:

эритромициновую 1% мазь;

тетрациклиновую 1% мазь;

фузидиевая кислота, 1% мазь (Фуцитальмик);

хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин);

полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офталмотрим)

В течение 7—10 дней внутрь применяют системные антибактериальные препараты:

феноксиметилпенициллин (Феноксиметилпенициллин, таблетки по 0,1-0,25 г) по 250-500 мг 4 р/сут за 1-1,5 ч до еды;

цефалексин (Кефлекс, капсулы по 0,25 и 0,5 г) по 0,25-1 г 4 р/сут за 1 ч до еды;

цефадроксил (Дурацеф, капсулы по 0,25 и 0,5 г) по 0,5-1 г 1-2 р/сут;

эритромицин (Эритромицин, таблетки по 0,1, 0,25 и 0,5 г) по 0,5—1 г 4 р/сут за 1 ч до еды.

Применяют системную десенсибилизирующую терапию внутрь в течение 7—10 дней:

лоратадин (Кларитин, таблетки по 10 мг) взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 р/сут, детям 2—12 лет по 5 мг 1 р/сут.

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1—3 сут применяют:

гемодеза р-р по 200—400 мл;

глюкозы 5% р-р по 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г.

В течение 5—10 сут чередуют внутривенное введение хлорида кальция 10% р-р по 10 мл и гексаметилентетрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

Применяют системную витаминотерапию.

Проводят неспецифическую иммунотерапию.

Внутримышечно:

интерферон (Реаферон, порошок для приготовления раствора по 500 000 и 1000 000 ЕД) по 1 000 000 ЕД через день (на курс 7-10 инъекций);

циклоферон 12,5% р-р по 2 мл в течение 10 дней, 2-3 курса с интервалом 1 нед.

Ректально:

интерферон (Виферон-2, свечи ректальные по 500 000 МЕ) по 500 000 МЕ 2 р/сут ежедневно в течение 10 дней, далее по 500 000-1 000 000 МЕ 3 раза в неделю в течение 1—1,5 мес.

Оценка эффективности лечения

При своевременном лечении наблюдается полное выздоровление. При рецидиве и/или несвоевременной терапии возможны рубцовые изменения кожи век (при гангренозной форме) и нарушение оттока лимфы.

ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК

Поражение кожи век, вызванное вирусом простого герпеса {Herpes simplex}

Воспалительный процесс может поражать кожу века или располагаться в области его края. В некоторых случаях процесс может переходить на конъюнктиву. Имеется склонность к рецидивам.

Клинические признаки и симптомы

Больные предъявляют жалобы на появление высыпаний на коже век, зуд и жжение в области высыпаний. Высыпания сопровождаются повышением температуры тела, ознобом, головной болью.

Кожа век гиперемирована, в этой области появляются мелкие пузырьки размером 3-6 мм с прозрачным содержимым (рис. 7).

Содержимое пузырьков быстро мутнеет, они подсыхают, образуются корочки, которые бесследно исчезают через 1—2 нед.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации

Область высыпаний 2—3 р/сут в течение 7—10 дней обрабатывают красителями:

бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым;

метиленового синего 1% р-ром спиртовым;

йода 2% р-ром спиртовым.

Кожу век 3—4 р/сут в течение 7-14 дней смазывают ацикловиром 3% мазью (Зовиракс).

Кроме того, можно использовать 0,25% оксалиновую мазь, 0,5% флореналевую мазь и 0,5% теброфеновую мазь, однако эти препараты менее эффективны.

Для профилактики распространения процесса на ткани конъюнктивы в конъюнктивальный мешок 3-4 р/сут закапывают идоксидина 0,1% р-р (Офтан ИДУ).

Проводят неспецифическую иммунотерапию.

Внутримышечно:

интерферон (Реаферон, порошок для приготовления раствора 500 000 и 1 000 000 ЕД) по 1 000 000 ЕД через день (на курс 7-10 инъекций);

циклоферон, 12,5% р-р по 2 мл в течение 10 дней, 2-3 курса с интервалом 1 нед.

Ректально:

интерферон (Виферон-2, свечи ректальные по 500 000 МЕ) по 500 000 МЕ 2 р/сут ежедневно в течение 10 дней, далее по 500 000-1 000 000 МЕ 3 раза в неделю в течение 1—1,5 мес.

Оценка эффективности лечения

Возможны распространение процесса на ткани конъюнктивы и/или развитие рецидивов.

Поражение кожи век, вызванное вирусом опоясывающего герпеса {Herpes zoster}

Заболевание связано с поражением ветвей тройничного нерва (V пары черепных нервов), гассерова узла или ресничного ганглия. Воспалительный процесс может поражать кожу верхнего века, лба (поражение первой ветви тройничного нерва) или (редко) процесс может располагаться в области нижнего века (поражение второй ветви тройничного нерва). Иногда возможно поражение обеих ветвей одновременно. При поражении носоресничного нерва процесс распространяется на роговицу и радужку.

Клинические признаки и симптомы

Больные предъявляют жалобы на появление высыпаний на коже век и лба. Высыпания сопровождаются выраженной невралгической болью по ходу тройничного нерва. На фоне болей возникают явления анестезии кожи в зоне высыпаний (болезненная анестезия). Наблюдаются гиперестезии и парестезии в этой области. Поражение кожи век сопровождается повышением температуры тела, ознобом, головной болью.

Кожа век гиперемизирована, отечна. На коже век появляются пузырьки с прозрачным содержимым. Содержимое пузырьков быстро мутнеет, они подсыхают, образуются корочки (рис. 8). Пузырьки могут сливаться и принимать в дальнейшем гнойный, кровянистый или гангренозный характер. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

Воспалительный процесс никогда не переходит за среднюю линию на другую половину лица.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации

Проводят УФЧ-терапию (ежедневно в течение 3-5 дней) и УФ-облучение зоны высыпаний (2—3 биодозы ежедневно или через День, на курс 3—4 процедуры). Назначают системную витаминотерапию.

Область высыпаний 2-3 р/сут в течение 7-10 дней обрабатывают красителями:

бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым;

метиленового синего 1% р-ром спиртовым;

йода 2% р-ром спиртовым.

Кожу век 3—4 р/сут в течение 7-14 дней смазывают ацикловиром, 3% мазью (Зовиракс).

Кроме того, можно использовать 0,25% оксалиновую мазь, 0,5% флореналевую мазь и 0,5% теброфеновую мазь, однако эти препараты менее эффективны.

Для профилактики распространения процесса на ткани конъюнктивы в конъюнктивальный мешок 3—4 р/сут закапывают идоксидина 0,1% р-р (Офтан ИДУ).

Применяют системную противовирусную терапию (внутрь):

ацикловир (Зовиракс, таблетки по 200, 400 и 800 мг) по 200 мг 5 р/сут в течение 5—10 дней;

валацикловир (Валтрекс, таблетки по 500 мг) по 500 мг 2 р/сут в течение 7 дней;
фамцикловир (Фамвир, таблетки по 125 и 250 мг) по 250 мг 3 р/сут в течение 7 дней.

Проводят неспецифическую иммунотерапию.

Внутримышечно:

интерферон (Реаферон, порошок для приготовления раствора по 500 000 и 1000 000 ЕД) по 1 000 000 ЕД через день (на курс 7-10 инъекций);

циклоферон, 12,5% р-р по 2 мл в течение 10 дней, 2-3 курса с интервалом 1 нед.

Ректально:

интерферон (Виферон-2, свечи ректальные по 500 000 МЕ) по 500 000 МЕ 2 р/сут ежедневно в течение 10 дней, далее по 500 000-1 000 000 МЕ 3 раза в неделю в течение 1-1,5 мес.

При выраженном болевом синдроме применяют обезболивающие препараты, проводят новокаиновые блокады.

Оценка эффективности лечения

Возможны распространение процесса на ткани конъюнктивы и роговицы и/или развитие рецидивов.

Поражение век контагиозным моллюском

Этиология

Возбудитель заболевания относится к дерматотропным поксвирусам. Поражает различные отделы кожи, в том числе лица и век. Передается контактно-бытовым путем.

Клинические признаки и симптомы

Больные предъявляют жалобы на покраснение края век, высыпания на коже и крае век, зуд, жжение, ощущение инородного тела и небольшое количество слизистого отделяемого из конъюнктивальной полости.

На коже появляются одиночные или множественные плотные безболезненные узелки размером от булавочной головки до горошины. Кожа в области узелков не изменена или имеет характерный блеск, напоминающий блеск жемчужины (рис. 9). В центре узелка имеется углубление с микроскопическими отверстиями. При сдавливании узелка через отверстия выделяются массы белого цвета (перерожденные элементы дермы).

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации

Проводят выскабливание или диатермокоагуляцию кожных элементов с последующим тушированием 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого.

Оценка эффективности лечения

На фоне высыпаний на веках может возникать конъюнктивит, симптомы которого исчезают после удаления узелков и не требуют специфической терапии.

Поражение глаз вирусом ветряной оспы или осповакцины

Этиология

Заражение происходит от больного (или вакцинированного) человека, а также путем прямого переноса содержимого прививочной пустулы на кожу век и слизистую оболочку глаза (аутоинфекция). Чаще заболевают дети. У взрослых гетероинфекция возникает при ослаблении иммунитета.

Клинические признаки и симптомы

При *ветряной оспе* на фоне характерных пятнисто-везикулезных высыпаний на коже и резкого повышения температуры тела больные предъявляют жалобы на слезотечение и светобоязнь, слизистое или слизисто-гнойное отделяемое из конъюнктивальной полости. При осмотре отмечается характерная сыпь на коже век, инъекция глазного яблока и везикулезные высыпания на конъюнктиве. Возможно развитие поверхностного точечного кератита.

Поражение век *вирусом осповакцины* имеет односторонний характер (рис. 10). Через 4—10 дней после вакцинации (или контакт с вакцинированным человеком) возникают отек век и

папулезные высыпания. Высыпания склонны к слиянию и изъязвлению. Возможно развитие папул на конъюнктиве. Поражение роговицы имеет различный характер от точечного кератита до абсцесса роговицы. Регионарные лимфатические узлы увеличены.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации

Область высыпаний 2-3 р/сут обрабатывают красителями: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; метиленового синего 1% р-ром спиртовым; йода 2% р-ром спиртовым.

Для профилактики присоединения вторичной инфекции кож век 2—3 р/сут смазывают антибактериальными мазями: тетрациклиновой 1% мазью; эритромициновой 1% мазью.

В конъюнктивальный мешок 2-3 р/сут закапывают антимикробные препараты:

пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт);

мирамистина 0,01% р-р;

левомицетина 0,25% р-р;

сульфацил-натрия 10-20% р-р.

Проводят симптоматическую терапию жаропонижающими и общеукрепляющими препаратами.

Оценка эффективности лечения

Возможны развитие рубцовых изменений кожи век и присоединение вторичной инфекции.

ЗАБОЛЕВАНИЯ КРАЯ И ЖЕЛЕЗ ВЕК

Блефарит

Этиология

Причины воспаления края век разнообразны: некорригированные или неправильно корригированные аномалии рефракции (гиперметропия и астигматизм); паразитарные заболевания век (демодекоз); дисфункция мейбомиевых желез; заболевания ЖКТ; сахарный диабет; глистные инвазии; аллергические заболевания-авитаминозы; неблагоприятные факторы внешней среды.

Классификация

Выделяют простой, чешуйчатый и язвенный блефарит.

Клинические признаки и симптомы

Больные предъявляют жалобы на покраснение края век, зуд различной степени выраженности, жжение, ощущение инородного тела и слезотечение.

При осмотре наблюдаются гиперемия и утолщение краев век (простой блефарит; рис. 11).

При чешуйчатом блефарите на ресничном крае века могут появляться чешуйки, кожа под чешуйками гиперемирована и истончена. При язвенном блефарите (рис. 12) у корней ресниц образуются гнойные корочки, которые удаляются с трудом вместе с ресницами. После удаления гнойных корочек остаются кровоточащие язвочки.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Для уточнения причины заболевания необходимо проводить тщательное общее клиническое обследование пациента.

Клинические рекомендации

Необходимо устранение этиологического фактора. Применяют физиотерапию (УВЧ-терапия, магнитотерапия, электрофорез с растворами антибиотиков и витамина С и группы В, дарсонвализация и УФ-облучение). Назначают системную витаминотерапию и рекомендуют соблюдение гипоаллергенной диеты. Проводят массаж век (особенно при нарушении функции мейбомиевых желез).

Края век 2-3 р/сут обрабатывают красителями и антисептиками:

бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым;

этилового спирта 70% р-ром;

отваром ромашки аптечной (4 ст. л. на 200 мл воды);
настойкой календулы лекарственной.

После этого края век смазывают антибактериальными мазями:

тетрациклиновой 1% мазью;
эритромициновой 1% мазью;
хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин);
полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офтальмотрим).

При лечении простого блефарита можно применять комбинированные препараты, содержащие ГКС и антибиотик:

дексаметазон/неомицин/полимиксин В (мазь Макситрол);
дексаметазон/гентамицин (мазь Декса-гентамицин);
бетаметазон/гентамицин (мазь Гаразон).

При язвенном блефарите перед нанесением антибактериальной мази гнойные корочки тщательно удаляют, предварительно размягчив их стерильным вазелином или ланолином.

В конъюнктивальный мешок 2—3 р/сут закапывают антимикробные препараты:

пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт);
мирамистина 0,01% р-р;
левомицетина 0,25% р-р;
сульфацил-натрия 10—20% р-р.

Оценка эффективности лечения

Излечение возможно только при устранении причины, вызвавшей заболевание. Характерна склонность к рецидивам и хроническому течению. При язвенном блефарите возможно нарушение роста ресниц, в редких случаях — абсцедирование процесса.

Демодекозный блефарит

Этиология

Возбудитель заболевания — *Demodex folliculorum* (железничный клещ) — паразитирует в сальных и мейбомиевых железах, а также волосяных фолликулах человека и млекопитающих. При постоянной влажности и комнатной температуре может несколько дней находиться вне хозяина. Заражение происходит контактно-бытовым путем. К 60 годам около 50% людей являются носителями клеща. Клинически заболевание проявляется у лиц со сниженной реактивностью организма.

Клинические признаки и симптомы

Клиническое течение сходно с простым или чешуйчатым блефаритом. При осмотре можно выявить характерные изменения: увеличение луковицы ресниц, темную окраску и полупрозрачные цилиндрические муфты у корня ресниц. Могут появиться телеангиэктазии, множественные папилломы и очаговая пигментация между ресницами.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Для уточнения этиологии блефарита проводят микроскопию препарата, приготовленного из 4-6 эпилированных ресниц. Нормальным является наличие 1—2 клещей на 16 ресницах (по 4 ресницы с каждого века).

Клинические рекомендации

Кожу лица обрабатывают дегтярным мылом. Края век 2-3 р/сут в течение не менее 3-4 нед обрабатывают красителями и антисептиками:

бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым;
этилового спирта 70% р-ром;
этилового спирта 70% р-ром/эфиром для наркоза;

настойкой календулы лекарственной. Края век 2-3 р/сут в течение не менее 3-4 нед смазывают мазями, которые готовят *ex tempore*: цинко-ихтиоловой мазью; метронидазола, 10% мазь.

Вышеперечисленные мази готовят по следующим прописям:

Rp.: Zinci oxydati 0,5

Ichthyoli 0,15

Lanolini 2,0

Vaselini 8,0

M.D.S. Глазная мазь

Rp.: Metronidazoli 12,5

Vaselini 15,0

M.D.S. Глазная мазь

В конъюнктивальный мешок 2-3 р/сут закапывают щелочные капли, которые готовят ex tempore по следующей прописи:

Rp.: Natrii bicarbonici

Natrii biborici aa 0,1

Aq. destil. 10,0

M.D.S. Глазные капли

Оценка эффективности лечения

Характерно длительное торпидное течение. При снижении реактивности организма возможен рецидив.

Наружный ячмень — острое гнойное воспаление волосяного мешочка или сальной железы у корня ресниц.

Этиология

Возбудители заболевания - чаще всего стафилококки или стрептококки.

Клинические признаки и симптомы

Больные предъявляют жалобы на покраснение и отек века, болезненность в области гиперемии.

При осмотре выявляют локальную гиперемию и отек ресничного края века в области волосяного фолликула ресницы (рис. 13). Пальпация века в этой зоне болезненна. Через 1-2 дня в центре отека формируется гнойничок. Еще через 2-3 дня головка гнойничка прорывается наружу.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации

До прорыва головки гнойничка применяют сухое тепло, УВЧ-терапию, УФ-облучение этой зоны (2-3 биодозы).

Края век 2-3 р/сут обрабатывают красителями и антисептиками:

бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым;

этилового спирта 70% р-ром;

отваром ромашки аптечной (4 ст. л. на 200 мл воды);

настойкой календулы лекарственной.

После этого края век смазывают антибактериальными мазями:

тетрациклиновой 1% мазью;

эритромициновой 1% мазью;

хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин);

полимиксин В/триметоприм (Ориприм-П и Офталмотрим).

В конъюнктивальный мешок 2-3 р/сут закапывают антимикробные препараты:

пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт);

мирамистина 0,01% р-р;

левомицетина 0,25% р-р;

сульфацил-натрия 10—20% р-р.

Механическое выдавливание ячменя противопоказано.

Оценка эффективности лечения

После прорыва гнойничка наступает быстрое стихание симптомов воспаления. Возможны нарушение роста ресниц и деформация края века, в редких случаях — абсцедирование процесса.

Внутренний ячмень (острый мейбوميит) — гнойное воспаление хряща вокруг мейбомиевой железы.

Этиология

Причиной воспалительного процесса является нарушение функции мейбомиевых желез. Возбудители заболевания - стафилококки или стрептококки.

Клинические признаки и симптомы

Больные предъявляют жалобы на покраснение глаза и отек века, болезненность в области отека.

При осмотре выявляют гиперемию конъюнктивы и локальный отек в толще века. Пальпация века в этой области болезненна. Через 2—3 дня в этой области со стороны конъюнктивы просвечивает гной (рис. 14), который прорывается в конъюнктивальный мешок.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации

Применяют сухое тепло, УФЧ-терапию.

В конъюнктивальный мешок 2—3 р/сут закапывают антимикробные препараты:

- пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт);
- мирамистина 0,01% р-р;
- левомицетина 0,25% р-р;
- сульфацил-натрия 10-20% р-р.

За нижнее веко на ночь закладывают антибактериальные мази:

- тетрациклиновую 1% мазь; эритромициновую 1% мазь;
- хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин);
- фузидиевая кислота, 1% мазь (Фуцитальмик);
- полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офтальмотрим).

Оценка эффективности лечения

Возможно развитие халазиона в этой зоне.

Халазион — хроническое пролиферативное воспаление хряща вокруг мейбомиевой железы.

Клинические признаки и симптомы

В толще века формируется плотноэластичный безболезненный узелок размером от булавочной головки до горошины (рис. 15). Кожа над узелком подвижна, не изменена (редко возникает незначительная гиперемия). Конъюнктива в зоне узелка гиперемирована.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз, как правило, несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Дифференциальный диагноз проводят с аденокарциномой мейбомиевой железы и микозами век (актиномикоз, кандидоз, споротрихоз век).

Клинические рекомендации

В толщу халазиона 1—2 раза с интервалом 7—10 дней вводят растворы пролонгированных ГКС:

- триамциналон ацетат (Кеналог-40);
- бетаметазона динатрия фосфат/бетаметазон дипропионат (Дипроспан).

Кожу век 2-3 р/сут в течение 10-14 дней смазывают мазями, содержащими ГКС:

- дексаметазон, 0,1% мазь (Максидекс);
- бетаметазон, 0,1% мазь (Бетам-Офтал).

При неэффективности медикаментозной терапии проводят хирургическое лечение.

Оценка эффективности лечения

Как правило, наступает полное выздоровление. Возможно рецидивирование.

Глава 3

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ

Заболевания слезных органов встречаются у 3-6% больных с заболеваниями органа зрения. Приобретенная патология слезных органов включает нарушение секреторной функции слезных желез, воспаление и опухоли. К неотложной патологии относятся воспалительные заболевания слезопродуцирующих и слезоотводящих органов.

ОСТРЫЙ ДАКРИОАДЕНИТ - воспаление слезной железы.

Этиология

Заболевание возникает как осложнение общих инфекций (грипп, ангина, скарлатина, брюшной тиф, пневмония, эпидемический паротит и др.).

Клинические признаки и симптомы

Острый дакриoadенит обычно бывает односторонним (рис. 16), однако возможно двустороннее поражение. Заболевание начинается остро с покраснения и отека кожи в наружном отделе верхнего века. Вследствие отека наружный край верхнего века опущен, в результате чего глазная щель имеет S-образную форму. Глазное яблоко смещено книзу и кнутри, подвижность его ограничена кверху и кнаружи. Вследствие смещения глазного яблока возникает диплопия. При оттягивании верхнего века в зоне проекции пальпебральной части слезной железы конъюнктива гиперемирована, отечна. Пальпация наружного отдела верхнего века резко болезненна. Предушные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Наблюдается повышение температуры тела, общее недомогание, головная боль.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации

Лечение проводят в стационаре. Применяют сухое тепло, УВЧ терапию, УФ-облучение зоны поражения (начинают с 3 биодоз через день повышают на 1 биодоз до 5—6 биодоз).

В конъюнктивальный мешок в течение 2—3 нед закапывают противовоспалительные и антимикробные препараты.

ГКС:

дексаметазона 0,1% р-р 4-6 р/сут (Макситрол);

бетаметазона 0,1% р-р 4-6 р/сут (Бетам-Офтал).

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС):

диклофенака натрия 0,1% р-р 3—4 р/сут (Наклоф);

индометацина 0,1% р-р 3—4 р/сут (Индоколлир).

Антисептики:

пиклоксидина 0,05% р-р 3 р/сут (Витабакт);

мирамистина 0,01% р-р 3 р/сут;

сульфацил-натрия 10-20% р-р 3 р/сут;

левомицетина 0,25% р-р 3 р/сут.

На ночь в конъюнктивальный мешок в течение 2—3 нед закладывают антимикробные мази:

тетрациклиновую 1% мазь;

эритромициновую 1% мазь;

хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин)

Системная терапия включает применение НПВС и антибактериальных средств (в течение 7-10 сут).

НПВС:

индометацин (Индометацин, таблетки по 25 мг) внутрь по 25 мг 3 р/сут после еды;
диклофенак натрия ректально (Вольтарен, суппозитории по 25, 50 и 100 мг) по 50—100 мг 2 р/сут или внутримышечно (Ортофен, 2,5% раствор для инъекций в ампулах по 3 мл) по 60 мг 1—2 р/сут.

При применении антибактериальных средств лучше сочетать бактериостатические (сульфаниламидные) и бактерицидные препараты.

Наиболее часто используют следующие антибиотики.

Пенициллины (бактерицидное действие) 5-14 сут.

Внутрь:

ампициллин (Ампициллин, таблетки по 0,25—0,5 г) за 1 ч до еды по 0,5 г 4 р/сут;

оксациллин (Оксациллин, таблетки по 0,25—0,5 г) за 1—1,5 ч до еды по 0,25 г 4-6 р/сут.

Внутримышечно:

ампициллин (Ампициллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,5-1 г 4-6 р/сут;

оксациллин (Оксациллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,25-0,5 г 6 р/сут;

бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут.

Внутривенно:

бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут.

Аминогликозиды (бактерицидное действие) в течение 5—10 сут внутримышечно или внутривенно:

гентамицин (Гентамицина сульфат, раствор для инъекций по 40 мг/мл) по 1,5-2,5 мг/кг 2 р/сут.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5-14 сут внутримышечно или внутривенно:

цефотаксим (Клафоран, порошок для приготовления раствора по 0,5-1,0 г) по 1-2 г 3 р/сут;

цефтриаксон (Роцефин, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) по 1-2 г 1 р/сут.

Сульфаниламидные препараты (бактериостатическое действие) 5-14 сут.

Внутрь:

сульфадимидин (Сульфадимизин, таблетки по 0,25-0,5 г), 1-я доза 1-2 г, затем по 0,5—1 г каждые 6 ч;

ко-тримоксазол (Бисептол — триметоприм и сульфаметоксазол в соотношении 1:5) по 6—8 мг/кг (по триметоприму) 2 р/сут.

При анаэробной инфекции внутривенно капельно (в течение 30-60 мин) 5—10 сут применяют:

метронидазол (Метронидазол, 5% раствор для инъекций во флаконах по 100 мл) по 500 мг каждые 8-12 ч.

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1—3 сут применяют:

гемодеза р-р по 200-400 мл;

глюкозы 5% р-р по 200—400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г.

В течение 5—10 сут чередуют внутривенное введение:

хлорида кальция 10% р-р по 10 мл и гексаметилентетрамин (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

В случае абсцедирования при наличии флюктуации абсцесс вскрывают (разрез производят параллельно своду со стороны конъюнктивы).

После вскрытия абсцесса применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3—7 дней рану промывают растворами антисептиков:

диоксидина 1% р-ром;

фурацилина 1:5000 р-ром;

перекиси водорода 3% р-ром.

По мере очищения раны в течение 5—7 суток 3—4 р/сут область смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы:

метиурациловой 5-10% мазью;

метиурацил/хлорамфеникол (мазь Левомиколь).

Параллельно с вышеперечисленными препаратами применяют магнитотерапию.

Оценка эффективности лечения

Обычно заболевание длится около 10-15 дней, имеет доброкачественное течение и инфильтрат подвергается обратному развитию. Однако возможны нагноение слезной железы и образование ее абсцесса, который может вскрыться самопроизвольно через кожу верхнего века, или пальпебральную клетчатку в конъюнктивальную полость. Возможно развитие хронического воспалительного процесса.

КАНАЛИКУЛИТ — воспаление слезных канальцев.

Этиология

Каналикулит возникает в результате заболеваний век, конъюнктивы и слезного мешка. Возбудителями могут быть гноеродные бактерии, паразитические грибы (аспергиллы, пенициллы, трихофитоны, актиномицеты) и вирусы (вирус простого герпеса). Хронический каналикулит возникает при недостаточной антибактериальной терапии острого воспалительного процесса слезных канальцев и конъюнктивы. Причиной хронического воспаления слезных канальцев могут быть туберкулез, сифилис и хламидийные поражения при трахоме.

Клинические признаки и симптомы

Больные жалуются на слезостояние и слезотечение. Кожа в области канальцев отечна, гиперемирована, болезненна при надавливании. Слезные точки расширены, гиперемированы, отечны (рис. 17). При надавливании появляется слизисто-гнойное или крошковидное (при грибковой этиологии) отделяемое.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Для уточнения диагноза прибегают к микробиологическому исследованию.

Клинические рекомендации

Содержимое слезных канальцев удаляют путем надавливания на область слезных канальцев с последующим промыванием конъюнктивальной полости растворами антисептиков 3—4 р/сут:

фурацилина 1:5000 р-ром;

перманганата калия 1:5000 р-ром.

При бактериальной инфекции в конъюнктивальный мешок закапывают в течение первых нескольких дней каждые 2-4 ч, по мере стихания воспалительного процесса 3—6 р/сут в течение 7—14 дней

пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт);

мирамистина 0,01% р-р;

сульфацил-натрия 10-20% р-р;

левомицетина 0,25% р-р;

гентамицина 0,3% р-р;

ципрофлоксацина 0,3% р-р (Ципромед);

хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклина р-р (Колбио-цин);

полимиксин В/ триметоприма р-р (Ориприм-П или Триметоприм)

На ночь в конъюнктивальный мешок закладывают антибактериальные мази:

эритромициновую 1% мазь;

тетрациклиновую 1% мазь;

тобрамицина 0,3% мазь (Тобрекс);

офлоксацина, 0,3% мазь (Флоксал);

хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбио цин).

При *микозном каналикулите* в конъюнктивальную полость 3—4 р/сут закапывают растворы, которые готовят ex tempore:

амфотерицина В р-р 3—8 мг/мл (Амбизом, лиофилизированный порошок для приготовления раствора по 50 мг);

нистатина р-р 50 000 ЕД/мл.

На ночь в конъюнктивальный мешок закладывают мази, содержащие противогрибковые препараты, которые готовят ex tempore:

нистатиновую мазь 100 000 ЕД/мл.

При *вирусных каналикулитах* в конъюнктивальный мешок закапывают растворы антиметаболитов в сочетании с растворами интерферона и интерфероногенов:

идоксиуридина 0,1% р-р 6-8 р/сут (Офтан ИДУ) в сочетании с интерферона р-ром 4000 ЕД/мл каждые 2 ч;

полудана р-р 50 ЕД/мл каждые 2 ч;

парааминобензойной кислоты 0,07% р-р 3—4 р/сут (Актипол).

В конъюнктивальный мешок 2—3 р/сут закладывают противовирусные препараты:

ацикловира 3% мазь (Зовиракс);

оксалиновую 0,25% мазь;

флореналевую 0,5% мазь;

теброфеновую 0,5% мазь.

В тяжелых случаях рассекают слезный каналец и выскабливают его содержимое с последующей обработкой раневой поверхности 1-2% спиртовым раствором йода.

При формировании стеноза каналцев слезоотводящие пути промывают раствором коллалазина 100 ЕД/мл.

Оценка эффективности лечения

При проведении адекватной терапии наступает полное выздоровление. Однако воспалительный процесс слезных каналцев может принимать хроническое течение и приводить к нарушению оттока слезы.

ДАКРИОЦИСТИТ — воспаление слезного мешка.

Воспаление слезного мешка встречается у 2-7% больных с заболеваниями слезных органов. У женщин дакриоцистит встречается в 6-10 раз чаще, чем у мужчин.

Классификация

Дакриоцистит может протекать в острой и хронической форме. К хроническому дакриоциститу относят простой и эктатический катаральный, стенозирующий дакриоцистит, эмпиему и флегмону слезного мешка. Кроме того, выделяют дакриоцистит новорожденных, который может протекать в различных формах: простой и эктатической катаральной, гнойной и флегмонозной.

Острый дакриоцистит может быть самостоятельной клинической формой, но чаще возникает на фоне хронического процесса и представляет собой гнойное воспаление стенок слезного мешка. При вовлечении в процесс окружающей клетчатки развивается *флегмона слезного мешка*.

По этиологии выделяют бактериальный, вирусный, хламидийный, паразитарный, посттравматический дакриоцистит.

Этиология и патогенез

Дакриоцистит возникает вследствие стеноза носослезного канала и застоя слезы в слезном мешке. Нарушение оттока слезы способствует развитию в слезном мешке патогенной флоры (чаще стафилококковой или стрептококковой). Причиной затруднения оттока слезы является воспаление слизистой оболочки носослезного канала, которое чаще всего переходит со слизистой оболочки носа. Дакриоцистит у новорожденных возникает вследствие атрезии выходного отверстия носослезного протока.

Клинические признаки и симптомы

При остром дакриоцистите (рис. 18) больные предъявляют жалобы на слезотечение, покраснение, отек и резкую болезненность в области внутреннего угла глазной щели.

При осмотре в области слезного мешка, прилегающих участках носа и щеки ткани отечны, гиперемированы, плотные при пальпации, пальпация резко болезненна. При выраженном отеке век возникает сужение глазной щели. В начале заболевания при осторожном надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется гной. Канальцевая проба вначале положительная, затем канальцевая и носовая пробы отрицательные. Наблюдаются повышение температуры тела, слабость, головная боль. Через несколько дней инфильтрат размягчается, появляется флюктуация. Сформировавшийся абсцесс может самопроизвольно вскрыться.

При дакриоцистите новорожденных из слезных точек выделяются слизь и гной. Канальцевая проба положительная, носовая отрицательная. При промывании слезных путей жидкость в полость носа не проходит. Возможно осложнение по типу флегмонозного острого дакриоцистита.

Клинические рекомендации

При остром дакриоцистите лечение проводят в стационаре. До появления симптомов флюктуации применяют сухое тепло и УВЧ-терапию. Назначают системную витаминотерапию.

При наличии флюктуации флегмону вскрывают.

После вскрытия флегмоны применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3—7 дней рану промывают растворами антисептиков:

диоксидина 1 % р-ром;

фурацилина 1:5000 р-ром;

перекиси водорода 3% р-ром.

По мере очищения раны в течение 5-7 сут 3-4 р/сут эту область смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы:

метиурациловой 5-10% мазью;

метиурацил/хлорамфеникол (мазь Левомиколь).

Параллельно с вышеперечисленными препаратами применяют магнитотерапию.

В конъюнктивальный мешок в течение 7-10 сут закапывают растворы противомикробных препаратов:

мирамистина 0,01% р-р;

сульфацил-натрия 10-20% р-р;

левомицетина 0,25% р-р;

гентамицина 0,3% р-р;

ципрофлоксацина 0,3% р-р (Ципромед);

хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклина р-р (Колбиоцин);

полимиксин В/триметоприма р-р (Ориприм-П или Триметоприм).

На ночь в конъюнктивальный мешок в течение 7-10 сут закладывают антибактериальные мази:

тетрациклиновую 1% мазь;

эритромициновую 1% мазь;

тобрамицина 0,3% мазь (Тобрекс);

офлоксацина, 0,3% мазь (Флоксал);

Хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин).

Системно (внутрь или парентерально) в течение 7-10 дней применяют антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты. При этом лучше сочетать бактериостатические (сульфаниламидные) и бактерицидные препараты.

Чаще всего используются следующие антибиотики.

Пенициллины (бактерицидное действие) 5-14 сут.

Внутрь:

ампициллин (Ампициллин, таблетки по 0,25-0,5 г) за 1 ч до еды по 0,5 г 4 р/сут;

оксациллин (Оксациллин, таблетки по 0,25-0,5 г) за 1-1,5 ч до еды по 0,25 г 4-6 р/сут.

Внутримышечно:

ампициллин (Ампициллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,5-1,0 г 4-6 р/сут;

оксациллин (Оксациллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,25-0,5 г 6 р/сут;

бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут.

Внутривенно:

бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут.

Аминогликозиды (бактерицидное действие) 5-10 сут внутримышечно или внутривенно:

гентамицин (Гентамицина сульфат, раствор для инъекций по 40 мг/мл) по 1,5—2,5 мг/кг 2 р/сут.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5-14 сут внутримышечно или внутривенно:

цефотаксим (Клафоран, порошок для приготовления раствора по 0,5-1,0 г) по 1-2 г 3 р/сут;

цефтриаксон (Роцефин, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) по 1-2 г 1 р/сут.

Сульфаниламидные препараты (бактериостатическое действие) 5—14 сут.

Внутрь:

сульфадимидин (Сульфадимизин, таблетки по 0,25—0,5 г), 1-я доза 1—2 г, затем по 0,5—1 г каждые 6 ч;

ко-тримоксазол (Бисептол — триметоприм и сульфаметоксазол в соотношении 1:5) по 6—8 мг/кг (по триметоприму) 2 р/сут.

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1-3 сут применяют: гемодеза р-р по 200—400 мл; глюкозы 5% р-р по 200—400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г.

В течение 5—10 сут чередуют внутривенное введение хлорида кальция 10% р-р по 10 мл и гексаметиленetetрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

При дакриоцистите новорожденных лечение начинают с толчкообразного массажа сверху вниз области слезного мешка, который проводят 3-4 р/сут в течение 10-15 дней. Массаж сочетают с последующим закапыванием в конъюнктивальный мешок растворов антисептиков:

пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт);

мирамистина 0,01% р-р;

фурацилина 1:5000 р-р.

При отсутствии положительного эффекта в течение 1-2 нед проводят пассивное промывание слезных путей фурацилина 1:5000 р-ром.

Если массаж и промывание оказались неэффективными, проводят зондирование с помощью боуменовского зонда.

Оценка эффективности лечения

После стихания симптомов острого дакриоцистита больные в течение длительного времени могут предъявлять жалобы на слезотечение. Своевременно проведенное хирургическое лечение восстанавливает отток слезы.

Глава 4

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЬЮНКТИВЫ

Конъюнктивиты

Конъюнктивиты встречаются у 1/3 больных с заболеваниями глаз

Классификация

По течению конъюнктивиты можно разделить на острые и хронические.

В зависимости от этиологии воспалительного процесса выделяют следующие формы конъюнктивитов:

Бактериальные конъюнктивиты:

- острый и хронический неспецифический катаральный конъюнктивит;
- пневмококковый конъюнктивит;
- дифтерийный конъюнктивит;
- острый эпидемический конъюнктивит;
- диплобациллярный (ангулярный) конъюнктивит;

- гонококковый конъюнктивит (гонобленнорея).

Хламидийные конъюнктивиты:

- трахома;
- паратрахома (конъюнктивит с включениями).

Вирусные конъюнктивиты:

- герпетический конъюнктивит;
- аденовирусный конъюнктивит (фарингоконъюнктивальная лихорадка);
- эпидемический кератоконъюнктивит;
- конъюнктивит, вызванный контагиозным моллюском;
- конъюнктивиты при общих вирусных заболеваниях (ветряная оспа, корь, краснуха).

Грибковые конъюнктивиты.

Аллергические и аутоиммунные конъюнктивиты:

- весенний катар;
- поллиноз (сенной конъюнктивит);
- лекарственный конъюнктивит;
- инфекционно-аллергические конъюнктивиты;
- гиперпапиллярный конъюнктивит;
- пузырчатка конъюнктивы (пемфигус).

Конъюнктивиты при общих заболеваниях:

- метастатический конъюнктивит.

Клинические признаки и симптомы

Клиническая картина конъюнктивитов различной этиологии сходна. Больные предъявляют жалобы на слезотечение, светобоязнь, ощущение инородного тела, зуд, жжение, отделяемое из конъюнктивальной полости.

При осмотре наблюдаются отек конъюнктивы глазного яблока и переходных складок, конъюнктивальная инъекция глазного яблока. При некоторых видах конъюнктивитов (аллергические, вирусные, хламидийные) может возникать фолликулез или папиллярная гипертрофия конъюнктивы век и переходных складок. Отделяемое из конъюнктивальной полости носит слизистый, гнойный, нитчатый или фибринозный характер.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз конъюнктивита несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Однако могут возникнуть трудности при проведении дифференциального Диагноза между различными формами конъюнктивитов.

Большую роль в установлении причины конъюнктивитов играет лабораторная диагностика.

Методы лабораторной диагностики

В настоящее время для определения этиологии конъюнктивитов и кератитов применяют следующие методы лабораторной диагностики

- непосредственное определение возбудителя в соскобе (цитологический метод с окраской по Романовскому и по Граму, иммуно-ферментный, иммунофлюоресцентный, полимеразная цепная реакция - ПЦР);
- выделение хламидий и микоплазм в культуре клеток — культуральный метод, который считается эталонным;
- серологические тесты.

Результаты лабораторной диагностики зависят от тщательности выполнения процедуры забора патологических клеток конъюнктивы или роговицы. Применяют соскобы с конъюнктивы и мазки-отпечатки с конъюнктивы и роговицы.

Для забора соскобов необходимы следующие манипуляции: после эпibuльбарной однократной анестезии с конъюнктивы верхнего и нижнего века с помощью одноразовых зондов-пробоотборников забирают клетки с патологически измененной конъюнктивы. Материал наносят на обычные предметные стекла, сушат в течение 8-10 мин на воздухе и фиксируют ацетоном, после чего предметные стекла с фиксированным материалом рекомендуется в течение 1 ч транспортировать в микробиологическую лабораторию.

Мазки-отпечатки берут с конъюнктивы нижнего века или роговицы, что позволяет повысить достоверность лабораторной диагностики. С помощью пинцета покровную пластинку прижимают к конъюктиве век, глазного яблока или непосредственно к роговице после эпibuльбарной анестезии любым анестетиком. Затем мазок-отпечаток сушат на воздухе в течение 5 мин и фиксируют метиловым спиртом. Транспортировку материала необходимо осуществлять в течение 1 ч после его забора.

Цитологический метод. Этот простой и доступный метод при острых или хронических конъюнктивитах дает много дополнительной информации для уточнения этиологии воспалительного процесса. При использовании специальных окрасок (по Граму и Романовскому) можно выявить хламидийные включения, разнообразную бактериальную флору, мицелий грибов, воспалительные клетки, измененные ядра и цитоплазму клеток конъюнктивы и роговицы. Диагностическая ценность данного метода зависит от внимательности исследователя.

Для бактериальных конъюнктивитов характерны обнаружение большого количества нейтрофилов, отсутствие изменений эпителиальных клеток. При вирусных конъюнктивитах обнаруживают дистрофические изменения эпителиальных клеток. В экссудате преобладают лимфоциты и макрофаги. При аллергических конъюнктивитах в экссудате преобладают эозинофилы и базофилы.

Прямая иммунофлюоресценция — достоверный и специфичный метод. Соскобы с конъюнктивы глаза окрашивают родоспецифическими моноклональными антителами хламидий, вируса простого герпеса типа 1 и 2, аденовируса. Данные антитела представляют собой моноклональные мышинные антитела, специфичные к определенному антигену. При люминесцентной микроскопии хламидий и вирусы выявляются либо в пораженных клетках в виде характерных цито-плазматических включений, окрашенных в зеленый цвет, либо внеклеточно в виде отдельных образований, окрашенных в ярко-зеленый цвет.

Культуральный метод является дорогостоящим и трудоемким. К отрицательным сторонам этого метода следует отнести длительность культивирования (48—52 ч). Однако возможность получения четких результатов даже при минимальном присутствии микрофлоры является важным преимуществом культурального метода.

Для идентификации и дифференциального титрования микоплазм используют специальный набор. Данная методика позволяет культивировать, а также идентифицировать микоплазмы. Идентификация и титрование микоплазм основаны на специфических свойствах микроорганизма, который гидролизует мочевины (*Ureaplasma urealiticum*) или аргинин (*Ureaplasma hominis*). При этом образуется ион аммония и происходит защелачивание среды. Вследствие этого изменяется цвет индикатора кислотности среды, что позволяет визуализировать реакцию. Титр микоплазм выражается в количестве единиц изменения цвета (ЕИЦ) на 1 мл пробы. Культивирование позволяет определить титры порядка 10³/мл, которые уже считаются патогенными.

ПЦР позволяет непосредственно определить специфический участок последовательности ДНК для любого известного микроорганизма и вируса.

Серологические методы имеют второстепенное значение. Используют различные иммунные реакции, оценивается диагностический титр (1/64). Но даже при достоверно положительном титре для определенной инфекции в сыворотке крови невозможно установить локализацию патологического процесса и достоверно определить стадию заболевания.

В стадии разработки находится метод определения иммуноглобулинов различных классов в слезной жидкости. Обсуждается вопрос диагностической ценности этого метода и его помощи в постановке диагноза хламидийного поражения органа зрения. Чаще всего иммуноферментным методом определяют секреторные иммуноглобулины класса А и G. Считается, что появление в слезной жидкости иммуноглобулинов различных классов связано с несколькими причинами. Во-первых, это транссудация их из крови, во-вторых, активизация локального иммунитета непосредственно в органе зрения.

Проводят забор слезной жидкости с последующим проведением серологического анализа.

Методика забора слезной жидкости

Для забора слезной жидкости может быть использован пипеточный дозатор. Слезную жидкость собирают в стерильные пробирки Эпиндорфа. С помощью пластиковой насадки, которая имеет округлый край и закрепляется на пипеточном дозаторе, из нижнего конъюнктивального мешка собирают слезную жидкость. Предварительную эпибульбарную анестезию конъюнктивы и глазного яблока не проводят. Не рекомендуется использовать какие-либо химические вещества, стимулирующие слезоотделение. Пациентов просят смотреть вверх во время всей процедуры. Слезная жидкость собирается в течение 7—15 мин из нижнего конъюнктивального мешка обоих глаз, достаточно около 1 мл слезной жидкости. Биологический материал не позднее 2 ч после забора при комнатной температуре необходимо транспортировать в иммунологическую лабораторию.

Серологический анализ слезной жидкости включает определение чаще всего иммуноглобулинов класса А и G. Используют метод иммуноферментного анализа (ИФА), который обладает высокой специфичностью и чувствительностью. Чаще всего диагностический титр в таких тест-системах составляет 1/32. Соответственно результаты с титром менее 1/32 считаются отрицательными для определения антител к IgA и IgG.

Клинические рекомендации

Накладывать повязку при конъюнктивите запрещено (под повязкой резко усиливается возможность развития кератита). Для предотвращения распространения инфекции необходимо соблюдать правила личной гигиены.

Для механического удаления отделяемого из конъюнктивальной полости ее промывают растворами антисептиков 2—3 р/сут в течение 7—10 сут;

фурацилина 1:5000 р-ром;

перманганата калия 1:500 р-ром.

В конъюнктивальный мешок закапывают глазные капли в течение первых нескольких дней каждые 2—4 ч, по мере стихания воспалительного процесса частота закапывания уменьшается до 3—6 р/сут. Мазевые формы лучше использовать в ночное время суток. Курс лечения 7—10 дней. Выбор препарата зависит от возбудителя.

При лечении неаллергических конъюнктивитов (бактериальных, вирусных, хламидийных) для уменьшения явлений воспаления (при остром конъюнктивите после стихания острых явлений воспаления) закапывают растворы ГКС или НПВС 2—3 р/сут в течение 7—10 сут:

дексаметазона 0,1% р-р (Офтан Дексаметазон);

диклофенак натрия 0,1% р-р (Наклоф);

индометацина 0,1% р-р (Индоколлир).

Можно использовать комбинированные препараты, содержащие ГКС и антибиотик, 2—3 р/сут в течение 7—10 сут:

дексаметазон/неомицин/полимиксин В р-р (Макситрол);

дексаметазон/гентамицин р-р (Декса-гентамицин);

бетаметазон/гентамицин р-р (Гаразон).

Применяют комбинированные препараты, содержащие сосудосуживающие средства, 2—3 р/сут не более 5—7 сут:

нафазолин/антозолин/метиленовый синий/сульфат цинка р-р (Оку-метил).

Дополнительно используют инсталляции препаратов, являющихся стабилизаторами мембран тучных клеток, 2—3 р/сут в течение 2—3 нед:

кромогликат натрия 2% р-р (Лекролин);

лодоксамида 0,1% р-р (Аломид).

При поражении роговицы при различных формах конъюнктивитов применяют препараты, улучшающие ее регенерацию, 3-4 р/сут в течение 2-3 нед:

тауфона 4% р-р;

ретинола ацетата или пальмитата 3,44% р-р;

депротеинизированный диализат из крови молочных телят, 20% гель (Солкосерил);

Декспантенола мазь 5% (Корнерегель);

рибофлавин 0,01/аскорбиновая кислота 0,02/глюкоза 2% 10,0 р-р (ex tempore).

Оценка эффективности лечения

При рациональной терапии наступает полное выздоровление, однако при некоторых конъюнктивитах возможно длительное хроническое течение, при котором может развиваться поражение окружающих структур: век, слезных органов и роговицы. При некоторых конъюнктивитах наблюдаются рубцовые изменения, которые приводят к возникновению симблефарона и синдрома «сухого глаза».

Особенности клинической картины различных форм конъюнктивитов диктуют различный подход к их лечению.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

Острый неспецифический катаральный конъюнктивит

Этиология

Возбудитель заболевания — стафилококки или стрептококки.

Клинические признаки и симптомы

Заболевание возникает остро, сопровождается выраженными субъективными ощущениями. Поражаются оба глаза (вначале один, затем другой). Острый конъюнктивит характеризуется выраженной конъюнктивальной инъекцией, отеком переходной складки и обильным слизисто-гнойным отделяемым из конъюнктивальной полости (рис. 19) Процесс может распространиться на роговицу — развивается поверхностный краевой кератит.

Клинические рекомендации

В конъюнктивальный мешок закапывают капли или закладывают мазь. Выбор препарата зависит от этиологии конъюнктивита.

Если возбудитель неизвестен, следует использовать следующие препараты:

мирамистин 0,01% р-р;

сульфацил-натрия 10—20% р-р;

сульфапиридазин-натрия 10% р-р;

ципрофлоксацин 0,3% р-р или мазь (Ципромед);

офлоксацин 0,3% р-р или мазь (Флоксал);

ломефлоксацин 0,3% р-р (Окацин);

эритромициновую мазь 1%;

тетрациклиновую мазь 1%;

хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин р-р или мазь (Колбиоцин);

полимиксин В/ триметоприм р-р (Ориприм-П или Триметоприм).

При подтверждении стафилококковой флоры, кроме вышеперечисленных препаратов, можно использовать:

пиклоксилин 0,05% р-р (Витабакт);

гентамицин 0,3% р-р;

тобрамицин 0,3% р-р или мазь (Тобрекс);

фузидиевой кислоты 1% р-р (Фуцитальмик).

При подтверждении стрептококковой флоры, кроме перечисленных препаратов широкого спектра действия (эффективных в отношении и стафилококкового, и стрептококкового возбудителя), можно использовать:

хлорамфеникол 0,25% р-р.

ПНЕВМОКОККОВЫЙ КОНЪЮНКТИВИТ

Этиология

Возбудитель заболевания — *Streptococcus pneumoniae*. Заражение происходит контактно-бытовым путем. Инкубационный период — 2-3 сут.

Клинические признаки и симптомы

Заболевание возникает остро, сопровождается выраженными субъективными ощущениями. Поражаются оба глаза (вначале один, затем другой). Характеризуется выраженной конъюнктивальной инъекцией, отеком переходной складки. Появляются нежные

белесовато-серые пленки на конъюнктиве век и переходных складок (рис. 20). Пленки легко удаляются влажной ватой. После их удаления обнажается рыхлая, но некроотоочащая ткань конъюнктивы. Процесс может распространиться на роговицу — развивается поверхностный краевой кератит.

Клинические рекомендации

Всем лицам, находившимся в контакте с заболевшим, в течение 2-3 дней закапывают 10-20% раствор сульфацил-натрия или 0,25% раствор левомицетина.

Для механического удаления отделяемого из конъюнктивальной полости ее промывают растворами антисептиков, пленки снимают влажной ваткой.

Наиболее целесообразно использовать следующие препараты:

- мирамистина 0,01% р-р;
- эритромициновую 1% мазь;
- хлорамфеникола 0,25% р-р.

Препаратами выбора являются:

- ципрофлоксацина 0,3% р-р или мазь (Ципромед);
- офлоксацина 0,3% р-р или мазь (Флоксал);
- ломефлоксацина 0,3% р-р (Окацин);
- эритромициновая 1% мазь;
- тетрациклиновая 1 % мазь;
- фузидиевой кислоты 1% р-р (Фуцитальмик).

ДИФТЕРИЙНЫЙ КОНЪЮНКТИВИТ

Этиология

Возбудитель заболевания - *Corynebacterium diphtheriae* (палочка дифтерии Клебса-Левфлера). Заболевание возникает на фоне поражения верхних дыхательных путей, но возможно и первичное поражение глаз. Чаще болеют дети и взрослые, которым не были сделаны противодифтерийные прививки.

Клинические признаки и симптомы

Для дифтерийного конъюнктивита характерны выраженный отек, гиперемия и уплотнение век. Вывернуть веки невозможно, удастся только слегка открыть глазную щель, из которой выделяется мутная с хлопьями жидкость. Конъюнктив век, переходных складок и глазного яблока покрыта грязно-серыми, плотно спаянными с подлежащей тканью пленками (рис. 21). При попытке их удаления конъюнктив кровоточит. Через 7—10 дней пленки начинают отпадать, под пленками наблюдается некроз конъюнктивы. В этот период отделяемое носит гнойный характер. Постепенно явления отека уменьшаются, в исходе процесса через 2—3 недели образуются рубцовые изменения конъюнктивы. Возможно поражение роговицы.

Клинические рекомендации

Системная терапия включает применение противодифтерийной сыворотки и антибиотиков пенициллинового ряда.

Внутримышечно:

- противодифтерийная сыворотка по 10—20 тыс. МЕ (1000 МЕ/кг по Безредке).

Внутримышечно или внутривенно в течение 5-8 дней:

бензилпенициллин (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 25-50 000 ЕД/кг 4-6 р/сут.

Внутрь в течение 7—10 дней:

феноксиметилпенициллин (Феноксиметилпенициллин, таблетки по 100 и 250 мг) по 125-250 мг 4 р/сут за 1,5 ч до еды;

эритромицина сукцинат (Эритромицин, таблетки по 100 и 250 мг) по 125-500 мг 4 р/сут за 1 ч до еды.

Конъюнктивальную полость несколько раз в день промывают растворами антисептиков:

- фурацилина 1:5 000 р-р;
- перманганата калия 1:5 000 р-р.

В конъюнктивальную полость вводят следующие препараты:

пенициллина р-р 10-20 тыс. ЕД/мл каждые 2-3 ч (ex tempore);
эритромициновую 1% мазь 3-4 р/сут.

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1—3 сут применяют:

гемодеза р-р по 200-400 мл;

глюкозы 5% р-р по 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г.

ГОНОКОККОВЫЙ КОНЬЮНКТИВИТ (ГОНОБЛЕННОРЕЯ)

Классификация

Выделяют гонобленнорею новорожденных (заражение происходит при прохождении через родовые пути матери, воспалительный процесс развивается на 2—3-й день после рождения), детей (контактно-бытовой путь заражения от больных взрослых) и взрослых (занос инфекции из половых органов).

Этиология

Возбудитель заболевания — *Neisseria gonorrhoeae*.

Клинические признаки и симптомы

У новорожденных в процесс вовлекаются оба глаза. У детей и взрослых, как правило, возникает одностороннее поражение. В начале заболевания наблюдается период инфильтрации: выраженный отек, гиперемия и уплотнение век. Вывернуть веки невозможно, удастся только слегка открыть глазную щель. Из конъюнктивальной полости выделяется кровянистая жидкость цвета мясных помоев. Выраженная конъюнктивальная инъекция, конъюнктивита отечная, рыхлая, легко кровоточит. Через 2—4 дня наступает период пиореи: отек век уменьшается, веки становятся на ощупь мягкими, тестоватой консистенции. Из конъюнктивальной полости выделяется большое количество пенистого сливкообразного гнойного отделяемого (рис. 22). Постепенно явления воспаления исчезают. Длительное время могут сохраняться гиперемия и сосочковая гипертрофия конъюнктивы — период гиперпапиллярной инфильтрации. Возможно распространение воспалительного процесса на роговицу. У взрослых и детей поражение роговицы встречается чаще. У взрослых возможно появление общих симптомов интоксикации.

Клинические рекомендации

В конъюнктивальный мешок закапывают (режим применения такой же, как при лечении острого конъюнктивита) антибактериальные препараты.

Наиболее целесообразно использовать следующие препараты:

бензилпенициллина р-р 100 000-333 000 ЕД/мл, у новорожденных 10 000-20 000 ЕД/мл (ex tempore);

цефазолина р-р 133 мг/мл (ex tempore);

цефтазидима р-р 50 мг/мл (ex tempore);

ципрофлоксацина 0,3% р-р или мазь (Ципромед);

офлоксацина 0,3% р-р или мазь (Флоксал);

ломефлоксацина 0,3% р-р (Окацин);

эритромициновую 1% мазь;

мирамистина 0,01% р-р;

сульфацил-натрия 10—20% р-р;

сульфапиридазин-натрия 10% р-р;

левомицетина 0,25% р-р.

Препаратами выбора являются:

тетрациклиновая 1% мазь;

фузидиевой кислоты 1% р-р (Фуцитальмин).

Для санации урогенитального очага инфекции или при тяжелом течении процесса (особенно при поражении роговицы) проводят системную антибактериальную терапию.

Наиболее целесообразно использовать следующие препараты.

Внутрь:

офлоксацин (Офлоксацин 200, таблетки по 200 мг) взрослым по 400 мг однократно; детям не рекомендуется;

ципрофлоксацин (Ципрофлоксацин, таблетки по 0,25 г) взрослым по 500 мг однократно; детям не рекомендуется.

Внутримышечно:

цефтриаксон (Роцефин, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) взрослым по 1 г однократно; детям при массе тела менее 45 кг по 125 мг однократно, при массе тела более 45 кг по схемам взрослых; новорожденным по 25—50 мг/кг (но не более 125 мг) 1 р/сут в течение 2—3 сут.

Внутривенно (при осложненной гонорее):

цефотаксим (Клафоран, порошок для приготовления раствора по 0,5 и 1 г) по 1 г каждые 8 ч. Продолжать в течение 24-48 ч после уменьшения клинических симптомов.

Препаратами выбора являются.

Внутрь:

эритромицин (Эритромицин, таблетки по 100 и 250 мг) по 400 000 ЕД 6 р/сут в течение 2 сут, далее по 400 000 ЕД 5 р/сут в течение 2 сут;

азитромицин (Сумамед, таблетки по 125 и 500 мг) по 1 г однократно;

доксидиклин (Доксициклин, капсулы по 50, 100 и 200 мг) по 200 мг однократно, далее по 100 мг каждые 12 ч в течение 7 сут.

Внутримышечно:

спектиномицин (Тробицин, порошок для приготовления раствора По 2 г) мужчинам по 2 г, женщинам по 4 г однократно.

Для профилактики гонобленнореи у новорожденных в конъюнктивальный мешок после рождения ребенка закапывают по 1 капле в каждый глаз:

серебра нитрата 1% р-р однократно;

сульфацил-натрия 20% р-р троекратно с интервалом 10 мин.

Также с этой целью в конъюнктивальный мешок после рождения ребенка закладывают полоску мази 1 см в каждый глаз однократно. Применяют:

эритромициновую 1% мазь;

тетрациклиновую 1% мазь.

ОСТРЫЙ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ КОНЬЮНКТИВИТ

Этиология

Возбудитель заболевания — *Neisseria gonorrhoeae* (бактерия Коха—Уикса). Заболевание передается контактным путем. Переносчиком являются мухи.

Клинические признаки и симптомы

Инкубационный период — 1-2 дня.

Для заболевания характерны выраженный отек и гиперемия конъюнктивы глазного яблока и нижней переходной складки, в которой отмечаются петехиальные кровоизлияния. Вследствие выраженного отека конъюнктивы глазного яблока в просвете глазной щели он выглядит в виде двух треугольников, обращенных основанием к лимбу. В первый день отмечается скудное слизистое отделяемое, которое склеивает ресницы, и больной не может открыть веки. Затем отделяемое становится обильным гнойным (напоминающим гонорейный конъюнктивит), иногда на конъюнктиве век появляются нежные, легко снимающиеся пленки (напоминающие пленки при дифтерийном конъюнктивите). Могут наблюдаться симптомы общей интоксикации. У детей возможно распространение процесса на роговицу.

Клинические рекомендации

В конъюнктивальный мешок закапывают или закладывают (режим применения такой же, как при лечении острого конъюнктивита) антибактериальные препараты.

Наиболее целесообразно использовать следующие препараты:

сульфацил-натрия 10—20% р-р;

сульфапиридазин-натрия 10% р-р;

тобрамицина 0,3% р-р или мазь (Тобрекс).

Препаратами выбора являются:

ципрофлоксацина 0,3% р-р или мазь (Ципромед);
офлоксацина 0,3% р-р или мазь (Флоксал);
ломефлоксацина 0,3% р-р (Окацин);
эритромициновая 1% мазь;
хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклина р-р или мазь (Колбиоцин);
полимиксин В/триметоприма р-р (Ориприм-П или Триметоп-рим).

ДИПЛОБАЦИЛЛЯРНЫЙ (АНГУЛЯРНЫЙ) КОНЬЮНКТИВИТ

Этиология

Возбудитель заболевания — *Moraxella lacunata* (бактерия Моракса—Аксенфельда). Заболевание передается контактно-бытовым путем.

Клинические признаки и симптомы

Инкубационный период — 4 дня. Характеризуется хроническим или (в редких случаях) подострым течением.

Больные жалуются на сильный зуд, жжение и резь в глазах, частые болезненные моргания. При осмотре обращают на себя внимание гиперемия и отек конъюнктивы в области углов глазной щели, а также гиперемия и мацерация кожи в области углов глазной щели. Характерно скудное отделяемое в виде тягучей слизи из конъюнктивальной полости, которое снижает зрение и скапливается в углах глазной щели, образуя восковидные корочки.

Клинические рекомендации

В конъюнктивальный мешок закапывают 4—6 р/сут в течение 1—1,5 мес, после исчезновения симптомов 2 р/сут в течение 7—10 дней следующие препараты:

цинка сульфата 0,25%, 0,5% и 1% р-р (ex tempore);
цинка сульфата 0,25%/ борной кислоты 2% р-р;
нафазолин/антозолин/метиленовый синий/сульфат цинка р-р (Окуметил) не более 5—7

сут.

Препаратами выбора являются:

ципрофлоксацина 0,3% р-р или мазь (Ципромед);
офлоксацина 0,3% р-р или мазь (Флоксал); ломефлоксацина 0,3% р-р (Окацин);
эритромициновая 1 % мазь;
тетрациклиновая 1% мазь;
гентамицина 0,3% р-р;
тобрамицина 0,3% р-р и мазь (Тобрекс).

ХЛАМИДИЙНЫЕ КОНЬЮНКТИВИТЫ

Классификация

Выделяют две формы хламидийных конъюнктивитов — трахому и паратрахому.

Этиология

Хламидии — мелкие внутриклеточные паразиты, проявляющие свойства вирусов и бактерий. Размножаясь в эпителиальных клетках, образуют скопления в цитоплазме клеток (тельца Гальбершtedтера-Провачека). Для подтверждения этиологии заболевания используют: микроскопию мазков с конъюнктивы (окраска по Романовскому-Гимзе). Более чувствительными являются исследование с помощью культуры клеток McCoу и иммунофлюоресцентный анализ (подтверждение этиологии в 90—95% случаев).

ТРАХОМА

Этиология

Возбудитель заболевания — *Chlamydia trachomatis* серотипы А, В, Ва и С. Заражение происходит контактно-бытовым путем от больного человека.

Клинические признаки и симптомы

Инкубационный период — 7—14 дней. Заболевание характеризуется хроническим течением с периодами обострения и ремиссии. Выделяют 4 стадии трахомы. Во время первых 3 стадий больные заразны.

Трахома I (рис. 23) — стадия прогрессирующего воспаления (начальная). Характеризуется выраженной гиперемией конъюнктивы, которая приобретает вишнево-багровый оттенок, наблюдаются инфильтрация слизистой оболочки, гипертрофия сосочков и развитие фолликулов. Процесс начинается с верхней переходной складки, затем распространяется на конъюнктиву верхнего века. Уже в I стадии возможны развитие фолликулов в зоне верхнего лимба и переход воспалительного процесса на роговицу (отек, инфильтрация и васкуляризация).

Трахома II (рис. 24) — стадия развитого процесса (активная трахома). Характеризуется появлением крупных студенистых фолликулов, нарастанием инфильтрации и папиллярной гиперплазии конъюнктивы верхнего века. Отдельные фолликулы подвергаются некрозу с образованием нежных рубцов. Для этой стадии характерно появления трахоматозного паннуса.

Больные в этой стадии наиболее заразные.

Трахома III (рис. 25) — рубцующая трахома. Явления воспаления затухают, могут сохраняться единичные фолликулы, подвергающиеся перерождению. Преобладают процессы рубцевания. Появляются характерные осложнения: трихиаз, мадароз, симблефарон, энтропион, ксероз. Длиться III стадия может годами, сопровождаясь периодическими обострениями.

Трахома IV (рис. 26) — клинически излеченная трахома (рубцовая трахома). Конъюнктура белесоватого цвета, покрыта множественными рубцами. IV стадию делят на 4 группы: трахома IV(0) — без снижения зрения; трахома IV(1) — незначительное снижение зрения; трахома IV(2) — умеренное снижение зрения; трахома IV(3) — резкое снижение зрения.

Клинические рекомендации

В конъюнктивальный мешок закапывают или закладывают 4—5 р/сут антибактериальные препараты в течение от 1—3 до 6 мес. Лучше использовать мазевые лекарственные формы. Местное лечение сочетают с экспрессиями фолликулов. Применяют:

- сульфацил-натрия 10—20% р-р;
- сульфапиридазин-натрия 10% р-р;
- эритромициновую 1% мазь;
- тетрациклиновую 1% мазь;
- дтитетрациклиновую 1% мазь;
- ципрофлоксацина 0,3% р-р или мазь (Ципромед);
- офлоксацина 0,3% р-р или мазь (Флоксал);
- ломефлоксацина 0,3% р-р (Окацин);
- мирамистина 0,01% р-р;
- пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт).

Системную антибактериальную терапию проводят непрерывным или прерывистыми курсами в течение 3—4 нед. *Наиболее целесообразно использовать следующие антибиотики.*

Внутрь:

- klarитромицин (Кларид, таблетки по 250 мг) по 250 мг 2 р/сут;
- азитромицин (Сумамед, таблетки по 125 и 500 мг) по 0,25—0,5 г 1 р/сут;
- доксидиклин (Доксидиклин, капсулы по 50, 100 и 200 мг) по 100 мг 2 р/сут;
- рокситромицин (Рулид, таблетки по 150 мг) по 0,15-0,3 г 1-2 р/сут;
- офлоксацин (Офлоксацин 200, таблетки по 200 мг) взрослым по 200-400 мг 1 р/сут; детям не рекомендуется;
- ципрофлоксацин (Ципрофлоксацин, таблетки по 0,25 г) взрослым по 0,25—0,5 г 2 р/сут; детям не рекомендуется.

Проводят системную терапию интерферонами и интерфероногенами.

Внутримышечно:

- интерферон (Реаферон, порошок для приготовления раствора для инъекций по 500 000 и 1 000 000 ЕД) по 1 000 000 ЕД через день (на курс 7—10 инъекций);
- циклоферона 12,5% р-р по 2 мл в течение 10 дней, 2-3 курса с интервалом 1 нед.

Ректально:

интерферон (Виферон-2, свечи ректальные по 500 000 ЕД) по 500 000 МЕ 2 р/сут ежедневно в течение 10 дней, далее по 1 000 000 МЕ 3 раза в неделю в течение 1—1,5 мес.

ПАРАТРАХОМА (КОНЬЮНКТИВИТ С ВКЛЮЧЕНИЯМИ)

Классификация

Поражение глаз может протекать в различных клинических формах:

паратрахома взрослых — заражение происходит в результате переноса инфекции из половых органов;

эпидемический хламидийный конъюнктивит (банный конъюнктивит) — заражение происходит контактно-бытовым путем;

конъюнктивит при синдроме Рейтера;

конъюнктивит при генерализованном хламидиозе зоонозной природы;

паратрахома новорожденных (бленнорея с включениями) — заражение происходит через плаценту или при прохождении через родовые пути больной матери.

Этиология

Возбудитель заболевания — *Chlamydia trachomatis* серотипы D—K. Методы лабораторной диагностики те же, что при трахоме.

Клинические признаки и симптомы

Инкубационный период — 10-14 дней с колебаниями от 7 до 21 дня. Заболевание характеризуется острым, подострым или хроническим течением с периодами обострения и ремиссии. Как правило, поражается один глаз.

При осмотре обращают на себя внимание выраженная гиперемия и отек конъюнктивы переходных складок (рис. 27). Вначале наблюдается небольшое количество слизисто-гнойного отделяемого из конъюнктивальной полости, затем оно становится обильным гнойным. В течение первой недели заболевания увеличиваются лимфатические узлы на стороне поражения, при пальпации они безболезненны. Через 2—3 нед появляется гипертрофия сосочков, которая максимально выражена на нижней переходной складке. Фолликулы крупные, вначале расположены изолированно, затем сливаются, образуя валики. Может наблюдаться односторонний псевдоптоз вследствие отека и фолликулеза конъюнктивы век. В области верхнего лимба иногда возникают микропаннус, а также субэпителиальные множественные точечные инфильтраты роговицы. В исходе процесса никогда не наблюдаются рубцовые изменения роговицы.

Паратрахома у новорожденных развивается на 3-15-й день после рождения ребенка. Как правило, поражается один глаз. Вначале отмечаются слезотечение, незначительный отек и гиперемия конъюнктивы, затем появляется обильное гнойное отделяемое, иногда с примесью крови. Характерные фолликулы возникают через 3-4 нед, расположены они в основном на нижней переходной складке. Возможно развитие предушной аденопатии на стороне поражения.

Клинические рекомендации

Местная терапия такая же, как при трахоме. Экспрессия фолликулов не применяется.

При лечении паратрахомы у взрослых необходимо проводить санацию урогенитального очага инфекции.

Существует несколько способов применения антибиотиков: прием в течение 1, 3 или 5 дней; прием в течение 7-14 дней; непрерывный прием в течение 21-28 дней; пульс-терапия — проводится 3 цикла антибиотикотерапии по 7-10 дней с перерывами 7—10 дней.

Наиболее целесообразно использовать следующие антибиотики.

Внутрь:

кларитромицин (Клацид, таблетки по 250 мг) по 250 мг 2 р/сут;

азитромицин (Сумамед, таблетки по 125 и 500 мг) по 0,25—0,5 г 1 р/сут;

доксикалин (Доксициклин, капсулы по 50, 100 и 200 мг) по 100 мг 2 р/сут;

рокситромицин (Рулид, таблетки по 150 мг) по 0,15-0,3 г 1-2 р/сут;

офлоксацин (Офлоксацин 200, таблетки по 200 мг) взрослым по 200-400 мг 1 р/сут; детям не рекомендуется;

ципрофлоксацин (Ципрофлоксацин, таблетки по 0,25 г) взрослым по 0,25-0,5 г 2 р/сут; детям не рекомендуется.

Как и при лечении трахомы, проводят системную терапию интерферонами и интерфероногенами (схемы лечения такие же).

ВИРУСНЫЕ КОНЬЮНКТИВИТЫ

Герпетический конъюнктивит

Классификация

Выделяют катаральную, фолликулярную и везикулярно-язвенную формы герпетического конъюнктивита.

Этиология

Возбудитель заболевания — *Herpes simplex*.

Клинические признаки и симптомы

Заболевание чаще возникает у детей, характеризуется длительным вялым течением, как правило, носит односторонний характер.

Катаральная форма конъюнктивита характеризуется гиперемией и отеком конъюнктивы, небольшим количеством слизистого или слизисто-гнойного отделяемого из конъюнктивальной полости. *Фолликулярная форма* (рис. 28) конъюнктивита сопровождается появлением фолликулов на фоне вышеперечисленных симптомов. *Везикулярно-язвенная форма* заболевания протекает с образованием рецидивирующих язв или эрозий на конъюнктиве и крае века, прикрытых нежными пленками. Иногда возможно образование узелков в склере в области лимба, напоминающих фликтены. При всех формах герпетического конъюнктивита возможно появление характерных высыпаний на коже век и крыльев носа.

Клинические рекомендации

Местно применяют антиметаболиты в виде глазных капель или мазей:

идоксиуридина 0,1% р-р 6—8 р/сут (Офтан ИДУ);

ацикловира 3% мазь (Зовиракс) 2—3 р/сут;

оксалиновую 0,25% мазь 2—3 р/сут;

флореналевую 0,5% мазь 2—3 р/сут;

теброфеновую 0,5% мазь 2-3 р/сут.

Антиметаболиты сочетают с местным использованием интерферона и его индукторов:

интерферона р-р 4000 ЕД/мл каждые 2 ч (ex tempore);

полудана р-р 50 ЕД/мл каждые 2 ч (ex tempore);

парааминобензойной кислоты 0,07% р-р 3-4 р/сут (Актипол).

Аденовирусный конъюнктивит (фарингоконъюнктивальная лихорадка)

Классификация

Выделяют катаральную, фолликулярную и пленчатую формы аденовирусного конъюнктивита.

Этиология

Возбудитель заболевания — аденовирусы серотипов 3, 5, 7. Заболевание передается воздушно-капельным и контактным путем.

Клинические признаки и симптомы

Инкубационный период — 7-8 дней. Заболевание начинается с выраженного назофарингита и повышения температуры тела. На второй волне повышения температуры появляются симптомы конъюнктивита сначала на одном глазу, а через 2—3 дня — на другом. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются. Чувствительность роговицы снижена.

Катаральная форма (рис. 29) конъюнктивита характеризуется гиперемией и отеком конъюнктивы, век и переходных складок, небольшим количеством слизистого или слизисто-гнойного отделяемого из конъюнктивальной полости. Продолжительность заболевания 5—7 дней; конъюнктивит не сопровождается поражением роговицы.

Фолликулярная форма конъюнктивита характеризуется появлением фолликулов на фоне вышеперечисленных симптомов. Фолликулы располагаются преимущественно в области переходных складок, они могут быть мелкими или крупными студенистыми. *Пленчатая форма* (рис. 30) аденовирусного конъюнктивита протекает с образованием нежных серовато-белых пленок на конъюнктиве, которые легко снимаются влажным ватным тампоном. Редко пленки могут быть плотными и с трудом отделяться от конъюнктивы. Поверхность конъюнктивы под пленкой кровоточит.

Клинические рекомендации

Местно применяют антиметаболиты в виде глазных капель мазей в течение 2—3 нед:

- оксалиновую 0,25% мазь 2—3 р/сут;
- флореналевую 0,5% мазь 2—3 р/сут;
- теброфеновую 0,5% мазь 2—3 р/сут.

Антиметаболиты сочетают с местным использованием интерферона и его индукторов:

- интерферона р-р 4000 ЕД/мл каждые 2 ч (ex tempore);
- полудана р-р 50 ЕД/мл каждые 2 ч (ex tempore);
- парааминобензойной кислоты 0,07% р-р 3—4 р/сут (Актипол).

Для профилактики присоединения вторичной инфекции 2—3 р/сут в течение 10—14 дней применяют:

- пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт);
- мирамистина 0,01% р-р;
- левомицетина 0,25% р-р.

Эпидемический кератоконъюнктивит

Этиология

Возбудитель заболевания — аденовирусы серотипа 8. Заболевание передается контактным путем.

Клинические признаки и симптомы

Инкубационный период — 4-8 дней. Продолжительность заболевания — от 2 нед до 2 мес. После заболевания остается иммунитет.

Заболевание начинается остро, симптомы конъюнктивита появляются сначала на одном глазу, а затем — на другом. Симптомом конъюнктивита предшествует общее недомогание. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются с обеих сторон, при пальпации болезненны.

При осмотре обращают на себя внимание гиперемия и отек конъюнктивы, век и переходных складок, наблюдается небольшое количество слизистого или слизисто-гнойного отделяемого из конъюнктивальной полости (рис. 31). На конъюнктиве главным образом нижних переходных складок появляются мелкие прозрачные фолликулы. Чувствительность роговицы снижена. Через 1 нед после небольшого снижения субъективных ощущений появляются симптомы кератита — множественные точечные субэпителиальные инфильтраты роговицы.

Клинические рекомендации сходны с таковыми для аденовирусного конъюнктивита.

Эпидемический геморрагический конъюнктивит

Этиология

Возбудитель заболевания — энтеровирус-70 (из группы пикорнавирусов). Заболевание передается контактным путем.

Клинические признаки и симптомы

Инкубационный период — 12-48 ч. Через 8-12 дней после начала заболевания наступает выздоровление.

Заболевание начинается остро, симптомы конъюнктивита (светобоязнь, резкая боль, ощущение инородного тела) появляются сначала на одном глазу, а через 1—2 дня — на другом. Симптомом конъюнктивита предшествует общее недомогание. Наблюдается увеличение предушных лимфатических узлов. При осмотре выявляют гиперемию, фолликулы и выраженный отек конъюнктивы нижней переходной складки, небольшое

количество слизистого или слизисто-гнойного отделяемого из конъюнктивальной полости. На 2-й день появляются различной степени выраженности субконъюнктивальные кровоизлияния. Чувствительность роговицы снижена. Иногда появляются точечные субэпителиальные инфильтраты роговицы.

Клинические рекомендации

В конъюнктивальный мешок закапывают в течение 2—3 нед растворы интерферона и его индукторов:

- интерферона р-р 4000 ЕД/мл каждые 2 ч (ex tempore);
- полудана р-р 50 ЕД/мл каждые 2 ч (ex tempore);
- парааминобензойной кислоты 0,07% р-р 3—4 р/сут (Актипол).

Для профилактики присоединения вторичной инфекции 2—3 р/сут в течение 10—14 дней применяют:

- пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт);
- мирамистина 0,01% р-р;
- левомицетина 0,25% р-р.

Конъюнктивит, вызванный контактиозным моллюском

Этиология

Возбудитель заболевания относится к дерматотропным поксвиру-сам. Поражает различные отделы кожи, в том числе лица и век. Передается контактно-бытовым путем.

Клинические признаки и симптомы

На фоне характерных изменений кожи век (см. Вирусные заболевания век) появляются гиперемия, отек и фолликулез конъюнктивы век и переходных складок.

Клинические рекомендации

После устранения поражения кожи век симптомы конъюнктивита исчезают самостоятельно.

Конъюнктивиты при общих вирусных заболеваниях (ветряная оспа)

Этиология

Возбудитель заболевания — вирус ветряной оспы. Заражение происходит от больного человека воздушно-капельным путем. Чаще заболевают дети.

Клинические признаки и симптомы

Инкубационный период — 21 день. На фоне резкого повышения температуры тела и пятнисто-везикулезной сыпи появляются слезотечение, светобоязнь. Поражение конъюнктивы характеризуется инъекцией глазного яблока и везикулезными высыпаниями на конъюнктиве, коже век и межреберном пространстве век. Пузырьки изъязвляются с образованием мелких рубчиков. Появляется небольшое количество слизистого отделяемого из конъюнктивальной полости. В редких случаях возможно развитие кератита.

Клинические рекомендации

В конъюнктивальный мешок закапывают в течение 2—3 нед растворы интерферона и его индукторов:

- интерферона р-р 4000 ЕД/мл каждые 2 ч (ex tempore);
- полудана р-р 50 ЕД/мл каждые 2 ч (ex tempore);
- парааминобензойной кислоты 0,07% р-р 3—4 р/сут (Актипол).

Для профилактики присоединения вторичной инфекции 2—3 р/сут в течение 10—14 дней применяют:

- пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт);
- мирамистина 0,01% р-р;
- сульфацил-натрия 10—20% р-р;
- левомицетина 0,25% р-р.

ГРИБКОВЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

Грибковые конъюнктивиты протекают на фоне микозов век или роговицы. Чаще всего

грибковые поражения конъюнктивы развиваются у пациентов, страдающих сахарным диабетом, нарушением иммунитета или длительно применявших антибактериальные препараты ГКС.

Классификация

Выделяют гранулематозные и экссудативные формы грибов конъюнктивитов.

Гранулематозные грибковые конъюнктивиты

Этиология

Возбудителями гранулематозных форм грибковых конъюнктивитов являются паразитарные грибы рода *Sporotrichum*, *Pennicillium viridans*, *Coccidioides immitis* и актиномицеты.

Клинические признаки и симптомы

Грибковые конъюнктивиты, возникающие при *споротрихозе*, *риноспориозе*, *актиномикозе*, характеризуются появлением на фоне отека и гиперемии конъюнктивы гранулематозных разрастаний или включений в виде крупинок или инфарктов мейбомиевых желез. В то время как грибковый конъюнктивит, возникающий при *кокцидиозе*, характеризуется появлением на фоне отека и гиперемии конъюнктивы фликтеноподобных образований. Грибковый конъюнктивит, вызываемый *Pennicillium viridans*, характеризуется появлением поверхностных язв конъюнктивы с зеленоватым налетом.

На фоне гранулематозных конъюнктивитов увеличиваются лимфатические узлы, которые могут нагнаиваться, в гное содержатся мицеллы грибов.

Экссудативные грибковые конъюнктивиты

Этиология

Возбудитель заболевания — грибы рода *Candida albicans* и аспергиллы.

Клинические признаки и симптомы

Экссудативные конъюнктивиты характеризуются появлением псевдомембранозного отделяемого в конъюнктивальной полости. При вне-глазной локализации воспалительного процесса, вызванного вышеперечисленными грибами, может развиваться аллергический конъюнктивит.

Клинические рекомендации лечения грибковых конъюнктивитов

В конъюнктивальную полость закапывают 3—6 р/сут растворы противогрибковых препаратов:

амфотерицин В р-р 3-8 мг/мл (ex tempore);

натамицин 5% р-р;

нистатин р-р 50 000 ЕД/мл (ex tempore).

В конъюнктивальную полость закладывают на ночь или 2—3 р/сут противогрибковые мази:

нистатиновую мазь 100 000 ЕД/г (ex tempore).

Системная терапия включает применение одного из следующих препаратов.

Внутрь:

флуконазол (Дифлюкан, капсулы по 50, 100 и 150 мг) по 200 мг 1 р/сут. В 1-й день дозу увеличивают в 2 раза; курс лечения - несколько месяцев;

интраконазол (Орунгал, капсулы по 100 мг) по 100-200 мг 1 р/сут в течение от 3 нед до 7 мес.

Внутривенно капельно (при обширных поражениях различных структур органа зрения):

амфотерицин (Амбизом, лиофилизированный порошок для приготовления раствора по 50 мг) по 0,5—1 мг/кг/сут растворяют в 5% растворе глюкозы, вводят со скоростью 0,2-0,4 мг/кг/ч. Курс лечения зависит от тяжести заболевания.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И АУТОИММУННЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

Весенний катар

Заболевание относится к аллергическим реакциям замедленного типа. Возникает при повышенной чувствительности к УФ-лучам.

Классификация

Выделяют конъюнктивальную (тарзальную, пальпебральную), лимбальную (весенний лимбит) и смешанную формы весеннего конъюнктивита, а также весенний кератоконъюнктивит, который, по данным Ю.Ф. Майчука, имеет различные клинические формы микропаннус, эпителиопатия роговицы, эрозия роговицы, точечный эпителиальный кератит, щитовидная язва роговицы и гиперкератоз роговицы.

Клинические признаки и симптомы

Заболевание дебютирует в раннем детском возрасте (4—5 лет), продолжается несколько лет, обостряясь в весенне-летний период. В период полового созревания наблюдается полный регресс симптомов. Наиболее часто заболевание возникает у лиц мужского пола. В редких случаях оно может начинаться после периода полового созревания. В этом случае оно встречается с одинаковой частотой у лиц обоего пола. В странах с более жарким климатом заболевание встречается чаще.

Для *конъюнктивальной формы* характерно образование на конъюнктиве верхнего века сосочковых разрастаний в виде «булыжной мостовой», конъюнктивы утолщена, матовая, бледная (молочного цвета) (рис. 32). На поверхности конъюнктивы определяется нитеобразное вязкое отделяемое. Другие отделы конъюнктивы воспалительный процесс не затрагивает.

Для *лимбальной формы* характерно разрастание прелимбальной ткани, которая образует желатинозного вида валик желто-серого или розово-серого цвета. Новообразованная ткань может нарастать на зону лимба и даже роговицы. Поверхность ее неровная, блестящая, с выступающими белыми точками (пятна Трантаса), которые состоят из эозинофилов и измененных эпителиоцитов. В период регрессии заболевания в этой зоне появляются углубления (ямки Трантаса).

При *смешанной форме* наблюдается одновременное поражение тарзальной конъюнктивы и зоны лимба.

Изменение роговицы возникает на фоне тяжелых поражений конъюнктивы верхнего века и сопровождается снижением зрения.

Клинические рекомендации

Для уменьшения воздействия УФ-лучей целесообразно использовать солнцезащитные очки, в дневное время суток уменьшать время нахождения на солнце. Иногда прибегают к смене климатической зоны.

В конъюнктивальный мешок закапывают 3-4 р/сут растворы ГКС, на ночь закладывают мазь:

дексаметазона 0,1% р-р и мазь (Максидекс);

гидрокортизона 0,5, 1 и 2,5% мазь (Гидрокортизон ПОС)

Учитывая, что при длительной терапии ГКС возможно развитие побочных эффектов, следует использовать более низкие концентрации дексаметазона (0,01-0,05%), которые изготавливают *ex tempore*.

Для уменьшения дозы ГКС применяют стабилизаторы мембран тучных клеток и антигистаминные препараты: кромогликата натрия 2% р-р (Лекролин); лодоксамида 0,1% р-р (Аломид); ацеластина 0,05% р-р (Аллергодил).

Применяют системную десенсибилизирующую терапию в течение 7-10 дней

Внутрь:

лоратадин (Кларитин, таблетки по 10 мг) взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 р/сут, детям 2-12 лет по 5 мг 1 р/сут.

Поллиноз (сенной конъюнктивит)

Поллиноз относится к группе экзогенных аллергических заболеваний, протекающих по немедленному типу. Для него характерна сезонность обострений. Воспаление слизистой оболочки глаз может сочетаться с поражением верхних дыхательных путей, кожи, ЖКТ различных отделов нервной системы или других органов.

Клинические признаки и симптомы

Заболевание характеризуется острым началом без продромального периода и видимой причины. На фоне выраженного зуда развиваются отек кожи и гиперемия краев век. Наблюдается выраженный отек конъюнктивы вплоть до развития хемоза. В конъюнктивальной полости появляется прозрачное слизистое густое нитчатое отделяемое. На конъюнктиве верхнего века отмечается диффузная сосочковая гипертрофия (рис. 33). В роговице появляются краевые поверхностные инфильтраты, которые могут изъязвляться. Иногда наблюдается диффузная эпителиопатия. В редких случаях возникает иридоциклит или хориоретинит.

Клинические рекомендации

Наиболее эффективным методом лечения поллинозов является специфическая гипосенсибилизация пыльцевыми аллергенами, которую проводят вне периода обострения заболевания.

В период обострения поллинозного конъюнктивита лекарственные препараты в конъюнктивальный мешок закапывают 3—4 р/сут, на ночь закладывают мазь.

Для быстрого уменьшения симптомов применяют ГКС:

дексаметазона 0,1% р-р и мазь (Максидекс);

гидрокортизона 0,5, 1 и 2,5% мазь (Гидрокортизон ПОС).

Для уменьшения дозы ГКС применяют стабилизаторы мембран тучных клеток:

кромогликата натрия 2% р-р (Лекролин);

лодоксамида 0,1% р-р (Аломид);

Наиболее целесообразно начинать применять кромогликат натрия или лодоксамид за 2 нед до начала появления предполагаемого аллергена, продолжать весь период цветения и еще около 2 нед после окончания цветения.

Применяют антигистаминные и сосудосуживающие препараты (последние не следует использовать более 5—7 сут):

ацеластина 0,05% р-р (Аллергодил);

тетризолина 0,05% р-р (Визин);

антазолин/тетризолин р-р (Сперсаллерг).

Применяют системную десенсибилизирующую терапию в течение 7-10 дней.

Внутри:

лоратадин (Кларитин, таблетки по 10 мг) взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 р/сут, детям 2—12 лет по 5 мг 1 р/сут.

Лекарственный конъюнктивит

Заболевание может возникать как аллергическая реакция острого типа (симптомы развиваются в течение нескольких часов после местного применения лекарственного препарата — острый аллергический конъюнктивит или отек конъюнктивы), реакции подострого типа развиваются в течение первых суток после применения препарата. Чаще всего (в 90% случаев) наблюдаются реакции затяжного типа (симптомы развиваются через несколько суток или недель). Реакции затяжного типа могут возникать как при местном (характерны сосочковая гипертрофия конъюнктивы, фолликулярный конъюнктивит), так и при системном (характерна гиперемия конъюнктивы век) применении лекарственных препаратов.

Чаще всего аллергические реакции развиваются при применении антибактериальных препаратов и местных анестетиков.

Классификация

Выделяют следующие формы лекарственного конъюнктивита: острый аллергический конъюнктивит, сосочковая гипертрофия конъюнктивы, фолликулярный конъюнктивит, гиперемия конъюнктивы век.

Клинические признаки и симптомы

Острый аллергический конъюнктивит (отек конъюнктивы) характеризуется появлением быстро нарастающего стекловидного хемоза конъюнктивы, сильным зудом, жжением, обильным слизистым, иногда пленчатым отделяемым из конъюнктивальной полости.

Некоторые участки слизистой оболочки могут быть эрозированны.

При *сосочковой гипертрофии конъюнктивы* она бледная, наблюдаются гипертрофия сосочков в конъюнктиве верхнего века, нитчатое густое слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Больных беспокоят выраженный зуд и жжение.

Фолликулярный конъюнктивит характеризуется медленным развитием, не сопровождается зудом и жжением. Фолликулы появляются в области конъюнктивы нижней переходной складки и нижнего века.

Гиперемия конъюнктивы век характеризуется небольшой поверхностной инъекцией глазного яблока, выраженным зудом и жжением. Иногда могут появляться субконъюнктивальные кровоизлияния. Такую реакцию вызывают половые гормоны при парентеральном введении, нейролептики, сердечные гликозиды, никотиновая кислота ряд других препаратов.

Клинические рекомендации

Необходимо отменить лекарственный препарат, который вызвал аллергическую реакцию. Лечение аналогично таковому при других формах аллергических конъюнктивитов.

Инфекционно-аллергические конъюнктивиты

Различные бактериальные, вирусные, грибковые и паразитарные аллергены могут вызывать развитие аллергической реакции в различных тканях глаза, в том числе и в слизистой оболочке.

Этиология

Чаще всего причиной заболевания являются стафилококковые экзотоксины, продуцируемые сапрофитными штаммами.

Клинические признаки и симптомы

Заболевание относится к аллергическим реакциям замедленного типа, характеризуется хроническим течением. Для него характерны выраженные субъективные симптомы и умеренные объективные ощущения (гиперемия конъюнктивы, сосочковая гипертрофия конъюнктивы век). Возбудитель в конъюнктиве отсутствует.

Одним из инфекционно-аллергических конъюнктивитов является *туберкулезно-аллергический фликтенулезный конъюнктивит* (скрофу-лезный конъюнктивит, или золотуха). Для него характерно появление в конъюнктиве единичных или множественных характерных узелков — фликтен (рис. 34). В узелках находятся лимфоциты, макрофаги, но возбудитель и казеозный некроз отсутствуют. Как правило, узелки исчезают бесследно, однако иногда они могут изъязвляться с последующим рубцеванием.

Клинические рекомендации

Лечение аналогично таковому при других формах аллергических конъюнктивитов.

Глава 5

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ И СКЛЕРЫ

Роговица является частью наружной оболочки глазного яблока и поэтому в большей степени подвержена действию различных факторов внешней среды. Не менее 25% всей глазной патологии приходится на долю заболеваний роговицы. Среди них чаще всего встречаются воспалительные заболевания роговицы, или кератиты. Постоянное наличие микрофлоры в конъюнктивальной полости часто становится опасным даже при минимальной травме роговицы. Большое влияние на развитие и распространение процесса оказывает также отсутствие сосудов в роговице, по которым доставляются питательные вещества принимающие активное участие в процессах репарации и регенерации. Поэтому последствия заболеваний роговицы обуславливают до 50% стойкого снижения зрения и слепоты и в дальнейшем требуют хирургического лечения для восстановления оптической функции роговицы.

Этиология и классификация кератитов

Большую роль в этиологии кератитов играет инфекция, которая проникает в роговицу вследствие перехода с соседних тканей экзогенным или эндогенным путем. Характер и

течение процесса обусловлены видом микроорганизма, его вирулентностью, собственно сопротивляемостью роговицы. Выделяют следующие формы кератитов. По этиологии кератиты делят на:

Экзогенные кератиты:

- эрозия роговицы;
- травматические кератиты, обусловленные механической, физической или химической травмой (посттравматические кератиты);
- инфекционные кератиты бактериального происхождения;
- кератиты, вызванные заболеваниями век, мейбомиевых желез;
- грибковые кератиты, или кератомикозы.

Эндогенные кератиты:

- инфекционные: туберкулезные — гематогенные и аллергические, сифилитические, герпетические;
- нейропаралитические;
- авитаминозные.

Кератиты неясной этиологии.

По локализации кератиты бывают центральными, парацентральными, периферическими, ограниченными, или диффузными.

По форме различают кератиты точечные, ландкартообразные, монетовидные, в виде веточек и штрихов.

По глубине поражения кератиты бывают поверхностными и глубокими.

Важное значение для течения кератита имеет изъязвление зоны инфильтрата и сопровождается ли кератит васкуляризацией, и если сопровождается, то какой — поверхностной или глубокой.

Клинические признаки и симптомы

Для большинства кератитов характерна общая субъективная симптоматика, включающая боль, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм (исключая нейротрофические кератиты, когда перечисленные симптомы отсутствуют), снижение остроты зрения, перикорнеальную инъекцию глазного яблока. Комплекс перечисленных симптомов принято называть роговичным синдромом.

Он обусловлен нарушением прозрачности роговицы и образованием воспалительного помутнения (инфильтрата), в основе которого лежит скопление в ткани роговицы клеточных элементов типа лейкоцитов, лимфоцитов, гистиоцитов, плазматических и других клеток, поступивших сюда из краевой петливой сети. Цвет инфильтрата зависит от состава образующих его клеток. При небольшом скоплении лейкоцитов инфильтрат имеет сероватый цвет, при гнойном расплавлении — желтый, при выраженной васкуляризации — ржавый оттенок. Границы всегда нечеткие, расплывчатые за счет выраженного отека окружающих участков ткани, имеющих вид молочноподобного помутнения вокруг инфильтрата. Оптический срез роговицы в зоне инфильтрата утолщен. Роговица в области инфильтрата теряет блеск, становится тусклой, матовой, в месте воспаления она шероховатая. В зоне инфильтрата чувствительность роговицы снижена, однако степень ее снижения варьирует при различных формах кератитов. При нейрогенных кератитах (в том числе и вирусных) чувствительность снижается во всех отделах роговицы, даже там, где нет инфильтратов. Со временем наступает распад инфильтрата с отторжением эпителия, некрозом ткани и образованием язвы роговицы. Язва имеет вид дефекта ткани с мутно-серым дном и краями, бывает различной формы и размера, края ее гладкие, неровные, дно чистое или покрыто гнойным экссудатом. При воспалительных изменениях стромы роговицы задняя пограничная пластинка образует более или менее заметные складки (десцеметит). Строма роговицы становится менее прозрачной и при боковом освещении имеет молочно-беловатый цвет. В дальнейшем возможны два варианта течения заболевания.

Первый вариант — регресс процесса, сопровождающийся отторжением некротизированных тканей, очищением язвы, уменьшением инфильтрации, выстиланием дна

язвы регенерирующим передним эпителием (стадия фасетки), под которым продолжается регенерация стромы с образованием в дальнейшем соединительнотканного рубца приводящего к помутнению роговицы различной степени интенсивности (облачко, пятно, бельмо). Процесс очищения может сопровождаться васкуляризацией роговицы, в результате чего образуются васкуляризованные бельма. Следует отметить, что чем глубже язва, тем более интенсивным будет помутнение.

Второй вариант — образовавшийся дефект может распространяться как в глубину, так и в ширину. По площади поражения он может занять всю поверхность роговицы, а по глубине — проникнуть до передней камеры. Когда язва достигает десцеметовой мембраны, возникает грыжа десцеметовой оболочки (десцеметоцеле), имеющая вид темного пузырька с тонкой стенкой на фоне мутной инфильтрированной роговицы. Пока стенка десцеметоцеле цела, инфекция снаружи не проникает внутрь глаза, несмотря на наличие гипопиона, который при гнойных кератитах и язвах роговицы очень часто появляется в передней камере и имеет вид полоски гноя различной величины. Гипопион стерилен, представляет собой скопление лейкоцитов и других клеточных элементов, не содержит микробов. Очень часто десцеметоцеле прорывается, язва становится прободной, в дефект роговицы выпадает радужка и образуется ее сращение с краями роговицы в зоне язвы. Возникает передняя синехия, которая при большой протяженности может привести к повышению ВГД — вторичной глаукоме. В дальнейшем процесс протекает, как описано выше. В исходе процесса формируется сращенный рубец, различной степени помутнение роговицы (чаще бельмо).

Практически при всех глубоких кератитах, а также язвах роговицы возможно присоединение поражения сосудистого тракта, протекающего в виде переднего увеита. Этот процесс обусловлен наличием общего кровообращения и иннервации роговицы, радужки и цилиарного тела.

Течение воспалительных заболеваний роговицы (кератитов) предполагает два вида исхода. Благоприятный исход — формирование помутнения (облачко, пятно, бельмо). Появление новообразованных сосудов (васкуляризация) при формировании помутнения также относится к благоприятному исходу, так как стимулирует доставку питательных веществ в зону поражения и таким образом способствует быстрейшему заживлению язвы. При неблагоприятном исходе возникают десцеметоцеле, перфорация роговицы, проникновение инфекции внутрь глаза с развитием эндофтальмита и паноптальмита, развитие вторичной глаукомы.

Дифференциальная диагностика

Для своевременного и правильного лечения необходимо проводить дифференциальную диагностику между старым (законченным) и свежим (острым) процессом, а также между различными формами кератитов. Для старых процессов характерны:

- отсутствие роговичного синдрома;
- роговица блестящая, зеркальная;
- цвет очага белый;
- границы четкие;
- в клеточном составе преобладают фибробласты.

Для дифференциальной диагностики между кератитами различной этиологии необходимо обращать внимание на:

- анамнез (связь с какими-либо внешними факторами, соматическими заболеваниями);
- быстроту развития симптомов (достаточно бурное начало при инфицировании гонококками, синегнойной палочкой);
- степень выраженности роговичного синдрома (снижена при нейрогенной этиологии);
- локализацию (зона, глубина, распространенность);
- цвет, характер, форма инфильтрата;
- чувствительность роговицы;
- васкуляризацию и ее тип;
- результаты лабораторных исследований (флюорография, данные анализов крови,

состояние придаточных пазух носа и полости рта, данные микробиологических исследований).

Клинические рекомендации

Лечение кератитов проводят в стационаре в течение 2—4 нед. Промывают слезные пути, берут мазок для определения возбудителя и чувствительности к антибиотикам.

Проводят местную и общую (системную) терапию. *Местная* терапия включает в себя инсталляции и субконъюнктивальные инъекции. *Общая* терапия включает в себя внутривенное, внутримышечное и пероральное введение препаратов.

В конъюнктивальную полость 3—4 р/сут закапывают антимикробные препараты, мазевые формы применяют на ночь:

- сульфацил-натрия 10-20% р-р;
- левомицетин 0,25% р-р;
- мирамистин 0,01% р-р;
- сульфапиридазин-натрия 10% р-р;
- ломефлоксацин 0,3% р-р (Окацин);
- ципрофлоксацин 0,3% р-р или мазь (Ципромед);
- офлоксацин 0,3% р-р или мазь (Флоксал);
- эритромициновую 1% мазь;
- тетрациклиновую 1% мазь;
- хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин р-р или мазь (Колбиоцин);
- полимиксин В/ триметоприм р-р (Ориприм-П или Триметоприм).

Для уменьшения явлений воспаления применяют противовоспалительные препараты (3—4 р/сут):

- диклофенак натрия 0,1% р-р (Дикло-Ф, Наклоф).

Для профилактики развития задних синехий применяют миотики (3 р/сут):

- атропин 1% р-р;
- тропикамида 0,5% р-р (Мидрум);
- циклопентолата 0,5% р-р (Мидриацил).

Для улучшения репаративных процессов применяют препараты, улучшающие регенерацию роговицы:

- эмоксилин 1% р-р по 1 мл 1 р/сут субконъюнктивально или парабульбарно;
- метиурациловую 5-10% мазь закладывают за нижнее веко 2—3 р/сут;
- пекспантенола 5% мазь (Корнерегель — см. с. 183) (2-3 р/сут);
- депротеинизированный гемодиализат из крови телят (Солкосерил, 20% глазной гель);
- депротеинизированный гемодериват (Актовегин, 20% глазной гель) (2-3 р/сут).

Субконъюнктивально 1—2 р/сут вводят антибиотики:

- гентамицин сульфата 4% р-р 0,5 мл;
- линкомицин гидрохлорида 30% р-р.

А также миотики:

- атропин 0,1% р-р;
- фенилэфрин 1% р-р (Мезатон).

При формировании фасетки к местному лечению добавляют ГКС (в каплях или парабульбарно):

- дексаметазон 0,1% р-р (Максидекс);
- дексаметазон р-р для инъекций 1 мг/мл.

Общая (системная) терапия включает внутримышечное и внутривенное введение растворов антибиотиков широкого спектра действия.

Пенициллины (бактерицидное действие) 5—10 сут:

- ампициллин (Ампициллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,5-1 г 4-6 р/сут;
- оксациллин (Оксациллин, порошок для приготовления раствора по 0,5 г) по 0,25-0,5 г 4-6 р/сут.

Аминогликозиды (бактерицидное действие) 5—10 сут:

тобрамицин (Бруламицин, 40 мг/мл раствор для инъекций в ампулах по 1 и 2 мл) по 1,33-1,67 мг/кг 3 р/сут;

гентамицин (Гентамицина сульфат, раствор для инъекций по 40 мг/мл) 1,5-2,5 мг/кг 2 р/сут.

Гликопептиды (бактерицидное действие) 5—10 сут:

ванкомицин (Ванкоцин, порошок для приготовления раствора для инъекций по 0,5 и 1 г) по 0,5-1 г 2-4 р/сут.

Фторхинолоны (бактерицидное действие) 5—14 сут:

ципрофлоксацин (Ципробай, 0,2% раствор для инфузий по 50 и 100 мл) по 0,1-0,2 г 2 р/сут.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5—14 сут:

цефазолин (Кефзол, порошок для приготовления раствора по 0,5 и 1 г) по 1—2 г 2—3 р/сут;

цефотаксим (Клафоран, порошок для приготовления раствора по 0,5 и 1 г) по 1—2 г 3 р/сут;

цефтриаксон (Роцефин, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) по 1-2 г 1 р/сут;

цефуроксим (Кетоцеф, порошок для приготовления раствора для инъекций по 0,25, 0,75 и 1,5 г) по 0,5 -1,5 г 3 р/сут.

Внутривенно применяют дезинтоксикационную терапию:

гемодеза р-р по 200-400 мл;

глюкозы 5% р-р по 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г.

Для улучшения проницаемости гематоофтальмического барьера внутривенно вводят:

хлористый кальций 10% по 10 мл 1 р/сут; гексаметиленetetрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

Для блокирования действия медиаторов воспаления внутримышечно вводят НПВС — диклофенак натрия (Ортофен, Вольтарен, Реопирин, 2,5% раствор для инъекций в ампулах по 3-5 мл) по 3—5 мл 1 р/сут через 1 сут.

НПВС можно назначать ректально (Вольтарен, суппозитории по 25, 50 и 100 мг) по 50—100 мг 1-2 р/сут или перорально (Индометацин, таблетки по 50 мг) по 1 табл. 2-3 р/сут после еды.

Ослабленным больным внутримышечно назначают:

витамины группы В по 1 мл 1 р/сут через 1 сут;

аскорбиновую кислоту по 2 мл 1 р/сут ежедневно, на курс 10 инъекций.

При вялом заживлении целесообразно внутримышечное назначение препаратов, стимулирующих репаративные процессы (Солкосерил, Актовегин по 5 мл, на курс 10 инъекций). Для стимуляции иммунитета применяют метронидазол (Метронидазол, 5% раствор для инъекций во флаконах по 100 мл) внутривенно капельно по 500 мг раствора ежедневно или через день, на курс 3—5 инъекций.

Для предотвращения увеличения объема изъязвления применяют механическое туширование язвы 1 % спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5—10% спиртовым раствором йода или проводят крио-, термо- или диатермокоагуляцию краев и дна язвы.

При формировании помутнения роговицы для более нежного рубцевания применяют ГКС, которые закапывают в конъюнктивальный мешок 3—4 р/сут или вводят с помощью электрофореза. Чаще всего используют 0,1% раствор дексаметазона. Применяют лазерстимуляцию и магнитотерапию с 20%гелем Актовегин или Солкосерил. Протеолитические ферменты (лидаза и коллалазин) вводят с помощью электрофореза.

В тяжелых случаях проводят хирургическое лечение: промывание передней камеры противомикробными препаратами, лечебную кератопластику. При угрозе прободения роговицы и невозможности проведения кератопластики роговицу покрывают контактной линзой, конъюнктивой, кадаверной роговицей или аллосклерой.

Остановимся на наиболее часто встречающихся экзогенных и эндогенных кератитах.

ЭКЗОГЕННЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КЕРАТИТЫ

Ползучая язва роговицы

Этиология

Возбудителем заболевания чаще всего является пневмококк, однако возможно обнаружение и другого возбудителя (диплококков, стафилококков, стрептококков, гонококков, синегнойной палочки и др.). При повреждении поверхности роговицы микробный агент проникает в ткань роговицы и вызывает развитие воспалительного процесса. Источником инфекции может являться флора конъюнктивальной полости или слезоотводящих путей. Свое название язва получила за тенденцию к распространению по роговой оболочке, как по поверхности, так и вглубь. Течение язвы может быть настолько быстрым, что она захватывает всю роговицу в течение 2-3 сут. Особенно это характерно для синегнойной палочки и гонококка.

Клинические признаки и симптомы

Ползучая язва характеризуется триадой симптомов: специфический вид язвы, гипопион и иридоциклит.

Специфический вид выражается в том, что в центральных отделах Роговицы появляется инфильтрат, быстро распространяющийся как по площади, так и в глубину и имеющий два неодинаковых края. Один край инфильтрата подрыв, приподнят над роговицей, серповидной формы, резко гнойно инфильтрирован, причем инфильтрация в виде сероватого помутнения распространяется в нормальную еще не захваченную язвенным процессом ткань роговой оболочки. Этот край называется прогрессирующим он и обеспечивает расползание язвы. Противоположный край язвы плоский, менее инфильтрированный, постепенно очищается, эпителизируется и переходит в нормальную роговичную ткань (рис. 35). В этой зоне могут появляться новообразованные сосуды.

Уже в начале заболевания в процесс вовлекается радужка, появляются задние синехии, развивается циклит. Влага передней камеры мутнеет. Одновременно с этими симптомами в передней камере появляется гнойный экссудат — гипопион, состоящий из фибрина и лейкоцитов и имеющий вид горизонтально расположенной гнойной полоски. В дальнейшем в результате свертывания фибрина экссудат часто превращается в соединительнотканную пленку.

При ползучей язве гонококковой этиологии возбудитель очень часто проникает через неповрежденный эпителий и в течение 3—4 сут может образовываться десцеметоцеле и происходить перфорация роговицы со вставлением радужки и образованием передних синехий. При этом возможно проникновение инфекции во внутренние оболочки с развитием эндо- и паноптальмита.

Для ползучей язвы, вызванной синегнойной палочкой, характерно наличие хемоза, быстрое прогрессирование по типу кругового абсцесса, захватывающего почти всю роговицу. Нередко передние слои роговицы отслаиваются и свисают. У всех больных обнаруживается обильный жидкий гипопион сероватого цвета. В течение 2—3 дней наступает инфильтрация всей роговицы, она утолщается в 3—5 раз. В центре ее образуется большая глубокая кратерообразная язва, затем быстро развиваются некроз, обширная перфорация и глаз гибнет.

Клинические рекомендации

Лечение ползучей язвы роговицы проводят вышеописанными способами. Выбор антибактериальной терапии зависит от чувствительности микроорганизмов.

При умеренно тяжелом инфекционном процессе антибактериальные препараты широкого спектра действия закапывают в конъюнктивальный мешок каждые 4 ч или полоску мази 1,5 см закладывают за нижнее веко пораженного глаза 2—3 раза в день. При тяжелом инфекционном процессе препарат закапывают каждый час или мазь закладывают за нижнее веко каждые 3—4 ч. По мере уменьшения воспаления уменьшают частоту инстилляций препарата. Чаще всего используют аминогликозиды или фторхинолоны. Так же антибактериальные препараты вводят субконъюнктивально.

Проводят интенсивную дезинтоксикационную терапию (гемодез вводят внутривенно, субконъюнктивально).

Применяют массивную системную антибактериальную терапию. Чаще всего используют следующие антибиотики.

Пенициллины (бактерицидное действие):

бензилпенициллина натриевая соль внутримышечно или внутривенно по 2 млн ЕД/сут, разовая доза 250-500 тыс. ЕД;

ампициллин внутримышечно, разовая доза 0,5—1 г, суточная 2—6 г;

оксациллин внутримышечно по 4 г/сут, разовая доза 0,25-0,5 г.

Аминогликозиды (бактерицидное действие):

гентамицин внутримышечно или внутривенно по 1,5-2,5 мг/кг 2 раза в день.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) внутримышечно или внутривенно:

цефотаксим 3—6 г/сут в 3 введения; цефтриаксон 1—2 г 1 р/сут.

Метронидазол (при анаэробной инфекции) внутривенно капельно в течение 30-60 мин по 500 мг каждые 8 ч.

По мере уменьшения инфильтрации добавляют препараты, усиливающие репаративные процессы, присоединяют физиотерапевтическое лечение (магнитотерапия), лазерстимуляцию и рассасывающую терапию. При угрозе перфорации язвы необходимы кератопластика (тектоническая, лечебная) или биопокрытие.

Катаральная язва роговицы (краевой кератит)

При инфекционных конъюнктивитах или блефаритах возможно образование точечных инфильтратов по периферии роговицы (рис. 36). Возникает роговичный синдром. Перикорнеальная инъекция более выражена в участках, соответствующих роговичной инфильтрации. Инфильтраты могут сливаться и изъязвляться. Заболеванию свойственно торпидное течение, длительное время удерживается стадия фасетки. Лечение направлено на устранение причины (конъюнктивит или блефарит), и ликвидацию язвенного процесса в роговице. Применяют сочетание антимикробных и противовирусных препаратов, так как очень часто краевые язвы имеют смешанную бактериально-вирусную этиологию. Применение мидриатиков следует ограничить из-за возможности формирования гониосинехий.

Экзогенные грибковые кератиты (кератомикозы)

В этиологии грибковых кератитов первое место принадлежит аспергиллам, далее следуют цефалоспориум, кандиды, фузари, пенициллы.

Чаще поражение носит первичный характер и связано с внедрением грибов, чему способствуют микротравмы роговицы. Очень часто грибковые кератиты возникают на фоне длительного применения ГКС или антибиотиков. Подавление бактериального роста антибиотиками вызывает активизацию грибковой флоры, которая приобретает патогенные свойства. Иногда поражение грибами усугубляет течение других заболеваний роговицы. Заболевание чаще возникает у ослабленных больных.

Клинические признаки и симптомы

Выделяют глубокие и поверхностные формы кератомикозов.

Глубокие кератомикозы вызываются плесневыми грибами. На месте эрозии в центральных и парацентральных отделах роговицы в субэпителиальных, а затем и в более глубоких слоях появляется серовато-белый инфильтрат с крошковидной рыхлой поверхностью и желтоватой каймой. Вокруг фокуса воспаления наблюдается демаркационная зона из полиморфно-ядерных лейкоцитов и лимфоцитов. Во всех слоях роговицы отмечается полнокровие новообразованных сосудов. Характерно наличие гипопиона. Возможны фликтеноподобная и язвенная формы. При фликтеноподобной форме в центре роговицы образуются беловатые или желтовато-белые помутнения, окруженные единичными сосудами. Помутнения напоминают фликтену и состоят из плотной сухой массы, которая легко соскабливается острой ложечкой. При язвенной форме возникает инфильтрат серовато-белого или желтовато-белого цвета с сухой крошковидной

поверхностью, который несколько выступает над поверхностью, окружен демаркационной линией и быстро изъязвляется. Образующаяся язва имеет форму диска или кольца (рис. 37). Края язвы приподняты в виде вала, дно

Рис. 1. Флегмона орбиты.



Рис. 2. Ретробульбарная гематома.



Рис. 3. Ангионевротический отек век.



Рис. 4. Контактный дерматит век.



Рис. 5. Абсцесс верхнего века.



Рис. 6. Гангренозная форма рожистого воспаления кожи нижнего века.



Рис. 7. Поражение кожи век вирусом простого герпеса.



Рис. 8. Поражение кожи век вирусом опоясывающего герпеса (*Herpes zoster*).



Рис. 9. Поражение кожи век контагиозным моллюском.



Рис. 10. Поражение век вирусом оспо-вакцины.



Рис. 11. Простой блефарит.



Рис. 12. Язвенный блефарит.



Рис. 13. Наружный ячмень.



Рис. 14. Внутренний ячмень



Рис. 15. Халазион верхнего века.

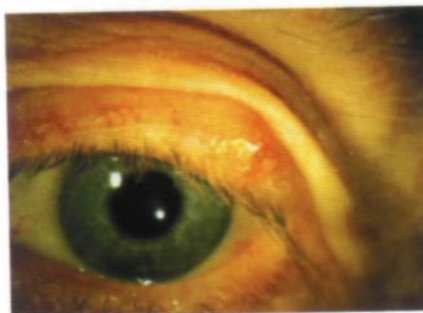


Рис. 16. Острый дакриoadенит.



Рис. 17. Каналикулит, вызванный актиномицетами.



Рис. 18. Острый дакриоцистит.



Рис. 19. Острый неспецифический катаральный конъюнктивит



Рис. 20. Пневмококковый конъюнктивит.



Рис. 21. Дифтерийный конъюнктивит.



Рис. 22. Гонококковый конъюнктивит.



Рис. 23. I стадия трахомы.



Рис. 24. II стадия трахомы



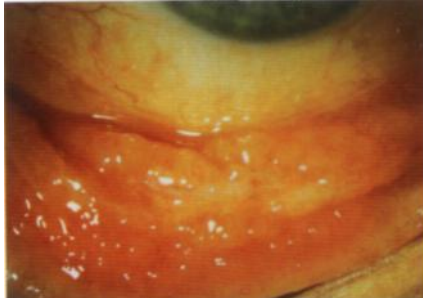
Рис. 25. III стадия трахомы.	
Рис. 26. IV стадия трахомы.	
Рис. 27. Банный конъюнктивит.	
Рис. 28. Фолликулярная форма герпетического конъюнктивита.	

Рис. 29. Аденовирусный конъюнктивит (катаральная форма).



Рис. 30. Аденовирусный конъюнктивит (пленчатая форма).

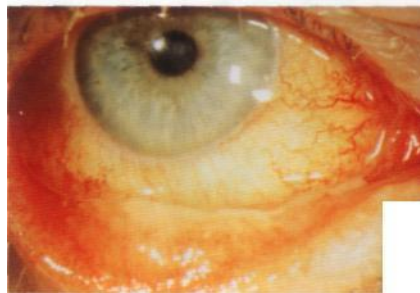


Рис. 31. Эпидемический кератоконъюнктивит.



Рис. 32. Конъюнктивальная форма весеннего катара.

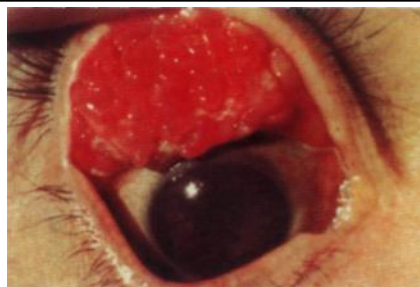


Рис. 33. Поллиноз. Крупные фолликулы на конъюнктиве верхнего века.



Рис. 34. Фликтенулезный конъюнктивит (фликтена указана стрелкой).



Рис. 35. Ползучая язва роговицы.



Рис. 36. Краевой кератит (инфильтрат указан стрелкой).



Рис. 37. Стромальный грибковый кератит.



Рис. 38. Древовидный кератит.



Рис. 39. Дисковидный кератит.



Рис. 40. Склерит.

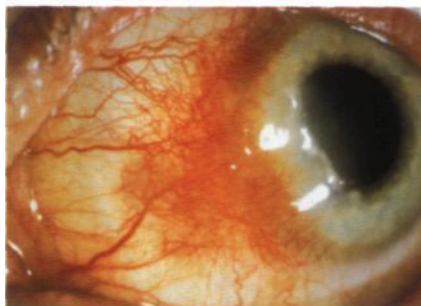


Рис. 41. Инородное тело в роговице.

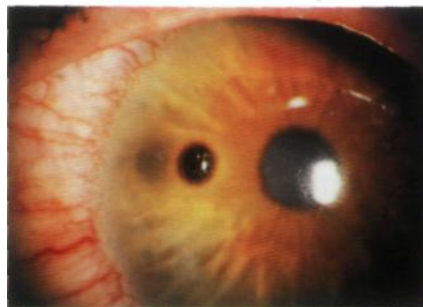


Рис. 42. Ранение роговицы.



Рис. 43. Ожог IV степени (фарфоровая роговица).

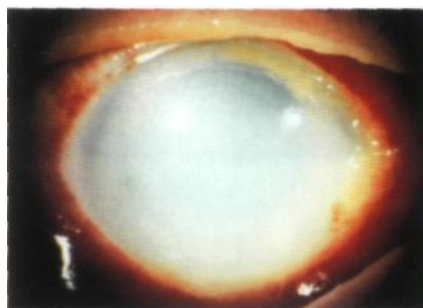


Рис. 44. Симблефарон.

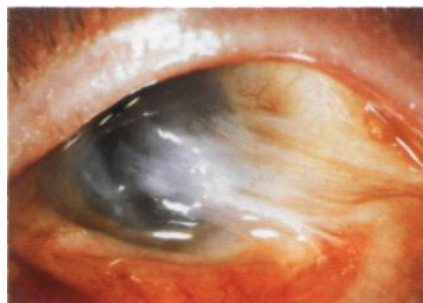




Рис. 45. Фибринозно-пластический иридоциклит (фибрин в плоскости зрачка указан стрелкой).

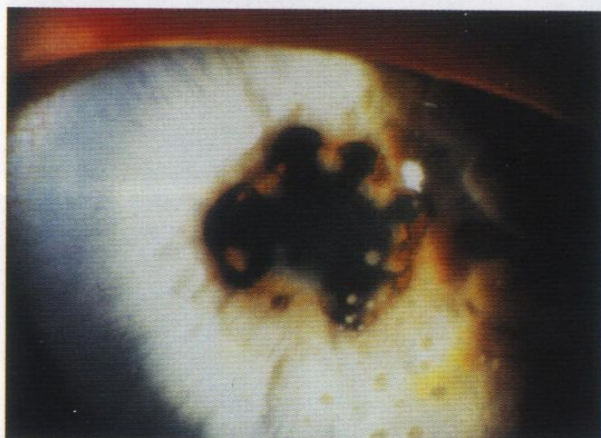


Рис. 46. Задние синехии.

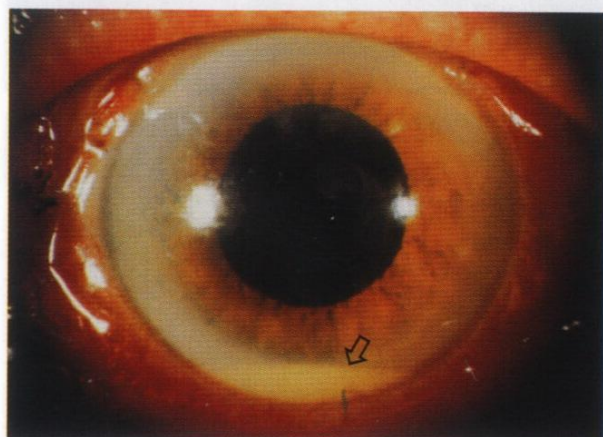


Рис. 47. Гнойный иридоциклит (гипопион указан стрелкой).



Рис. 48. Геморрагический иридоциклит (гифема).

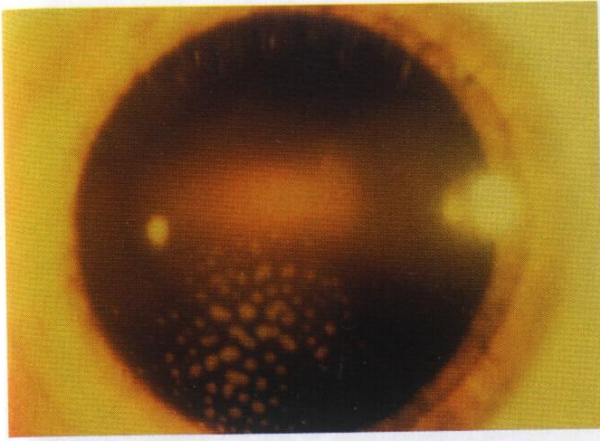


Рис. 49. Преципитаты на эндотелии роговицы (линия Эрлиха—Тюрка).

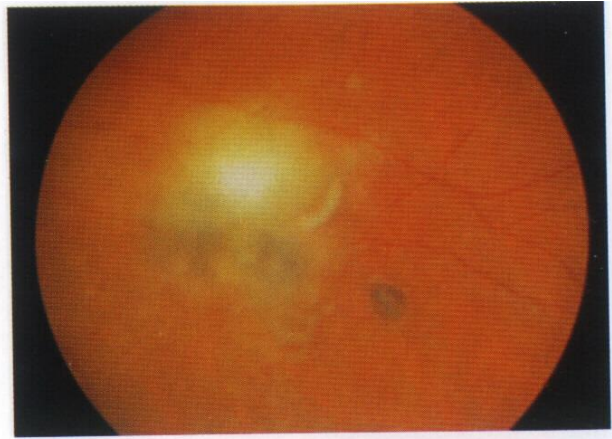


Рис. 50. Острый очаговый центральный хориоретинит (экссудативная фаза).

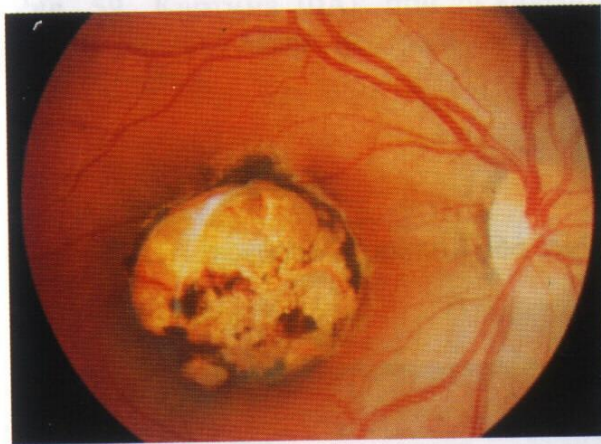


Рис. 51. Исход очагового хориоретинита (стадия рубцевания).

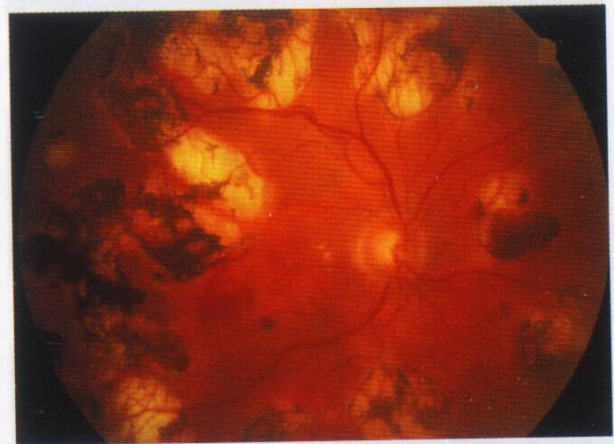


Рис. 52. Исход диссеминированного хориоретинита.

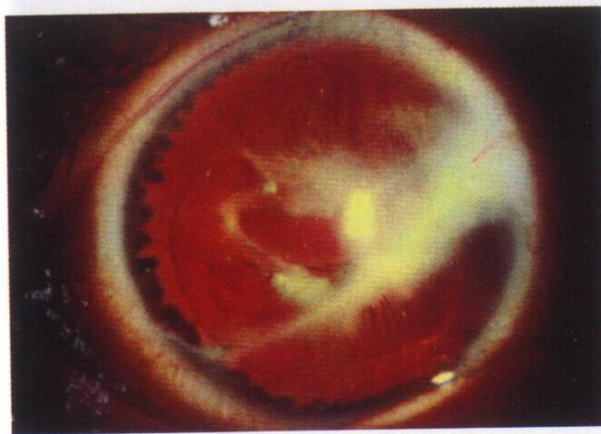


Рис. 53. Аниридия, посттравматический рубец роговицы.

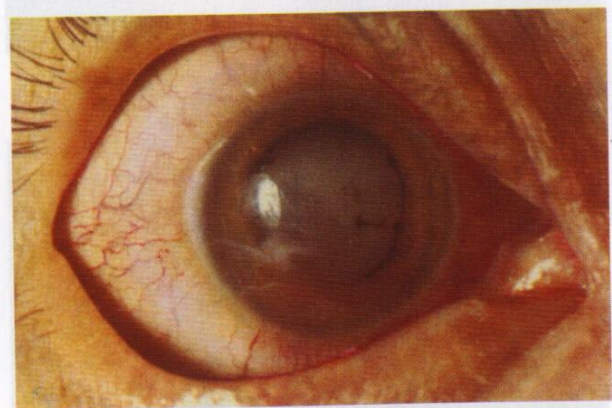


Рис. 54. Травматический мидриаз и катаракта после тупой травмы.

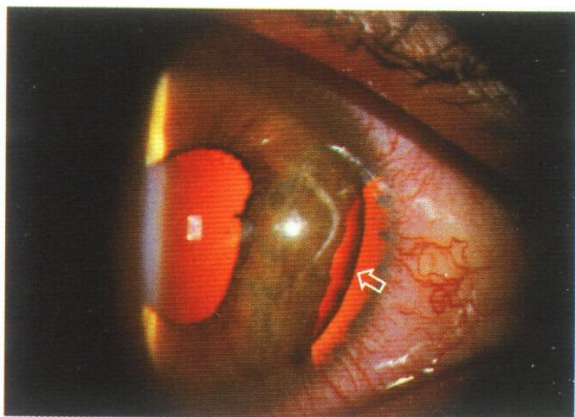


Рис. 55. Иридодиализ (указан стрелкой).

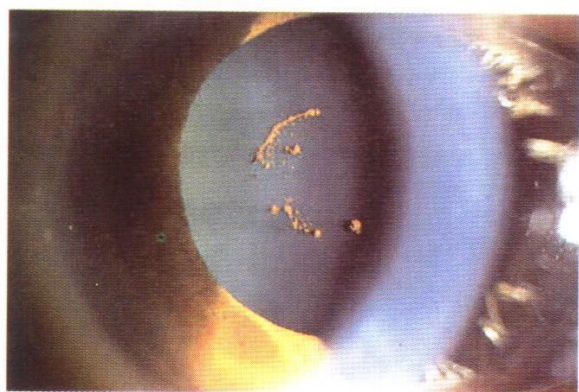


Рис. 56. Кольцо Фоссиуса.

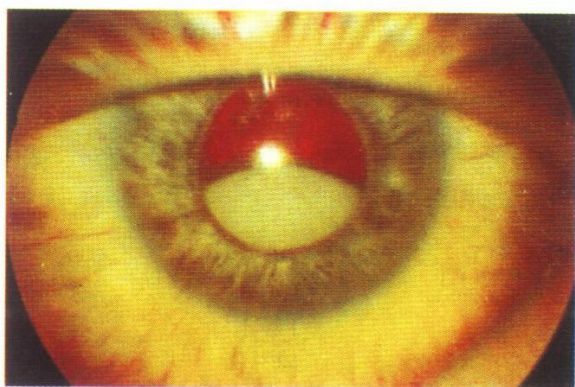


Рис. 57. Посттравматическая катаракта, подвывих хрусталика.

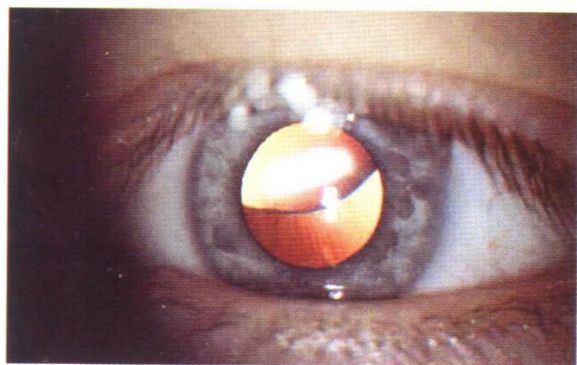


Рис. 58. Вывих хрусталика в стекловидное тело.

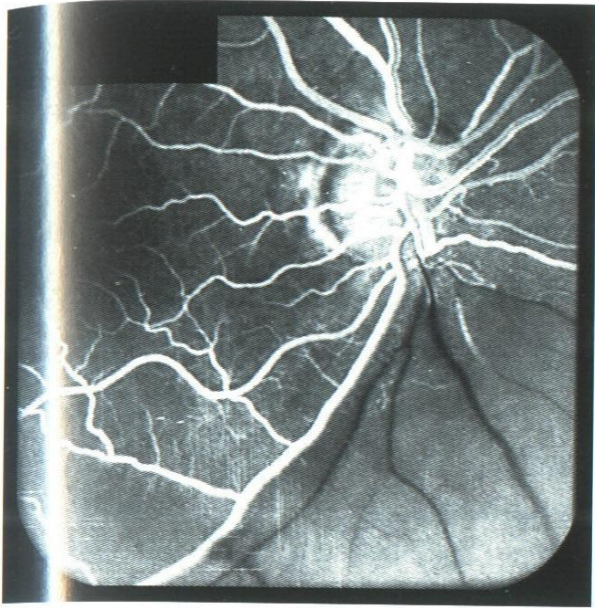


Рис. 59. Картина ФАГ при окклюзии нижневетвевой ветви центральной артерии сетчатки.

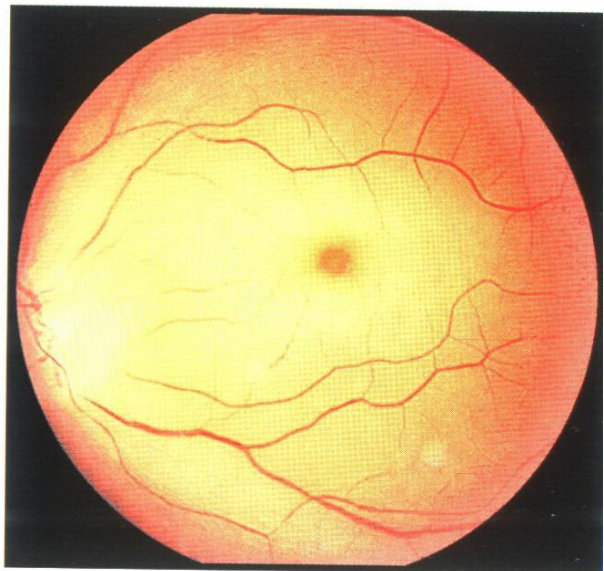


Рис. 60. Окклюзия центральной артерии сетчатки (симптом «вишневой косточки»).

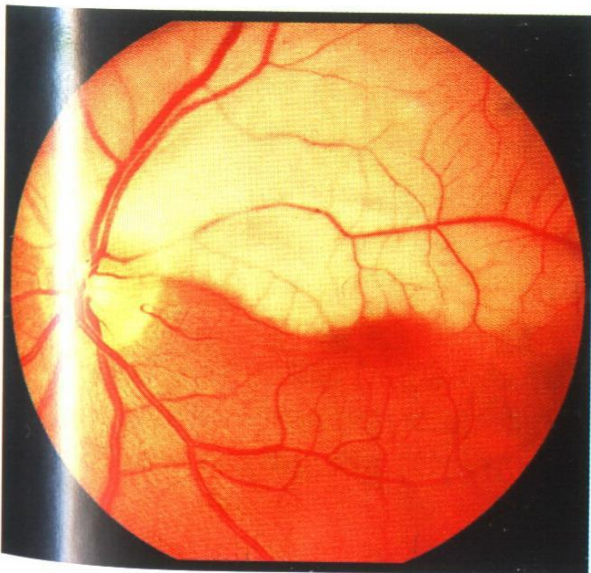


Рис. 61. Окклюзия верхневисочной ветви центральной артерии сетчатки.



Рис. 62. Полный тромбоз центральной вены сетчатки (симптом «раздавленного помидора»).

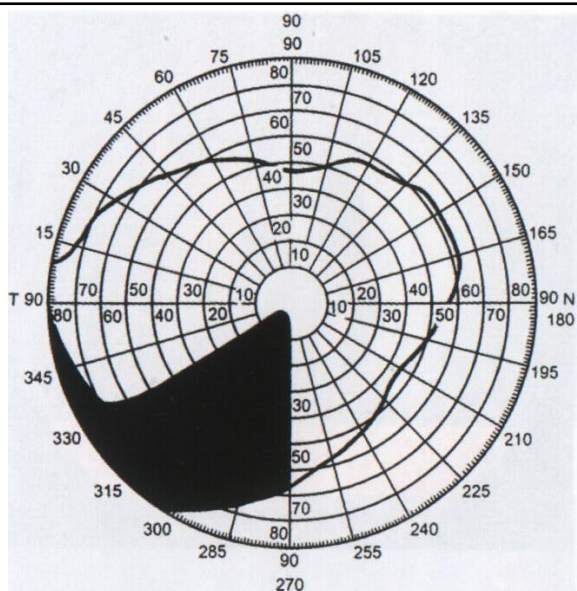


Рис. 63. Клиновидное выпадение поля зрения.

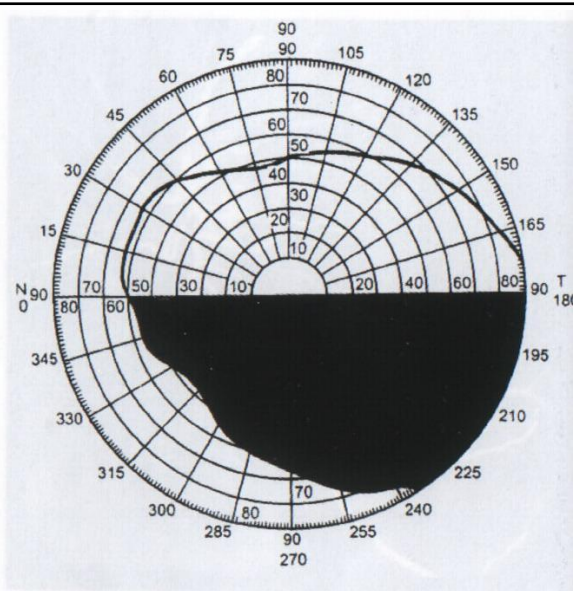


Рис. 64. Нижняя гемианопсия.

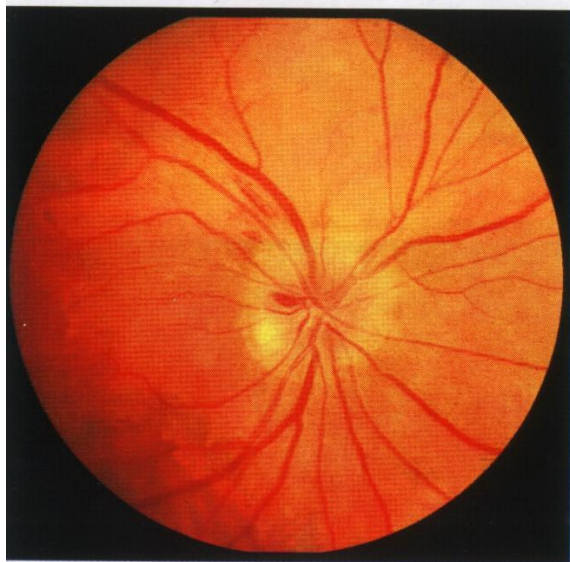


Рис. 65. Передняя ишемическая нейропатия.

язвы серое, неровное, сухое, покрытое крошковидными частицами или белым творожистым налетом. С внутренней стороны вала флюоресцеином прокрашивается более глубокое изъязвление в виде кольца. Иногда от вала в разные стороны расходятся лучи инфильтрации. Появляются симптомы переднего увеита. Нарушается чувствительность роговицы, особенно в области язвы и вокруг нее. Язва приобретает хроническое течение, не имеет тенденции к спонтанному заживлению.

Поверхностные кератомикозы вызываются чаще всего грибами рода *Candida*. В роговице появляются инфильтраты серовато-белого цвета, причудливой формы в виде пылинок или рыхлых глыбок. Инфильтраты возвышаются над эпителием. Они легко снимаются влажной ваткой, эпителий под инфильтратом истончен или слущен. Иногда инфильтраты приобретают вид плотных белых бляшек, которые распространяются в строму роговицы и изъязвляются.

Клинические рекомендации

Лечение кератомикозов проводят вышеописанными способами.

В конъюнктивальную полость 3—6 раз в день закапывают раствор, содержащей 3—8 мг/мл амфотерицина В (глазные капли готовят *ex tempore*), 5% раствор натамицина (Натамицин, препарат в России не зарегистрирован), раствор, содержащей 50 000 ЕД/мл нистатина (глазные капли готовят *ex tempore*). В конъюнктивальную полость 2—3 раза в день закладывают мазь, содержащую 100 000 ЕД/г нистатина, которую готовят *ex tempore*. В редких случаях с осторожностью используют мазь для лечения грибковых заболеваний кожи (Нистатиновая мазь).

Системная терапия включает применение одного из следующих препаратов:

внутрь флуконазол (Дифлюкан) по 200 мг 1 р/сут; в 1-й день дозу увеличивают в 2 раза; курс лечения — несколько месяцев;

внутрь интраконазол (Орунгал) по 100—200 мг 1 р/сут в течение от 3 нед до 7 мес.

При обширных поражениях различных структур органа зрения вводят амфотерицин В (Амбизом) по 0,5—1 мг/кг/сут внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы со скоростью 0,2-0,4 мг/кг/ч. Курс лечения зависит от тяжести заболевания.

ЭКЗОГЕННЫЕ ПАЗАРИТНЫЕ КЕРАТИТЫ

Акантамебный кератит

Возбудитель заболевания — *Acanthamoeba* размножается как в пресной, так и в морской воде. Проникновение в роговицу происходит в результате ее микротравм. В 70—85% случаев заболевание возникает у пациентов, использующих контактные линзы. Сходная клиническая картина наблюдается при поражении другими амебами — *Vahlkampfia* и *Hartmannella*.

Для заболевания характерно длительное хроническое течение. Нередко акантамебный кератит осложняется вторичной бактериальной или герпес-вирусной инфекцией. Он плохо поддается лечению и может привести к развитию десцеметоцеле и прободению роговицы. Акантамебному кератиту не свойственно спонтанное заживление.

Клинические признаки и симптомы

Заболевание начинается с появления сильных болей и хемоза конъюнктивы. Степень выраженности болевого синдрома не соответствует тяжести изменений роговицы. В центральных отделах роговицы вначале появляется поверхностный инфильтрат, который распространяется в глубокие слои стромы роговицы и изъязвляется. Вокруг язвы на некотором расстоянии образуется инфильтрат в виде кольца, который тоже может изъязвляться. Появляются симптомы переднего увеита с гипопионом.

Акантамебы могут быть выявлены в соскобе, в материале, полученном при биопсии роговицы, или при посеве на агар.

Клинические рекомендации

Лечение акантамебной язвы роговицы проводят вышеописанными способами.

Препаратами первого выбора являются катионные антисептики (хлоргексидин и

полигексаметилен бигуанид). В России используют 20% раствор хлоргексидина для наружного применения. В качестве глазных капель применяют 0,02% раствор хлоргексидина, который готовят *ex tempore*. Для приготовления 0,02% раствора берут 1 мл 20% раствора и добавляют физиологический раствор до 10 мл, затем берут 1 мл полученного раствора и добавляют физиологический раствор до 10 мл; эту процедуру повторяют еще дважды. Полигексаметилен бигуанид используют в виде 0,02% раствора. Он входит в состав растворов, предназначенных для обработки контактных линз. Однако в России монокомпонентный раствор полигексаметилен бигуанида не зарегистрирован.

Катионные антисептики комбинируют с аминогликозидными антибиотиками или антисептическими препаратами, относящимися к группе ароматических диамидинов. Из аминогликозидных антибиотиков чаще всего используется неомидин, который входит в состав таких комбинированных глазных препаратов, как, глазные капли и мазь Дексона и Макситроль. Монокомпонентный раствор неомидина готовят *ex tempore*. Используют и другие аминогликозидные антибиотики - гентамицин или тобрамицин, которые вводят субконъюнктивально.

Из ароматических диамидинов за рубежом для лечения акантамебного кератита используют 0,01% раствор пропамидина. Однако в России этот препарат не зарегистрирован.

При необходимости к препаратам первого выбора добавляют противогрибковые препараты из группы имидазолов: 1% раствор или мазь клотримазола, в России зарегистрированы только лекарственные формы, предназначенные для наружного применения; 0,2% раствор флуконазола, в России зарегистрированы только лекарственные формы, предназначенные для внутривенного введения (по данным зарубежных авторов, раствор для внутривенного введения можно использовать для глазных инстилляций); 5% масляный раствор кетоконазола, в России зарегистрированы только лекарственные формы, предназначенные для приема внутрь (таблетки по 200 мг) [по данным зарубежных авторов, 5% масляный раствор готовят *ex tempore* — 2,5 таблетки кетоконазола растворяют в 10 мл стерильного масла (арахисовое)]; 1% раствор миконазола, в России миконазол в виде раствора не зарегистрирован.

Вышеперечисленные препараты в течение первых 48 ч закапывают каждый час (перерыв делают ночью). Далее препараты применяют 4 р/сут. Препараты применяют в течение нескольких месяцев.

ГКС применять не следует.

ЭНДОГЕННЫЕ ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ КЕРАТИТЫ

Герпетические кератиты — наиболее часто встречающаяся патология роговицы, по тяжести занимающая одно из первых мест среди других заболеваний роговицы. Известно большое число штаммов вируса герпеса и доказан его полиморфизм. Следует отметить актуальность проблемы офтальмогерпеса во всем мире ввиду его особой тяжести и рецидивирующего течения. Существует несколько классификаций офтальмогерпеса, включающих поражение не только роговой оболочки, но и задних отделов глазного яблока. В этом разделе мы остановимся на классификации А.Б. Кацнельсона, которая, на наш взгляд, более понятна и отражает основные особенности герпетических кератитов.

Классификация

Первичные герпетические кератиты возникают при первичном заражении вирусом, чаще в детском возрасте. Воспалительный процесс развивается или сразу после проникновения вируса в организм, или спустя некоторое время.

Послепервичные герпетические кератиты возникают на фоне латентной вирусной инфекции при наличии гуморального и местного иммунитета, наблюдаются у взрослых.

Первичный герпетический кератит включает:

- герпетический блефароконъюнктивит (фолликулярный, пленчатый);
- эпителиальный кератит;
- кератоконъюнктивит с изъязвлением и васкуляризацией роговицы.

К послепервичному герпетическому кератиту относят:

Поверхностные формы:

- эпителиальный кератит;
- субэпителиальный точечный кератит;
- древовидный кератит.

Глубокий (стромальный) герпетический кератит:

- метагерпетический (амебовидный) кератит;
- дисковидный кератит;
- глубокий диффузный кератит;
- кератоиридоциклит.

Клинические признаки и симптомы

Клиническая картина первичных герпетических кератитов имеет ряд общих признаков:

- характерно сочетание кератита с конъюнктивитом и поражением кожи и слизистой оболочки других областей тела;
- выраженное снижение чувствительности роговицы;
- образование поверхностных форм кератита (*эпителиальный кератит*), который характеризуется появлением точечных серовато-беловатых субэпителиальных инфильтратов и пузырьков, приподнимающих эпителий и затем вскрывающихся с образованием эрозий. В некоторых случаях наблюдается диффузное помутнение с последующей деструкцией эпителия, изъязвляются также и поверхностные слои стромы;
- обильная ранняя васкуляризация роговицы.

Клиническая картина послепервичных герпетических кератитов также имеет ряд общих признаков:

- развитию заболевания предшествуют переохлаждение организма, общие лихорадочные заболевания;
- нехарактерно поражение слизистой оболочки и кожи век;
- редкое развитие эпителиальных точечных кератитов;
- как правило, поражается один глаз;
- частое развитие стромальных кератитов и увеакератитов;
- снижение чувствительности роговицы;
- замедленная регенерация;
- слабая тенденция к новообразованию сосудов;
- склонность к рецидивам.

Для *поверхностных форм* характерно наличие дефекта переднего эпителия роговицы, который окрашивается флюоресцеином. На поверхности роговицы появляются субэпителиальные точечные серовато-беловатые инфильтраты и пузырьки, которые приподнимают эпителий и затем вскрываются с образованием эрозий (*эпителиальный и точечный субэпителиальный кератит*). Довольно часто пузырьки и инфильтраты сливаются и образуют причудливые фигуры в виде веточки дерева (*древовидный кератит*) (рис. 38).

При *глубоких формах* всегда отсутствует дефект на поверхности роговицы, поражение идет со стороны эндотелия роговицы и инфильтрат располагается в глубоких слоях роговицы и сопровождается иридоциклитом. Выделяют *метагерпетический глубокий кератит*, для которого характерно образование обширной язвы с ланкартообразными очертаниями, и *дисковидный кератит* — в глубоких слоях стромы роговицы появляется инфильтрат с четкими очертаниями дисковидной формы, серовато-беловатого цвета, с интенсивным белым пятном в центре. Оптический срез роговицы в области инфильтрата резко утолщен, эпителий не изменен. Иногда дисковидный кератит трансформируется из древовидного. При этом дефект на поверхности исчезает, процесс переходит на средние и глубокие слои стромы. Распространение процесса на задние отделы стромы сопровождается образованием складок десцеметовой мембраны и утолщением

лиа роговицы. В большинстве случаев смешанная инъеция конъюнктивы выражена умеренно (относительно очага поражения). Васкуляризация появляется поздно, сосуды могут быть как поверхностными, так и глубокими, количество их незначительное. Дисковидный

кератит почти всегда сопровождается иридоциклитом с наличием преципитатов на эндотелии роговицы. Преципитаты локализуются соответственно диску, за пределы инфильтрированной ткани не выходят (рис. 39). Течение глубоких герпетических кератитов упорное, длительное, возможны рецидивы в различные сроки (от нескольких недель до нескольких лет).

Клинические рекомендации

Местно применяют противовирусные препараты:

идоксиуридина 0,1% р-р (Офтан ИДУ) закапывают 6-8 р/сут;

ацикловира 3% мазь (Зовиракс, Виролекс) закладывают за нижнее веко 2—3 р/сут;

интерферона или полудана р-р закапывают 4—6 р/сут, а так же чередуют их субконъюнктивальное введение (перед инъекцией содержимое ампулы разводят в 1 мл физиологического раствора или 0,25% р-ра новокаина).

Кроме того, можно закладывать за нижнее веко 0,25% оксалиновую мазь, 0,5% флореналевую мазь или 0,5% теброфеновую мазь. Однако эти препараты обладают более низкой эффективностью.

Для профилактики возникновения задних синехий местно применяют мидриатики:

атропина 1% р-р закапывают 2—3 р/сут;

тропикамид 0,5% р-р (Мидрум) закапывают 2—3 р/сут;

атропин 0,1% р-р вводят субконъюнктивально 1 р/сут. Субконъюнктивальное введение раствора атропина можно комбинировать с 1% р-ром фенилэфрина (Мезатон).

При глубоких формах проводят системную противовирусную терапию:

ацикловир внутрь по 200 мг 5 р/сут в течение 5—10 дней (Зовиракс, таблетки по 200, 400 и 800 мг), при тяжелых формах внутривенно капельно медленно по 5 мг/кг каждые 8 ч в течение 5 дней (Зовиракс, порошок для приготовления раствора по 250 мг во флаконах).

Применяют общую витаминотерапию.

При поверхностных дефектах эпителия используют туширование 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5-10% спиртовым раствором йода, а так же проводят крио-, термо- или диатер-мокоагуляцию краев и дна язвы.

Для ускорения процесса регенерации эпителия применяют лазер-стимуляцию роговицы.

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ

Склера выполняет роль опорной ткани и инертна в функциональном отношении. Экссудативные и пролиферативные реакции протекают в ней вяло. Собственные ткани склеры почти не принимают участия в процессах восстановления и заживления, которые осуществляются за счет богатых сосудами конъюнктивы и эписклеры. Среди заболеваний склеры доминируют воспалительные процессы склериты и эписклериты.

Этиология этих заболеваний разнообразна. Склериты и эписклериты нередко возникают на фоне системных заболеваний (коллагенозы), аллергических проявлений, вирусных поражений, хронических инфекций, таких, как туберкулез, сифилис, фокальных инфекций, метастатического распространения инфекции.

Клинические признаки и симптомы

Эписклериты — воспаление поверхностных слоев склеры. Выделяют узелковый, мигрирующий и розацеа эписклерит.

При *узелковом эписклерите* вблизи лимба возникает ограниченная припухлость эписклеры с синюшным оттенком, без четких границ. Конъюнктив над узелком гиперемирована, подвижна. Пальпация этого участка болезненна. Слезотечение и светобоязнь, в отличие от конъюнктивита и конъюнктивальной фликтены, слабо выражены. Склеральные и эписклеральные воспалительные фокусы локализуются, как правило, между лимбом и экватором. В процесс чаще вовлекаются оба глаза.

Заболевание имеет хроническое течение, рецидивы и ремиссии чередуются на протяжении ряда лет, поражая различные участки склеры между лимбом и экватором. В исходе на месте узелка образуется легкая аспидная окраска склеры. Прогноз в отношении зрительных функций благоприятный.

При *мигрирующем эписклерите* у молодых женщин на фоне аллергических заболеваний в период менструаций внезапно то на одном, то на другом глазу появляются симптомы эписклерита (слегка проминирующий или плоский очаг воспаления склеры, сопровождающийся гиперемией, отеком, нередко болезненностью в зоне воспаления). Наблюдается ангионевротический отек век, рецидив сопровождается мигренью. Процесс длится несколько часов или дней. Характерна правильная периодичность рецидивов.

При *розацеа эписклерите* на фоне *acne rosacea* лица появляются признаки эписклерита, сходные с изменениями склеры при мигрирующем эписклерите.

Склерит отличается более глубоким поражением склеры.

Выделяют передний и задний склерит.

Для *переднего склерита* характерно подострое начало заболевания. Между лимбом и экватором возникают ограниченная припухлость склеры и гиперемия с синюшным оттенком, пальпация резко болезненна (рис. 40). Нередко процесс сопровождается склерозирующим кератитом и иридоциклитом. Течение воспалительного процесса длительное. После его стихания сохраняется аспидно-серая окраска склеры и могут формироваться эктазии и стафиломы склеры. В тяжелых случаях образуется несколько воспалительных фокусов вплоть до поражения всей перикорнеальной зоны (кольцевидный склерит).

У молодых женщин может возникать *студенистый (мясистый) склерокератит*. Процесс, как правило, носит двусторонний характер. На фоне склерита появляется инфильтрация, сопровождающаяся васкуляризацией, которая распространяется от периферии роговицы к центру. Перилимбальная конъюнктивита приподнята, как при хемозе, лежащая под ней ткань имеет красно-коричневый цвет и желатинозный вид.

При наличии фокального гнойного очага возможны метастатическое распространение инфекции и развитие *гнойного склерита (абсцесса склеры)*.

Возбудителем заболевания могут быть бактерии (чаще *Pseudomonas*), грибы (*Aspergillus*) и вирусы (*Herpes zoster*). В этом случае вблизи лимба появляется гнойный инфильтрат, который размягчается и вскрывается наружу. Процесс осложняется иридоциклитом с гипопионом. В тяжелых случаях могут возникнуть прободение склеры, эндофтальмит и паноптальмит.

При *заднем склерите* появляются боль при движении и ограничение подвижности глазного яблока, легкий экзофтальм, отек век, хемоз.

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТЕНОНОВОЙ ОБОЛОЧКИ

Тенонит — воспаление теноновой капсулы глаза. Он является наиболее часто встречающимся воспалительным заболеванием орбиты.

Этиология

Причиной тенонита являются инфекционные заболевания (грипп, дифтерия), сепсис, коллагенозы, фокальные инфекции. Заболевание протекает как инфекционно-аллергический процесс (серозный тенонит), или возникает в результате метастатического распространения инфекции (гнойный тенонит).

Клинические признаки и симптомы

Появляются выраженная боль при движении и ограничение подвижности глазного яблока, легкий экзофтальм. Возникает хемоз конъюнктивы, преимущественно в нижних отделах, конъюнктивита бледно-желтого цвета. При гнойном теноните происходит перфорация конъюнктивы у места прикрепления мышц и появляется гнойно-сукровичное отделяемое. Возникает отек век. При гнойном процессе возможно развитие иридоциклита, неврита зрительного нерва.

Клинические рекомендации при острых заболеваниях склеры и теноновой оболочки

Проводят лечение основного заболевания.

Физиотерапевтическое лечение включает местно сухое тепло, УВЧ-терапию.

Лечение начинают с применения ГКС, которые закапывают в конъюнктивальный мешок

4-6 р/сут, на ночь закладывают мазь (глазные капли и мазь Максидекс). При выраженном склерите применяют ГКС в виде субконъюнктивальных инъекций. В особо тяжелых случаях назначают системную терапию ГКС — преднизолон внутрь по 1 мг/кг/сут утром, дозу снижают постепенно каждые 5—7 дней (таблетки Преднизолон по 1 и 5 мг); внутривенно применяют пульс-терапию метилпреднизолоном по 0,5-1 г/сут 1 раз в 3 дня или ежедневно в течение 3 дней, затем 1 раз в неделю (Метипред, порошок для приготовления раствора для инъекций во флаконах по 250 мг).

В дополнение к ГКС терапии назначают: антигистаминные препараты (4—6 р/сут) — 0,05% раствор ацеластина (глазные капли Аллергодил,);

сосудосуживающие препараты (2—3 р/сут, не более 5 дней) — 0,05% раствор тетризолина (глазные капли Визин). Широко используют комбинированные препараты, содержащие сосудосуживающий и антигистаминный компоненты (глазные капли Сперсаллерг).

ГКС сочетают с использованием антимикробных препаратов в виде: инсталляций, субконъюнктивальных, внутримышечных и внутривенных инъекций. В конъюнктивальный мешок закапывают растворы антимикробных препаратов в течение первых нескольких дней каждые 2—4 часа, по мере стихания воспалительного процесса до 3—6 р/сут. Мазевые формы лучше использовать в ночное время. Наиболее целесообразно использовать комбинированные лекарственные формы: глазные капли и мазь Макситроль, Тобрадекс. В случае, когда возбудитель не идентифицирован, антимикробными препаратами первого выбора являются: тобрамицин (местно) и цефазолин (системно), препаратами резерва является цiproфлоксацин, препаратами второго ряда — гентамицин, цефтазидим, ванкомицин.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) — цефазолин внутримышечно или внутривенно при нетяжелом процессе 2 г/сут в 2 введения, при тяжелом процессе по 4—6 г/сут в 2—3 введения, цефтазидим внутривенно 3—6 г/сут в 2—3 введения.

Аминогликозиды (бактерицидное действие) — гентамицин внутримышечно или внутривенно по 3—5 мг/кг/сут в 2 введения. Кроме того, гентамицин вводят субконъюнктивально или в виде инсталляций (0,3% глазные капли Гентамицин).

Фторхинолоны (бактерицидное действие) - цiproфлоксацин внутрь по 1,5 г/сут в 2 приема, внутривенно капельно по 0,2—0,4 г/сут в 2 введения или в виде инстилляций (0,3% глазные капли Ципромед).

При наличии явлений иридоциклита дополнительно назначают; мидриатики, которые инстиллируют в конъюнктивальный мешок 2—3 р/сут и/или вводят субконъюнктивально по 0,3 мл: атропин (1% глазные капли Атромед и 0,1% раствор для инъекций), фенилэфрин (2,5 и 10% глазные капли Ирифрин или 1% раствор для инъекций — Мезатон), тропикамид (0,5% глазные капли Мидрум).

Для уменьшения дозы ГКС 2—3 р/сут применяют растворы НПВС — 0,1% раствор диклофенака натрия (глазные капли Наклоф или Дикло Ф). Местное применение НПВС сочетают с применением внутрь или парентерально — индометацин внутрь по 25 мг 3 р/сут после еды или ректально по 50—100 мг 2 р/сут. В начале терапии для более быстрого купирования воспалительного процесса НПВС применяют внутримышечно — диклофенак натрия по 60 мг 1-2 р/сут в течение 7-10 дней, затем внутрь или ректально.

Для лечения мигрирующего эписклерита целесообразно применение системной десенсибилизирующей терапии (лоратадин взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 раз в день, детям 2-12 лет по 5 мг 1 раз в день — препарат Кларитин).

При повышении ВГД назначают инстилляций 0,25% раствора тимолола 2 р/сут (Офтан Тимолол), 1% суспензии бринзоламида (Азопт). Внутрь назначают ацетазоламид (Диакарб) по 0,125-0,25 г 1—3 р/сут. При гнойном склерите для предупреждения прорыва содержимого гнойного очага во внутренние оболочки глаза показано его вскрытие. При неэффективности противовоспалительной терапии при выраженном процессе проводят иммуносупрессивную терапию: циклоспорин внутрь по 10 мг/кг/сут (Сандимун-Неорал, таблетки по 25, 50 и 100

мг), азатиоприн внутрь по 1,5-2 мг/кг/сут (Имуран, таблетки по 50 мг), метотрексат внутрь по 7,5-15 мг/нед (Метотрексат-Эбеве, таблетки по 2,5 и 10 мг).

Глава 6 ПОВРЕЖДЕНИЯ РОГОВИЦЫ

Роговица, будучи менее защищенной от воздействия внешних факторов, чем другие части глаза, часто подвергается различным травмам. Несмотря на широкие мероприятия по предупреждению глазного травматизма, количество травм, в том числе и тяжелых, велико. Чаще всего травмы роговицы вызываются попаданием в глаз инородных тел или воздействием физических или химических факторов (ожо термические, лучистой энергией, химические). Наличие инородного тела или дефекта роговицы легко определяется при наружном осмотре или при помощи фокального освещения. Наиболее полноценно определить глубину поражения помогает биомикроскопия роговицы. Среди травматических повреждений чаще всего встречаются эрозии роговицы, инородные тела роговицы, развивающиеся вслед за ними посттравматические кератиты, непроникающие и проникающие ранения роговицы и ожоги роговицы различной этиологии.

ЭРОЗИИ РОГОВИЦЫ

Этиология

Эрозии роговицы возникают в результате нарушения целостности эпителия роговицы после механических повреждений (частички растительной шелухи, песчинки, кусочки металла и т.п.), а также химических и токсических воздействий. В равной степени эрозии могут развиваться после отечных, воспалительных и дегенеративных изменений роговицы.

Клинические признаки и симптомы

Общим для эрозий роговицы является роговичный синдром (светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, перикорнеальная инъекция конъюнктивы). При осмотре роговицы определяется дефект эпителия, размеры которого определяют путем закапывания 1% раствора флюоресцеина. Эпителиальный дефект обычно имеет овальные края, эпителий в окружности дефекта отечен и слегка помутневший. Если не наступает инфицирования раны, то дефект роговицы довольно быстро эпителизируется.

Клинические рекомендации

Лечение эрозии проводят амбулаторно.

Для уменьшения болевого синдрома закапывают растворы поверхностных анестетиков:

- дикаина 0,5% р-р;
- лидокаина 2 и 4% р-р;
- оксibuпрокаина 0,4% р-р (Инокаин).

Для профилактики воспаления местно применяют 3—4 р/сут антибактериальные препараты:

- левомицетина 0,25% р-р;
- сульфацил-натрия 10—20% р-р.

Для стимуляции репаративных процессов используют:

- эмоксипина 1% р-р закапывают 3—4 р/сут;
- декспантенола 5% мазь (Корнерегель — см. с. 183),

депротеинизированный гемодиализат из крови телят (20% глазной гель Солкосе-рил) или дериват (20% глазной гель Актовегин) закладывают за нижнее веко 2—3 р/сут.

При отсутствии лечения или его нерегулярности возможно развитие посттравматических кератитов с переходом их в ползучую язву роговицы (клиника и лечение описаны выше).

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА РОГОВИЦЫ

В зависимости от глубины проникновения различают поверхностно и глубоко расположенные инородные тела. Поверхностные инородные тела (рис. 41) находятся в эпителии или под ним, глубоко расположенные — в собственной ткани роговицы.

Все поверхностно расположенные инородные тела подлежат удалению, так как длительное пребывание их, особенно на роговице, может привести к травматическому кератиту или гнойной язве роговицы. Однако если инородное тело лежит в средних или глубоких слоях роговицы, резкой реакции раздражения не наблюдается, поэтому извлекаются лишь те инородные тела, которые легко окисляются и вызывают образование воспалительного

инфильтрата (железо, медь, свинец). Со временем инородные тела, находящиеся в глубоких слоях, продвигаются в более поверхностные слои и тогда их легче удалить. Мельчайшие частички пороха, камня, стекла и другие инертные вещества могут оставаться в глубоких слоях роговицы, не вызывая видимой реакции, поэтому не всегда подлежат удалению.

О химической природе имеющихся в толще роговицы металлических осколков можно судить по окрашиванию ткани вокруг инородного тела. При сидерозе (железо) ободок роговицы вокруг инородного тела приобретает ржаво-буроватый цвет, при халькозе (медь) — нежный желтовато-зеленый, при аргирозе наблюдаются мелкие точки беловато-желтого или серо-коричневого цвета, расположенные обычно в задних слоях роговицы.

Если после удаления металлического инородного тела остается буроватое кольцо, его необходимо тщательно удалить, так как оно может поддерживать раздражение глаза.

Клинические рекомендации

Все поверхностно расположенные инородные тела удаляют влажным ватным тампоном. Инородные тела, внедрившиеся в слои роговицы, удаляют в стационаре специальным копьём или кончиком иглы после предварительного обезболивания 0,5% или 1% раствором дикаина или любого другого поверхностного анестетика. Инородные тела, лежащие в глубоких слоях роговицы, удаляют оперативным путем послойным надрезом над местом залегания. Магнитные инородные тела удаляют из слоев роговицы с помощью магнита.

После удаления инородного тела назначают противовоспалительную и репаративную терапию (см. выше), при необходимости к инстилляциям добавляют субконъюнктивальное или парабульбарное введение антибиотиков широкого спектра действия: гентамицина сульфата 4% р-р или линкомицина гидрохлорида 30% р-р по 0,5—1 мл 1—2 р/сут.

РАНЕНИЯ РОГОВИЦЫ

Ранения роговицы бывают проникающими и непроникающими. При непроникающих ранениях анатомические соотношения внутренних оболочек не изменяются, при проникающих ранениях происходит излитие влаги передней камеры и в лучшем случае в рану вставляется радужка, в худшем выпадают хрусталик и внутренние оболочки (рис. 42). При проникающих ранениях роговицы, кроме выпадения оболочек, возможно попадание инородных тел внутрь глаза с дальнейшим развитием таких гнойных осложнений, как эндофтальмит и панеофтальмит. При наличии внутриглазных инородных тел в дальнейшем, кроме перечисленных гнойных осложнений, возможно развитие металлозов, при которых в результате токсического воздействия окисей на оболочки возникает нейроретинопатия.

Клинические рекомендации

Оказание помощи на догоспитальном этапе заключается в инсталляции антибактериальных капель (при их наличии), введении противостолбнячной сыворотки и наложении бинокулярной повязки с последующей доставкой больного в глазной стационар. Противопоказано удаление сгустков крови из конъюнктивальной полости, так как при этом вместе со сгустками крови могут быть удалены и выпавшие в рану оболочки.

В стационаре при всех проникающих ранениях проводится первичная хирургическая обработка раны. Если рана роговицы имеет линейную форму и небольшие размеры, края хорошо адаптированы, следует ограничиться консервативным лечением. В этом случае для лучшей герметизации раны используют контактные линзы. Первичное заживление с образованием тонкого нежного рубца наблюдается лишь при небольших ранах.

При обширных ранах роговицы, когда рана зияет или края ее плохо адаптированы, накладывают швы: сквозные через всю толщу роговицы и несквозные, которые захватывают только поверхностные слои. Раны роговицы обрабатывают с использованием микрохирургической техники под микроскопом. Узловые швы накладывают на глубину 2/3 роговицы или через все слои роговицы, расстояние между ними должно быть не более 1 мм, а при небольших ранах — 2 мм. Узловые швы создают лучшую адаптацию раны и выравнивают ее конфигурацию.

При проникающих ранениях роговицы с выпадением радужки выпавшую радужку орошают раствором антибиотика широкого спектра действия и вправляют ее. Отсекают выпавшую

радужку в тех случаях, когда она разможена или имеются явные признаки гнойной инфекции. В настоящее время широко применяют иридопластику, в связи с чем в процессе обработки проникающей раны глаза можно накладывать швы на радужную оболочку. Восстановление передней камеры при проникающих ранениях роговицы чаще всего производят изотоническим раствором и воздухом, хотя вопрос об их применении остается дискуссионным.

Во всех случаях при проникающих ранениях глазного яблока проводят интенсивную антибактериальную и противовоспалительную терапию.

Антибактериальные препараты применяют местно (в виде инстилляций, субконъюнктивальных и парабульбарных инъекций) а так же системно.

В конъюнктивальный мешок антибактериальные препарат закапывают 3—4 р/сут:

- левомицетин 0,25% р-р;
- тобрамицин 0,3% р-р (Тобрекс);
- офлоксацин 0,3% р-р (Флоксал).

В раннем послераневом периоде применение мазевых форм противопоказано.

Субконъюнктивально или парабульбарно ежедневно вводят гентамицин 40 мг/мл р-р, линкомицин 30% р-р, нетромицин 25 мг/мл р-р по 0,5—1,0 мл.

Системно в течение 7—14 сут применяют следующие антибиотики пенициллины (бактерицидное действие) — ампициллин внутрь за 1 ч до еды по 2 г/сут, разовая доза составляет 0,5 г или в/м по 2—6 г/сут, разовая доза составляет 0,5—1,0 г; оксациллин внутрь за 1-1,5 ч до еды по 2 г/сут, разовая доза 0,25 г или в/м по 4 г/сут, 1 разовая доза составляет 0,25—0,5 г;

аминогликозиды (бактерицидное действие) — гентамицин внутримышечно или внутривенно по 1,5—2,5 мг/кг 2 р/сут;

цефалоспорины (бактерицидное действие) — цефатаксим внутримышечно или внутривенно 3-6 г/сут в 3 введения, цефтриаксон внутримышечно или внутривенно 1-2 г 1 р/сут;

фторхинолоны (бактерицидное действие) — цiproфлоксацин внутрь по 1,5 г/сут в 2 приема, внутривенно капельно по 0,2-0,4 г/сут в 2 введения.

Противовоспалительная терапия включает инстилляцию в конъюнктивальный мешок 3 р/сут растворов НПВС — диклофенак натрия 0,1% р-р (Наклоф, Дикло-Ф), субконъюнктивальные или парабульбарные инъекции ГКС, которые проводят ежедневно, — дексаметазон 4 мг/мл р-р по 0,5—1,0 мл. Кроме того, НПВС применяют системно: индометацин внутрь по 25 мг 3 раза в сутки после еды или ректально по 50—100 мг 2 раза в сутки. В начале терапии для более быстрого купирования воспалительного процесса диклофенак натрия применяют внутримышечно по 60 мг 1—2 раза в день в течение 7—10 дней, затем переходят к применению препарата внутрь или ректально.

Для профилактики возникновения задних синехий местно применяют мидриатики (закапывают 2—3 р/сут):

- атропин 1% р-р;
- тропикамид 0,5% р-р (Мидрум).

При выраженных симптомах интоксикации применяют внутривенно капельно в течение 1—3 сут:

- гемодеза р-р по 200-400 мл;
- глюкозы р-р 5% по 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2,0 г.

В течение 5-10 сут чередуют внутривенное введение хлорида кальция 10% р-р по 10 мл и гексаметиленetetрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

При необходимости применяют препараты, улучшающие регенерацию тканей глаза:

- местно — 20% глазной гель Солкосерил или Актовегин, 5% мазь Корнерегель (см. с. 183);
- внутримышечно — Солкосерил 42,5 мг/мл раствор для инъекций по 5 мл.

Для рассасывания кровоизлияний и воспалительных экссудатов применяют рассасывающую терапию:

- субконъюнктивально или парабульбарно вводят гистохрома 0,02% р-р, гемазы 5000 ЕД/мл

p-p;

внутри — Вобэнзим по 3—5 табл. 3 p/сут.

При проникающих ранениях лимбальной области исход зависит от размеров раны, степени выпадения оболочек глаза. Наиболее частым осложнением таких ранений является выпадение стекловидного тела, нередко — гемофтальм.

Наиболее часто встречающимися осложнениями проникающих ранений роговицы являются эндофтальмит, панофтальмит, вторичная посттравматическая глаукома, травматические катаракты, гемофтальм с последующим формированием витреоретинальных шварт и отслойки сетчатки. При наличии инородных тел возможно развитие металлозов и как следствие их нейроретинопатии. Наиболее тяжелым осложнением проникающих ранений глазного яблока является развитие симпатического воспаления, протекающего в виде фибринозно-пластического иридоциклита и приводящего к резкому снижению зрения на здоровом глазу. Поэтому при угрозе развития симпатического воспаления проводят энуклеацию травмированного глаза в том случае, если острота зрения, этого глаза равна 0 или светоощущение с неправильной проекцией света.

ОЖОГИ РОГОВИЦЫ

Ожоги глаз составляют 6,1—38,4% всех глазных повреждений, более 40% больных с ожогами становятся инвалидами, неспособными вернуться к своей прежней профессии. При значительном повреждении в результате ожога в глазу развивается сложный многокомпонентный процесс, захватывающий все структуры глаза — роговицу, конъюнктиву, склеру, сосудистый тракт и приводящий во многих случаях к тяжелым осложнениям и неблагоприятным исходам, несмотря на активную патогенетическую терапию.

Классификация, клинические признаки и симптомы

Ожоги бывают: термические, лучистой энергией и химические. Химические ожоги в свою очередь делятся на кислотные и щелочные. *Кислотные ожоги* вызывают коагуляцию ткани (коагуляционный некроз), в результате чего образовавшийся струп в определенной мере препятствует проникновению кислоты в толщу ткани и внутрь глазного яблока. *Щелочные ожоги*, напротив, растворяют тканевый белок и вызывают колликативный некроз, быстро проникают в глубину тканей и полость глаза, поражая его внутренние оболочки. Установлено, что некоторые щелочи обнаруживаются в передней камере глаза через 5-6 мин после их попадания в конъюнктивальную полость.

В последнее время достаточно часто отмечаются сочетание термических и химических ожогов глаз (поражение из газового пистолета), а также сочетание химических ожогов с проникающими ранениями глазного яблока (поражение из газового пистолета, заряженного дробью).

При одинаковой степени поражения тяжелее, на первый взгляд, выглядят термические ожоги. Это связано с тем, что при термических ожогах чаще поражается не только глаз, но и окружающая кожа лица. Химические ожоги чаще имеют локальный характер, захватывая глазное яблоко, которое в первое время при той же степени ожога не вызывает опасений, и ошибка в оценке поражения становится видна на 2—3-й сутки, когда исправлять ее становится уже очень трудно.

Тяжесть ожога зависит не только от глубины поражения тканей, но и от его протяженности..

В зависимости от площади захвата тканей выделяют 4 степени ожогов (Б.П. Поляк):

I степень — гиперемия и припухлость кожи век, гиперемия конъюнктивы, поверхностные помутнения и эрозия эпителия роговицы;

II степень - образование пузырей эпидермиса на коже век, хемоз и поверхностные беловатые пленки конъюнктивы, эрозии и поверхностные помутнения роговицы, которая становится полупрозрачной;

III степень — некроз кожи век (темно-серый или грязно-желтый струп), некроз конъюнктивы, струп или грязно-серые пленки на ней, глубокое непрозрачное помутнение роговицы, ее инфильтрация и некроз ("матовое стекло");

IV степень - некроз или обугливание кожи и глубжележащих тканей век (мышцы, хрящ), некроз конъюнктивы и склеры, глубокое диффузное помутнение и сухость роговицы (фарфоровая роговица) (рис. 43).

Все ожоги I—II степени независимо от протяженности считаются легкими, ожоги III степени — ожогами средней тяжести, ожоги IV степени — тяжелыми. К тяжелым следует отнести и часть ожогов III степени, когда поражение распространяется не более чем на 1/3 века, 1/3 конъюнктивы и склеры, 1/3 роговицы и лимба. При поражении ожогом IV степени более чем 1/3 того или иного отдела органа зрения говорят об особо тяжелых ожогах.

Течение ожогового процесса неодинаково и изменяется во времени, поэтому его подразделяют на две стадии - острую и регенеративную.

Острая стадия характеризуется денатурацией белковых молекул, воспалительными и первично-некротическими процессами, переходящими в дальнейшем во вторичную дистрофию с явлениями аутоинтоксикации и аутосенсibilизации, сопровождающимися обсеменением патогенной микрофлорой.

Регенеративная стадия характеризуется образованием сосудов, регенерацией и рубцеванием. Длительность каждой стадии различна, и переход из одной стадии в другую происходит постепенно. Вместе с тем явления регенерации и дистрофии часто обнаруживаются одновременно.

Основная опасность ожогов заключается в развитии бельма и вторичной глаукомы, обусловленной спаечными процессами в углу передней камеры, задними и передними синехиями. Образование бельма роговицы возможно не только при непосредственных ожогах роговицы, но и при ожогах бульбарной конъюнктивы из-за нарушения трофики роговицы. Довольно часто при ожогах тяжелой степени развиваются токсическая (травматическая) катаракта, токсические повреждения сетчатки и хориоидеи.

Клинические рекомендации

От оказания первой помощи в значительной степени зависит дальнейшее течение ожогового процесса, поэтому необходимо: немедленно промыть конъюнктивальную полость большим количеством воды; вывернуть веки и удалить остатки инородных тел (частицы извести и т.п.); заложить за веки любую антибактериальную мазь и смазать ею поврежденную кожу; ввести противостолбнячную сыворотку; наложить повязку и отправить больного в глазной стационар.

В стационаре лечение больных с ожогами глаз проводится по следующей схеме:

I стадия — первичного некроза — удаление повреждающего фактора (промывание, нейтрализация), применение протеолитических ферментов, назначение антибактериальной терапии, которая продолжается на всех стадиях ожоговой болезни (ожоги III, IV степени можно назвать ожоговой болезнью).

II стадия — острого воспаления — лечение направлено на стимуляцию метаболизма в тканях, восполнение дефицита питательных веществ, витаминов, улучшение микроциркуляции. Очень важны на этой стадии проведение дезинтоксикационной терапии, применение ингибиторов протеаз, антиоксидантов, противоотечных средств, десенсибилизирующих препаратов, НПВС, гипотензивной терапии при тенденции к нарушению регуляции внутриглазного давления.

III стадия — выраженных трофических расстройств и последующей васкуляризации — после восстановления сосудистой сети отпадает необходимость в применении активных вазодилататоров, продолжается проведение антигипоксической, десенсибилизирующей терапии, мероприятий по эпителизации роговицы. При закончившейся эпителизации для снижения воспалительной реакции и предотвращения избыточной васкуляризации роговицы в комплексную терапию включают ГКС.

IV стадия — рубцевания и поздних осложнений — при неосложненном течении ожога проводят рассасывающую терапию, десенсибилизацию организма, местно применяют ГКС под контролем состояния эпителия роговицы.

Лечение начинают с мероприятий, направленных на удаление химического агента,

вызвавшего ожог, с поверхности тканей глазного яблока и его придатков. С этой целью ежедневно в течение 3—5 дней применяют капельное орошение глазного яблока раствором гемодеза по 100 мл, физиологическим раствором по 100 мл с витаминами группы В и аскорбиновой кислотой по 1 мл. Гемодез можно так же вводить субконъюнктивально по 1 мл в виде валика вокруг роговицы.

Дополнительно можно использовать глазные пленки, содержащие антидот (ГЛИВ), которые накладывают на роговицу 1—2 р/сут на 15—20 мин в течение 3 дней.

При выраженном хемозе делают насечки конъюнктивы с последующим промыванием этой области растворами гемодеза, тауфона 4% или натрия хлорида 0,9%.

Противовоспалительная терапия включает применение НПВС, которые закапывают в конъюнктивальный мешок 3 р/сут — диклофенак натрия 0,1% р-р (Наклоф, Дикло-Ф). Кроме того, НПВС применяют системно: индометацин внутрь по 25 мг 3 раза в сутки после еды или ректально по 50—100 мг 2 раза в сутки. В начале терапии для более быстрого купирования воспалительного процесса диклофенак натрия применяют внутримышечно по 60 мг 1-2 р/сут в течение 7—10 дней, затем переходят к применению препарата внутрь или ректально.

Для профилактики присоединения инфекции антибактериальные препараты применяют местно (в виде инсталляций, субконъюнктивальных и парбульбарных инъекций), а так же системно.

В конъюнктивальный мешок антибактериальные препараты закапывают 3-4 р/сут:

- левомицетин 0,25% р-р;
- тобрамицин 0,3% р-р (Тобрекс);
- офлоксацин 0,3% р-р (Флоксал).

Субконъюнктивально или парабульбарно ежедневно в течение 7—14 сут вводят гентамицин 40 мг/мл р-р, линкомицин 30% р-р, нетромицин 25 мг/мл р-р по 0,5—1,0 мл.

Системно в течение 7—14 сут применяют следующие антибиотики:

пенициллины (бактерицидное действие) - ампициллин внутрь за 1 ч до еды по 2 г/сут, разовая доза составляет 0,5 г или внутримышечно по 2-6 г/сут, разовая доза составляет 0,5-1,0 г; оксациллин внутрь за 1—1,5 ч до еды по 2 г/сут, разовая доза 0,25 г или внутримышечно по 4 г/сут, разовая доза составляет 0,25—0,5 г;

аминогликозиды (бактерицидное действие) — гентамицин внутримышечно или внутривенно по 1,5—2,5 мг/кг 2 р/сут;

цефалоспорины (бактерицидное действие) — цефатаксим внутримышечно или внутривенно 3—6 г/сут в 3 введения; цефтриаксон внутримышечно или внутривенно 1—2 г 1 р/сут.

Фторхинолоны (бактерицидное действие) — цiproфлоксацин внутрь по 1,5 г/сут в 2 приема, внутривенно капельно по 0,2-0,4 г/сут в 2 введения.

Для профилактики возникновения задних синехий местно применяют мидриатики (закапывают 2—3 р/сут):

- атропин 1% р-р;
- тропикамид 0,5% р-р (Мидрум).

Для стимуляции репаративных процессов используют:

- эмоксипин 1% р-р закапывают 3—4 р/сут;
- декспантенол 5% мазь (Корнерегель — см. с. 183),

депротеинизированный гемодиализат из крови телят (20% глазной гель Солкосерил) или дериват (20% глазной гель Актовегин) закладывают за нижнее веко 2—3 р/сут.

Для улучшения проницаемости гемато-офтальмического барьера в течение 5—10 сут чередуют внутривенное введение хлорида кальция 10% р-р по 10 мл и гексаметиленetetрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

С целью коррекции гемодинамических нарушений применяют внутримышечное введение 1,5% раствора никотиновой кислоты по 1 мл ежедневно в течение 10—14 дней и/или внутривенно капельно вводят реополиглюкин по 100 мл ежедневно или через день, на курс 3—5 инъекций.

Системно используют витамины группы В и С в общепринятых дозах.

Лечение осложнений

Чаще всего осложнениями, возникающими при ожогах глазного яблока, является вторичная глаукома, которая очень часто начинает развиваться при глубоких ожогах роговицы и поэтому требует проведения гипотензивной терапии:

тимолол 0,5% р-р закапывают в конъюнктивальную полость 2 р/сут (Арутимол, Окупресс);
ацетазоламид (Диакарб) по 0,25 мг утром натощак через день или 1 раз в 3 дня.

Для предотвращения обильной васкуляризации и грубого рубцевания после эпителизации дефектов эпителия роговицы используют инстилляции ГКС:

дексаметазон 0,1% 2-3 р/сут.

Реконструктивная хирургия

Осложнениями тяжелых ожогов являются рубцовые изменения век, приводящие к вывороту и завороту век, трихиазу, зиянию глазной щели, формирование симблефарона (сращение конъюнктивы век и конъюнктивы глазного яблока) (рис. 44) и анкилоблефарона (сращение век), образование бельм, развитие вторичной глаукомы, травматическая катаракта.

Хирургическое устранение осложнений ожогов глаз возможно в разные сроки. В течение первых 24 ч проводят неотложную кератопластику — полная послойная (с одновременной некрэктомией). В течение всего ожогового процесса проводят раннюю лечебную кератопластику — поверхностная послойная (биологическое покрытие) и послойная. В это же время проводят раннюю тектоническую послойную, сквозную и послойно-сквозную кератопластику. Через 10—12 мес и позже (после полного стихания воспалительного процесса) проводят частичную, почти полную и полную послойную, а также периферическую послойную кератопластику. При обширных васкуляризованных бельмах, когда восстановить прозрачность роговицы с помощью кератопластики невозможно, а функциональные способности сетчатки сохранены, проводят кератопротезирование.

Удаление катаракты с одномоментной кератопластикой и имплантацией интраокулярной линзы возможно через 3-6 мес после стихания воспалительного процесса. В эти же сроки производят и реконструктивные операции по формированию конъюнктивальной полости при анкило- и симблефароне. Сроки проведения антиглаукоматозных операций при вторичной послеожоговой глаукоме индивидуальны, так как проведение операции в ранние сроки грозит быстрым зарастанием нового пути оттока внутриглазной жидкости, в то время как позднее ее проведение может привести к гибели глаза из-за высокого ВГД.

Глава 7

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

Острыми состояниями, требующими неотложного вмешательства врача являются воспалительные заболевания сосудистой оболочки — увеиты.

Увеиты разделяют по этиологии, локализации, активности процесса и течению.

Классификация увеитов (Н.С. Зайцева, 1984)

По этиологии.

Инфекционные и инфекционно-аллергические увеиты:

- вирусные;
- бактериальные;
- паразитарные;
- грибковые.

Аллергические неинфекционные увеиты:

- атопические;
- при лекарственной аллергии;
- при пищевой аллергии;
- сывороточные увеиты при введении вакцин и сывороток;
- гетерохромный циклит Фукса;
- глаукомоциклитические кризы.

Увеиты при системных и синдромных заболеваниях:

- ревматизме;
- ревматоидном артрите;
- болезни Бехтерева;
- синдроме Рейтера;
- болезни Бехчета;
- синдроме Шегрена;
- рассеянном склерозе;
- псориазе;
- гломерулонефрите;
- язвенном колите;
- саркоидозе;
- синдроме Фогта-Коянаги-Харады и др.

Посттравматические увеиты:

- после проникающего ранения;
- контузионный;
- послеоперационный;
- факогенный;
- симпатическая офтальмия.

Увеиты при других патологических состояниях организма:

- при нарушениях обмена;
- при нарушениях функции нейроэндокринной системы (при менопаузе, сахарном диабете);
- токсико-аллергические иридоциклиты (при распаде опухоли, сгустков крови, отслойке сетчатки, болезнях крови).

Увеиты неясной этиологии.

По локализации процесса.

Передний увеит: ирит, иридоциклит, циклит, кератоувеит.

Периферический увеит.

Задний увеит: хориоретинит (очаговый, мультифокальный, диссеминированный), нейрохориоретинит, эндофтальмит.

Панувеит: генерализованный увеит, увеакератит, панофтальмит.

По активности процесса.

Активный.

Субактивный.

Неактивный.

По течению.

Острый.

Подострый.

Хронический (ремиссия, рецидив).

Этиология и патогенез

Воспалительный процесс в переднем отделе сосудистого тракта может начаться с радужки (ирит) или с ресничного тела (циклит).

В связи с общностью кровоснабжения и иннервации этих отделов заболевание переходит с радужки на ресничное тело и наоборот - развивается иридоциклит.

Густая сеть широких сосудов увеального тракта с замедленным кровотоком создает благоприятные условия для оседания в ней микробов, токсинов и иммунных комплексов. Любая инфекция, развившаяся в организме, может вызвать иридоциклит. Часто причиной воспаления является фокальная инфекция ротовой полости, миндалин, придаточных пазух носа, желчного пузыря и др.

Инфекционно-аллергические иридоциклиты возникают на фоне хронической сенсibilизации организма к внутренней бактериальной инфекции или бактериальным токсинам. Чаще инфекционно-аллергические иридоциклиты развиваются у больных с нарушениями обмена веществ при ожирении, диабете, почечной и печеночной недостаточности, вегетососудистой дистонии.

Аллергические неинфекционные иридоциклиты возникают при лекарственной и пищевой аллергии, после гемотрансфузий, введения сывороток и вакцин.

Аутоиммунное воспаление развивается на фоне системных заболеваний организма: ревматизма, ревматоидного артрита, детского хронического полиартрита (болезнь Стилла), при псориазе, саркоидозе и др.

Иридоциклиты могут проявляться как симптомы в составе сложных синдромов: офтальмостоматогенитального — болезни Бехчета, офтальмоуретросиновиального — болезни Рейтера, болезни Фогта-Коянаги-Харады, анкилозирующем спондилоартрите — болезни Бехтерева и др.

Экзогенными причинами развития иридоциклитов могут быть контузии, ожоги, травмы, которые нередко сопровождаются внедрением инфекции.

Согласно одной из концепций патогенеза увеитов (Н.С. Зайцева, Р.И. Шатилова), воспалительный процесс в сосудистом тракте рассматривается как взаимодействие комплекса факторов, включающих общую и местную сенсibilизацию организма, нарушение гематоофтальмического барьера и повторное проникновение антигена в глаз. Последнее может происходить как в виде прямого поступления, так и под влиянием общих заболеваний, стрессовых ситуаций и т.п., когда снижается уровень общего и местного иммунитета, способствуя дополнительному проникновению в глаз антигена из экстраокулярных очагов воспаления. Значение инфекций в этиологии увеитов не отрицается, однако им отводится в основном роль пускового механизма в развитии процесса, а главное предпочтение отдается иммунным механизмам.

По характеру экссудата различают серозные, фибриновые, гнойные и геморрагические иридоциклиты, по течению — острые, подострые и хронические, по морфологической картине — очаговые (гранулематозные) и диффузные (негранулематозные) формы воспаления.

Морфологический субстрат основного очага воспаления при гранулематозном иридоциклите представлен большим количеством лейкоцитов, мононуклеарными фагоцитами, эпителиальными, гигантскими клетками и зоной некроза. Очаговая картина воспаления характерна для гематогенного метастатического внедрения инфекции.

Инфекционно-аллергические и токсико-аллергические иридоциклиты протекают в форме диффузного воспаления. При этом первичное поражение глаза может находиться за пределами сосудистого тракта и располагаться в сетчатке или зрительном нерве, откуда процесс распространяется в передний отдел сосудистого тракта. При этом процесс возникает внезапно, развивается быстро, как гиперергическое воспаление. Основные проявления — нарушения микроциркуляции с образованием фибриноидного набухания сосудистой стенки. В очаге гиперергической реакции отмечаются отек, фибриновая экссудация радужки и

ресничного тела, плазматическая лимфоидная или полинуклеарная инфильтрация.

Клинические признаки и симптомы передних увеитов.

Острые иридоциклиты начинаются внезапно. Одним из первых субъективных симптомов является сильная боль в глазу, распространяющаяся вокруг него и захватывающая соответствующую половину лица и головы. Боль связана с поражением окончаний тройничного нерва. Боль усиливается ночью, при изменении степени освещения и аккомодации. При пальпации отмечается болезненность глазного яблока в зоне проекции ресничного тела. Больной жалуется также на светобоязнь, слезотечение, затруднения при открывании глаз (блефароспазм). Последняя триада симптомов связана с раздражением роговицы из-за полнокровия сосудов ее краевой петливой сети вследствие анастомозов с большим артериальным кругом радужки. Больные отмечают ту или иную степень снижения зрения в зависимости от состояния роговицы (отек, преципитаты), выраженности помутнения влаги передней камеры, количества экссудата в области зрачка и стекловидном теле.

При объективном осмотре отмечается небольшой отек век, увеличивающийся из-за светобоязни и блефароспазма. Одним из основных признаков иридоциклита является перикорнеальная (розово-синюшный или фиолетовый венчик вокруг лимба) или смешанная инъекция глазного яблока. Радужка отечная, утолщенная. Зрачок сужен, вяло реагирует на свет из-за увеличения кровенаполнения сосудов радужки, ее утолщения и раздражения сфинктера. При сравнении со здоровым глазом можно заметить изменение цвета полнокровной радужки.

В воспаленных отростках ресничного тела увеличивается порозность тонкостенных капилляров, изменяется состав продуцируемой жидкости, в ней появляются белок, форменные элементы крови, слущенные эпителиальные клетки. Проходя через ткани экссудат распространяется в переднюю камеру глаза. Количество воспалительных клеток в передней камере и степень помутнения ее влаги соответствуют выраженности воспалительного процесса.

При биомикроскопии влага передней камеры опалесцирует из-за отражения света взвесью плавающих белковых хлопьев (феномен Гиндаля). При серозном воспалении взвесь белка очень мелкая, едва различимая. При фибринозном процессе образуется значительное количество клейкого белкового вещества (рис. 45). Легко образуются сращения радужки с передней поверхностью хрусталика — задние синехии (рис. 46). Их образованию способствуют плотный контакт утолщенной радужки с передней поверхностью хрусталика и ограниченная ее подвижность. Могут образоваться полное круговое сращение зрачка и закрытие фибриново пленкой самого просвета зрачка.

Гиперемия радужной оболочки является основным признаком переднего увеита. Она вызывается расширением мелких сосудов, заполняющихся эритроцитами и полиморфно-нуклеарными лейкоцитами. Лейкоциты проходят через стенку сосудов и окружают их в виде муфты.

При интенсивном воспалении в переднем отделе сосудистой оболочки влага передней камеры мутнеет за счет множества воспалительных клеток — образуется гипопион — бело-желтого или сероватого цвета (рис. 47). Цвет и консистенция гипопиона зависят от количества во влаге фибрина. При резорбции нитей фибрина гипопион уменьшается и может исчезнуть в течение нескольких дней. Но в острых и тяжелых случаях гипопион увеличивается, передняя камера заполняется вязким экссудатом, склеивающим радужку с хрусталиком.

При попадании во влагу передней камеры крови форменные элементы ее оседают на дно камеры, образуя гифему (рис. 48).

Одним из характерных симптомов иридоциклита является оседание на эндотелии роговицы клеточных элементов и мельчайших гранул пигмента, склеенных фибрином, — преципитатов (рис. 49). В результате перемещения жидкости преципитаты чаще всего откладываются в центральной или нижней части роговицы по линии Эрлиха-Тюрка. Вначале заболевания

преципитаты серовато-белые или желтоватые, имеют округлую форму и четкие границы. По мере регресса заболевания они теряют округлый контур, превращаются в плоские, с неровными контурами — «подтаившие», а также становятся пигментированными из-за отложения увеального меланина.

При относительно низкой вирулентности инфекционного возбудителя при подостром или хроническом течении на радужке появляются экссудативные и клеточные отложения (содержат эпителиальные клетки и лимфоциты). Эти образования называются узелками Кеппе (белые хлопья, располагающиеся по краю зрачка), по мере течения заболевания они исчезают, но приводят к образованию синехий. Мезодермальные узелки Буссакса появляются на передней поверхности радужки в средней ее зоне, сохраняясь в течение нескольких месяцев, затем организуются, прорастают сосудами и гиалинизируются. При локализации у корня радужки узелки приводят к формированию передних синехий, облитерации угла передней камеры.

Отложения экссудата могут наблюдаться на передней поверхности хрусталика и в стекловидном теле, из-за чего в значительной степени снижается острота зрения.

ВГД может быть нормальным и повышенным в начальной стадии заболевания из-за реактивной гиперемии сосудов ресничного тела, снижения скорости оттока более вязкой жидкости, блокады трабекулярного оттока воспалительным детритом. Вторичная глаукома связана с рубцовыми изменениями в переднем отделе глаза — периферическими передними и круговыми задними синехиями вплоть до образования фиброваскулярных мембран в области зрачка, блокирующих ток жидкости в переднюю камеру и приводящих к бомбажу радужки.

Гипотония, возникающая на различных этапах развития воспалительного процесса, является результатом улучшения увеосклерального оттока водянистой влаги из-за обильного выделения простагландинов, а также является результатом снижения секреции водянистой влаги из-за изменения структуры и кровообращения цилиарного тела.

Неоваскуляризация радужной оболочки может быть поздним проявлением воспаления переднего отдела сосудистого тракта. Причиной этого является нарушение кислородного обмена, приводящее к гипоксии глаза.

Рассмотренные выше клинические проявления переднего увеита используются при дифференциальной диагностике острого иридоциклита, острого конъюнктивита и острого приступа глаукомы (табл. 1).

Таблица 1. Дифференциально-диагностические признаки острого конъюнктивита, иридоциклита и острого приступа закрытоугольной глаукомы (Л.А.Кац-нелсон, В.Э. Танковский. Увеиты, 1998)

Клинический признак	Острый конъюнктивит	Острый иридоциклит	Острый приступ закрытоугольной глаукомы
1	2	3	4
Острота зрения	Не изменена	Не изменена или снижена	Резко снижена
Боль	Нет	Умеренная	Очень сильная, с выраженной иррадиацией
Цилиарная болезненность	Нет	Выраженная	Нет
Начало	Острое	Обычно постепенное, иногда острое	Внезапное
Отделяемое из конъюнктивальной полости	Слизистое или слизисто-гнойное	Нет	Нет
Инъекция глазного яблока	Поверхностная	Глубокая	Смешанная (застойного типа)
Среды	Прозрачны	Преципитаты, экссудация во влаге передней камеры	Отек роговицы
Глубина передней камеры	Передняя камера средней глубины	Передняя камера средней глубины	Передняя камера мелкая, щелевидная
Радужка	Не изменена	Отек, гиперемия, изменение цвета	Может быть секторальная атрофия

Зрачок	Не изменен, реакция на свет сохранена	Миоз, изменение формы (задние синехии), реакция на свет ослаблена	Мидриаз, на свет не реагирует
ВГД	Нормальное	Нормальное или гипертензия (иногда гипотония)	Высокое
Изменение общего состояния	Нет	Нет	Головная боль, рвота

Клинические признаки и симптомы задних увеитов

Задний увеит, или хориоидит, представляет собой большую группу воспалительных заболеваний собственно сосудистой оболочки. Изолированным воспалением хориоидеи бывает редко, в процесс рано вовлекается сетчатка (хориоретинит), а также нередко и зрительный нерв (нейроувеит). Анатомические особенности хориоидеи, замедленный кровоток по сильно разветвленной сети сосудов создают благоприятные условия для развития воспалительного процесса из-за прохождения и оседания в ней большого числа инфекционных агентов, токсичных продуктов и антигенов. Возбудители токсоплазмоза, туберкулеза, гистоплазмоза, сифилиса, кандидоза, вирусы герпеса и цитомегаловирусы наиболее часто вызывают хориоидиты.

В зависимости от распространенности процесса хориоидиты могут быть очаговыми, многофокусными диссеминированными и диффузными.

При локализации воспалительного фокуса в центральном отделе глазного дна симптомы хориоидита проявляются снижением остроты зрения, появлением фотопсий (вспышки света), метаморфопсий (искажение изображения), макропсий (увеличение размеров предметов) и микропсий (уменьшение изображения).

При биомикроскопии и офтальмоскопии выявляется клеточная инфильтрация стекловидного тела. На наличие клеточного экссудата указывает диффузное помутнение стекловидного тела или присутствие в нем групп клеток. В зависимости от локализации очага воспаления клетки могут находиться в различных частях стекловидного тела. При периферическом увеите или заднем циклите клетки локализуются в передних отделах стекловидного тела, при центральных хориоретинитах — в его задних отделах, ближе к пораженному участку глазного дна. Выраженная реакция стекловидного тела во всех отделах указывает на обширность воспаления. Степень клеточной реакции стекловидного тела представлена в табл. 2.

Из-за вовлечения в патологический процесс кровеносных сосудов в острый период заболевания могут появиться витреальные, ретинальные или хориоидальные геморрагии.

Офтальмоскопическая картина в период активного воспаления представлена рыхлыми серо-белыми или желтоватыми экссудативными очагами, проминирующими в стекловидное тело, имеющими неправильные размытые края. При очаговом или диффузном процессе во всех слоях хориоидеи обнаруживают воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, эпителиальных и гигантских клеток, сдавливающих сосудистые сплетения.

При вовлечении в патологический процесс сетчатки отмечаются деструкция слоя пигментного эпителия, отек и кровоизлияния в сетчатку (рис. 50).

По окончании активной фазы хориоидита начинается стадия атрофии. Очаги приобретают четкие границы, в них появляются белые пятна фиброзной ткани, так как экссудат организуется вследствие активности фибробластов хориоидеи. Хориоидея в месте очагов истончается, атрофируется и иногда полностью исчезает, в таких случаях через сетчатку просвечивает склера. При этом происходит пролиферация пигментных клеток и их скопления откладываются в зоне атрофии. Таким образом, формируется рубец (рис. 51, 52).

Таблица 2. Степень помутнения стекловидного тела, определяемая офтальмоскопически (Ophthalmology 1985, 92:467)

Степень помутнения	Оценка изменений	Клиническая характеристика
0	Нет	Глазное дно прослеживается четко во всех отделах
1	Минимальные	Задний полюс виден четко, периферия за флером
2	Слабые	Задний полюс за легким флером

3	Умеренные	Задний полюс за флером, но прослеживаются границы диска зрительного нерва и крупных сосудов
4	Выраженные	Задний полюс за густым флером, границы диска зрительного нерва и крупных сосудов едва различимы
5	Максимальные	Задний полюс за густым флером, границы диска зрительного нерва и крупных сосудов неразличимы

В отдельных случаях при офтальмоскопии на сетчатке видны белые пушистые очаги в виде комочков хлопка - мягкие экссудаты. Они возникают в результате микроинфарктов ретинальных артериол что приводит к локальному отеку аксон-цилиндров слоя нервных волокон. Появление мягкого экссудата свидетельствует о вторичном поражении сосудистой системы сетчатки с развитием ишемии.

Твердые экссудаты сетчатки бывают фокальными или диффузными располагаются в глубоких ее слоях, имеют четкую очерченность и желтый цвет.

Купирование воспалительного процесса на глазном дне может сопровождаться появлением эпиретинальных мембран, витреоретинальных сращений, осложняющихся тракционной отслойкой сетчатки.

Диагноз хориоидита или хориоретинита ставят на основании результатов прямой или обратной офтальмоскопии, бинокулярной офтальмоскопии с использованием контактной или бесконтактной линзы, флюоресцентной ангиографии, иммунологического и биохимического исследований, электроретинографии.

Дифференциальный диагноз проводят с наружным экссудативным ретинитом, невусом хориоидеи и меланомой хориоидеи в начальной стадии.

Для установления этиологии увеита важное значение имеет начало заболевания (острое или постепенное), вовлечение в процесс одного или обоих глаз, тип течения воспаления (острый или хронический), вид рецидивирования (редко рецидивирующий или часто рецидивирующий), тип воспаления (гранулематозный, негранулематозный), оценка эффективности терапии.

Увеит может начаться остро или незаметно для больного. Для большинства передних и задних увеитов характерно острое начало. Периферический увеит, идиопатический ангиит сетчатки и передний увеит при ювенильном артрите у девочек начинается незаметно и может проявить себя только осложнениями.

Односторонний воспалительный процесс чаще бывает следствием инфекционных поражений, а двусторонний встречается на фоне системных заболеваний. При этом картина воспаления не всегда бывает симметричной из-за временного интервала между поражением обоих глаз.

Течение увеита может быть острым или хроническим. При остром течении заболевание начинается и заканчивается в течение 3 мес, длительность его составляет более 3 мес — при хроническом. При хроническом воспалении возможно рецидивирование или вялое течение заболевания.

Характер рецидивирования зависит от частоты обострений. Часто рецидивирующим увеит считается при частоте обострений более 2 раз в году, редко рецидивирующим, если заболевание повторяется реже 2 раз за год. Так, например, для увеита на фоне болезни Бехчета характерно частое рецидивирование, а при болезни Бехтерева, ревматоидном артрите, саркоидозе возможны как частые, так и редкие рецидивы.

По типу воспаления увеиты делятся на гранулематозные и негранулематозные. При саркоидозе или гранулематозе Вегенера воспаление считается гранулематозным, при болезни Бехчета — негранулематозным.

В клинике увеитов очень важна оценка эффективности проводимой терапии. Если процесс не реагирует на лечение антибиотиками, то можно предположить вирусную или грибковую этиологию заболевания. При системных заболеваниях соединительной ткани или системных васкулитах процесс поддается лечению ГКС и/или цитостатиками.

При увеитах, встречающихся при системных и синдромных заболеваниях, отмечаются общие симптомы, которые необходимо учитывать при диагностике и лечении (табл. 3).

Таблица 3. Общие симптомы и возможные заболевания, ассоциирующиеся с увеитами (Н.А. Ермакова, 2003)

Симптомы	Возможное заболевание
1	2
Головная боль	Саркоидоз, синдром Фогта-Коянаги-Харады
Нейросенсорная глухота	Синдром Фогта-Коянаги-Харады, саркоидоз
Плейоцитоз цереброспинальной жидкости	Синдром Фогта-Коянаги-Харады, саркоидоз, острая задняя мультифокальная плакоидная пигментная эпителиопатия, болезнь Бехчета
Парестезии, слабость	Интермедиальный увеит, ассоциированный с диссеминированным склерозом, болезнь Бехчета
Психоз	Синдром Фогта-Коянаги-Харады, болезнь Бехчета
Витилиго, полиоз	Синдром Фогта-Коянаги-Харады
Узловатая эритема	Болезнь Бехчета, саркоидоз
Алопеция	Синдром Фогта-Коянаги-Харады
Кожная сыпь	Болезнь Бехчета, саркоидоз, вирусные экзантемы, сифилис, герпес-зостер, псориаз
Афты полости рта	Болезнь Бехчета, колит
Язвочки на половых органах	Болезнь Бехчета, синдром Рейтера
Увеличение слюнных и слезных желез	Саркоидоз
Увеличение лимфатических узлов	Саркоидоз, СПИД
Диарея	Колит, болезнь Уиппла
Кашель, одышка	Саркоидоз, туберкулез, злокачественная опухоль
Системный васкулит	Узелковый полиартериит, гигантоклеточный артериит, болезнь Такаясу, геморрагический васкулит, гранулематоз Вегенера, болезнь Бехчета
Артриты	Ревматоидный артрит, ювенильный ревматоидный артрит, колит, болезнь Бехчета, синдром Рейтера
Сacroилеит	Анкилозирующий спондилоартрит, синдром Рейтера, колит
Химиотерапия или другая иммуносупрессия	Цитомегаловирусный ретинит, кандидозный ретинит, другая оппортунистическая инфекция

Клинические признаки и симптомы отдельных форм увеитов

Вирусные увеиты в большинстве случаев вызываются вирусом простого герпеса, реже — вирусом опоясывающего лишая и цитомегаловирусом.

Герпетический иридоциклит. Развитию иридоциклита у многих больных предшествуют лихорадка, переохлаждение, а также герпетические высыпания на коже и слизистых оболочках лица. Примерно у 10% больных иридоциклит развивается на глазах, ранее перенесших древовидный кератит. По характеру экссудата встречается серозный и серозно-фибринозный иридоциклит по клиническому течению - острый и вялотекущий иридоциклит.

Острый герпетический иридоциклит сопровождается болевым синдромом, выраженной инъекцией глазного яблока, гиперемией и отеком радужки, экссудацией в переднюю камеру глаза. Течение острого иридоциклита более доброкачественное, чем вялотекущего, и в ряде случаев излечение наступает на фоне неспецифической терапии. Вялотекущий иридоциклит сопровождается несильной болью в глазу или ее отсутствием, слабо выраженной инъекцией глазного яблока, наличием преципитатов (нередко сальных), изменение цвета радужки, образованием плоскостных задних синехий, осложненной катаракты, гипертензии, огрублением структуры стекловидного тела. Характерная черта заболевания — затяжное течение и склонность к частым рецидивам.

Вялотекущий иридоциклит по клинике имеет сходство с туберкулезным, иридоциклитом при саркоидозе, токсико-аллергическим иридоциклитом стрептококковой этиологии. У 18% больных наблюдается двустороннее поражение.

Синдром острого некроза сетчатки (увеит Кирисавы) — наиболее серьезное поражение глаза герпес-вирусной природы. Для него характерны острый периферический некротический ретинит, ретинальный артериит, диффузный увеит и витреит.

Острый некроз сетчатки развивается у практически здоровых людей на фоне умеренно выраженных проявлений иридоциклита и эписклерита, сопровождается резким падением остроты зрения, иногда сильной болью в глазу и повышением ВГД. По мере прогрессирования заднего увеита и васкулита ретинальных сосудов обнаруживаются резко ограниченные зоны помутнения сетчатки на периферии и у заднего полюса, связанные с

окклюзией сосудов.

Через 1—2 мес развиваются пролиферативные изменения в стекловидном теле и тракционная отслойка сетчатки. Через несколько недель или месяцев может начаться процесс на другом глазу.

Этиологическая диагностика вирусных увеитов трудна. На вирусную природу заболевания может указывать обнаружение антигенов вируса в соскобах конъюнктивы, антител к вирусам в слезной жидкости и сыворотке крови, лимфоцитов, сенсibilизированных вирусами.

Для уточнения диагноза можно использовать предложенную А.А. Каспаровым очаговую аллергическую пробу с противогерпетической вакциной, введение которой вызывает обострение воспалительного процесса в пораженном глазу, чем подтверждается специфическая природа заболевания.

Туберкулезные увеиты

Заболеваемость туберкулезом в России за последние десятилетия сохраняется на высоком уровне. Среди туберкулезных поражений глаза наиболее часто встречаются передние и задние увеиты. Особенности строения сосудистой оболочки создают благоприятные условия для фиксации микобактерий туберкулеза и возникновения метастатических туберкулезных очагов.

Туберкулезный иридоциклит характеризуется вялым началом заболевания и рецидивирующим течением. Боли и инъекция глазного яблока выражены слабо. Характерны крупные салыные преципитаты на задней поверхности роговицы, новообразованные сосуды радужки, опалесценция влаги передней камеры, помутнение стекловидного тела. По зрачковому краю радужки образуются желтовато-серые или розоватые воспалительные бугорки, к которым подходят новообразованные сосуды — истинные туберкулы (метастатические очаги инфекции). Микобактерии туберкулеза могут быть занесены как в первичной, так и в послепервичной стадии туберкулеза. Бугорки на радужке могут существовать несколько месяцев и лет, размер и количество их постепенно увеличиваются. Помимо истинных туберкулезных инфильтратов, по краю зрачка периодически появляются и быстро исчезают летучие мелкие пушинки — преципитаты, похожие на комочки ваты, располагающиеся по краю вялого малоподвижного зрачка. При хроническом неблагоприятном течении иридоциклита образуются грубые плоскостные синехии вплоть до сращения и зарращения зрачка. Развиваются полная обездвиженность и атрофия радужки.

Туберкулезные метастатические поражения заднего отдела глаза отличаются многообразием форм и включают хориоретиниты (очаговые, диссеминированные, диффузные), туберкулы хориоидеи (конглобированный туберкулез), хориоидиты (милиарный, юкстапапиллярный).

По локализации они подразделяются на центральные, парацентральные, перипапиллярные, периферические, экваториальные, по характеру течения — на острые и хронические, по морфологии — на гранулематозные, негранулематозные, экссудативные и геморрагические формы.

Этиологическую диагностику должны проводить совместно офтальмолог и фтизиатр. Она основывается на результатах кожных туберкулиновых проб, оценке состояния иммунитета, характера течения общего заболевания и особенностей глазной симптоматики.

Сифилитические увеиты

Возбудитель сифилиса — бледная трепонема, попадает в организм преимущественно половым путем, реже контактно-бытовым и парентеральным путями. Клиническая картина сифилитического поражения организма разнообразна и зависит от формы и стадии заболевания.

При первичном сифилисе очаги поражения (сифилиды) локализуются в местах внедрения бледной трепонемы (половые органы, красная кайма губ, миндалины, пальцы рук — панариции).

Для вторичного сифилиса характерны папулезные высыпания на коже и слизистых оболочках, мелкоточечное облысение на затылке, висках, в области бровей.

Третичный сифилис развивается спустя многие годы с момента заражения и проявляется деструктивными поражениями кожи, слизистых оболочек и внутренних органов.

Заболевание глаз при сифилисе проявляется склеритом, глубоким кератитом, увеитом, невритом зрительного нерва, поражением сетчатки.

Сифилитические ириты и иридоциклиты развиваются при вторичном сифилисе, часто сочетаются с папулезной сыпью на коже и слизистых оболочках, сифилитической ангиной или комбинацией этих симптомов.

Симптомы поражения сходны с симптомами при других передних увеитах. Обращают на себя внимание цилиарная инъекция, узкий зрачок, резистентный к атропину, помутнение влаги передней камеры с фибринозным экссудатом, отек и гиперемия радужки, образование задних синехий и узелков на радужке. Узелки или папулы имеют разную величину и, подвергаясь обратному развитию, оставляют после себя атрофию стромы радужки. В 2/3 случаев ирит и иридоциклит односторонние, при этом хориоидея в процесс вовлекается редко.

При положительном серологическом тесте можно считать, что передний увеит является специфическим, даже если нет других признаков вторичного сифилиса.

Сифилитический хориоретинит может развиваться как при врожденном, так и при приобретенном сифилисе. Врожденные изменения имеют атрофический характер — множественные мелкие пигментированные и беспигментные очажки — «соль с перцем», реже встречаются крупные атрофические очаги хориоидеи, преимущественно на периферии глазного дна.

При приобретенном сифилисе хориоретиниты клинически трудно отличить от хориоретинитов другой этиологии. Так, например, хориоретинит Йенсена (юкстапапиллярный хориоретинит) может быть сифилитической этиологии. При этой форме экссудативный фокус либо располагается у диска зрительного нерва, либо сливается с ним, что сопровождается выраженной ней-ропатией.

При хориоретините Ферстера в процесс вовлекаются оба глаза. К симптомам заднего увеита — снижению остроты зрения, метамор-фопсии, микропсии - присоединяется гемералопия, а в поле зрения выявляется кольцевидная скотома. В стекловидном теле отмечается выраженная клеточная реакция с образованием мутного белого экссудата. Детали глазного дна не видны. При купировании воспалительного процесса длительное время сохраняется гемералопия, острота зрения остается сниженной и не возвращается к исходной.

При сифилитическом процессе на глазном дне отмечаются также сосудистые изменения в виде окклюзии артерий и вен. Может присоединяться пролиферативный ретинит, сопровождающийся большими кровоизлияниями в сетчатку. Редко встречается ретинальная сифилома, представляющая собой проминирующее образование серого цвета, иногда с отслойкой сетчатки.

Сифилитическую этиологию процесса устанавливают на основании положительной реакции Вассермана или результатов иммуноферментного анализа, а также клинических признаков.

Клинические рекомендации

В настоящее время существует несколько подходов к лечению увеитов: консервативная терапия, экстракорпоральные методы лечения, хирургические и лазерные методы лечения осложнений увеитов, которые сочетают с консервативными.

Фармакотерапия увеитов

Противовоспалительная терапия

Наиболее эффективными препаратами являются ГКС. Для лечения передних увеитов ГКС применяют в основном местно или в виде субконъюнктивальных инъекций, для лечения задних увеитов используют парабульбарные инъекции. При тяжелых процессах ГКС применяют системно.

ГКС закапывают в конъюнктивальный мешок 4-6 р/сут, на ночь закладывают мазь.

Наиболее часто используют 0,1% раствор дексаметазона (глазные капли и мазь Максидекс).

Субконъюнктивально или парабульбарно вводят по 0,3—0,5 мл раствора, содержащего 4 мг/мл дексаметазона (Дексаметазон, раствор для инъекций). Кроме того, используют пролонгированные формы ГКС: триамцинолон 1 раз в 7—14 дней (Кеналог, раствор для инъекций по 10 мг/мл), комплекс бетаметазона динатрия фосфата и дипропионата 1 раз в 15—30 дней (Дипроспан, раствор для инъекций).

В особо тяжелых случаях назначают системную терапию ГКС. При системной терапии суточную дозу препарата вводят между 6 и 8 ч утра до завтрака.

Различают непрерывную терапию ГКС: преднизолон внутрь по 1 мг/кг/сут утром (в среднем 40-60 мг), дозу снижают постепенно каждые 5—7 дней на 2,5—5 мг (Преднизолон, таблетки по 1 и 5 мг) или внутримышечно пролонгированные формы ГКС — Кеналог по 80 мг (при необходимости дозу увеличивают до 100—120 мг) 2 раза с интервалом 5—10 дней, затем вводят 40 мг 2 раза с интервалом 5—10 дней, поддерживающая доза 40 мг с интервалом 12-14 дней в течение 2 мес.

При проведении прерывистой терапии ГКС вводят 48-часовую дозу одномоментно через день (альтернирующая терапия) или в течение 3-4 дней, затем делают перерыв на 3-4 дня (интермиттирующая терапия). Разновидностью прерывистой терапии является пульс-терапия: внутривенно капельно метилпреднизолон в дозе 250—500 мг 3 раза в неделю через день, затем дозу снижают до 125—250 мг, которую вводят сначала 3 раза в неделю, затем 2 раза в неделю (Кацнельсон Л.А., 1998). В тяжелых случаях метилпреднизолон вводят по 1 г/сут ежедневно в течение 3 дней и затем введение повторяют 1 раз в месяц (Zimmerman T., 1998) (Метипред, порошок для приготовления раствора для инъекций во флаконах по 250 мг). Л.А. Кацнельсон рекомендует вводить дексаметазон внутривенно капельно в дозе 250-500 мг 3 раза в неделю через день, затем дозу снижают до 125—250 мг через день в течение недели, а затем в той же дозе 2 раза в неделю.

При умеренно выраженном воспалительном процессе применяют НПВС местно в виде инсталляций 3—4 р/сут 0,1% раствор диклофенака натрия (Наклоф, глазные капли). Местное применение НПВС сочетают с приемом внутрь или парентерально — индометацин внутрь по 50 мг 3 р/сут после еды или ректально в виде свечей по 50—100 мг 2 р/сут. В начале терапии для более быстрого купирования воспалительного процесса применяют диклофенак натрия внутримышечно по 60 мг 1—2 раза в день в течение 7—10 дней, затем переходят к применению препарата внутрь или ректально.

Цитостатическая терапия

При неэффективности противовоспалительной терапии при выраженном процессе проводят иммуносупрессивную терапию:

циклоsporин (Сандимун-Неорал, таблетки по 25, 50 и 100 мг) внутрь по 5 мг/кг/сут в течение 6 нед, при неэффективности дозу увеличивают до 7 мг/кг/сут, препарат используют еще 4 нед. При купировании воспалительного процесса поддерживающая доза составляет 3-4 мг/кг/сут в течение 5-8 мес. Возможно комбинированное использование циклоsporина с преднизолоном: циклоsporин по 5 мг/кг/сут и преднизолон по 0,2—0,4 мг/кг/сут в течение 4 нед, или циклоsporин по 5 мг/кг/сут и преднизолон по 0,6 мг/кг/сут в течение 3 нед, или циклоsporин по 7 мг/кг/сут и преднизолон по 0,2—0,4 мг/кг/сут в течение 3 нед, или циклоsporин по 7 мг/кг/сут и преднизолон по 0,6 мг/кг/сут в течение не более 3 нед. Поддерживающая доза циклоsporина 3-4 мг/кг/сут;

азотиоприн внутрь по 1,5—2 мг/кг/сут (Имуран, таблетки по 50 мг);

метотрексат внутрь по 7,5-15 мг/нед (Метотрексат-Эбеве, таблетки по 2,5 и 10 мг).

При лечении передних увеитов назначают мидриатики, которые инсталлируют в конъюнктивальный мешок 2—3 р/сут и/или вводят субконъюнктивально по 0,3 мл: атропин (Атромед, 1% глазные капли и 0,1% раствор для инъекций), фенилэфрин (Ирифрин, 2,5 и 10% глазные капли или Мезатон, 1% раствор для инъекций).

Для уменьшения явлений фибриноидного синдрома применяют фибринолитические препараты:

урокиназу вводят под конъюнктиву по 1250 IE (в 0,5 мл) 1 раз в день (Пуруцин лиофилизированный порошок для приготовления раствора по 100 000 ME во флаконах). Для субконъюнктивального введения содержимое флакона *ex tempore* растворяют в 40 мл растворителя;

рекомбинантную проурокиназу вводят под конъюнктиву и парабульбарно по 5000 ME/мл (Гемаза). Для инъекционного введения содержимое ампулы *ex tempore* растворяют в 1 мл физиологического раствора;

коллализин вводят под конъюнктиву по 30 ME. Для инъекционного введения содержимое ампулы *ex tempore* растворяют в 10 мл 0,5% раствора новокаина (Коллализин, лиофилизированный порошок по 500 ME в ампулах);

гистохрома 0,02% раствор вводят субконъюнктивально и парабульбарно (Гистохром);

лидазу вводят по 32 ЕД в виде электрофореза;

вобэнзим по 8—10 драже 3 р/сут в течение 2 нед, далее в течение 2—3 нед по 7 драже 3 р/сут, далее по 5 драже 5 р/сут в течение 2—4 нед, далее по 3 драже 3 р/сут в течение 6-8 нед, флогэнзим по 2 драже 3 р/сут в течение нескольких месяцев. Драже принимать за 30—60 мин до еды, запивая большим количеством воды.

Для уменьшения явлений фибриноидного синдрома применяют также ингибиторы протеаз:

апротинин вводят субконъюнктивально и парабульбарно — Гордокс, раствор в ампулах по 100 000 КИЕ (для субконъюнктивального введения содержимое ампулы разводят в 50 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 900-1500 КИЕ), Контрикал раствор во флаконах по 10 000 КИЕ (для субконъюнктивального введения содержимое флакона разводят в 10 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 300-500 КИЕ; для парабульбарного введения содержимое флакона разводят в 2,5 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 4000 КИЕ).

Дезинтоксикационная терапия: внутривенно капельно Гемодез по 200—400 мл, 5—10% раствор глюкозы по 400 мл с аскорбиновой кислотой 2 мл.

Десенсибилизирующие препараты: внутривенно 10% раствор хлорида кальция, лоратадин взрослым и детям старше 12 лет внутрь по 10 мг 1 раз в день, детям 2—12 лет по 5 мг 1 раз в день — препарат Кларитин.

Противомикробную терапию проводят в зависимости от возбудителя заболевания.

Для лечения бруцеллезного увеита применяют:

тетрациклины — тетрациклин внутрь по 2 г 4 р/сут; доксициклин (Вибрамицин) внутрь по 0,1 г 2 р/сут в 1-й день, затем по 0,1 г 1 р/сут; метациклин по 300 мг 2 р/сут;

аминогликозиды — стрептомицин (Стрептомицин) внутримышечно по 0,5 г 2 р/сут; рифампицин (Рифамор) внутрь по 900 мг/сут;

сульфаниламиды — ко-тримоксазол (Бисептол) по 2 таблетки 1 р/сут.

Терапию проводят в течение 4 нед: в первые 20 дней применяют 2. антибиотика (препараты выбора — доксициклин и стрептомицин, альтернативные препараты - доксициклин и рифампицин, ко-тримоксазол и рифампицин (или стрептомицин)), в течение следующих 10 дней применяют 1 антибиотик.

Лепрозный увеит. Проводят трехкомпонентную терапию в течение нескольких лет — сочетание сульфонов [диафенилсульфон (Дапсон) по 50-100 мг/сут и клофазимин] и рифампицина (Рифамор). Препараты применяют в течение 6 мес с перерывами на 1—2 мес. При лептоспирозном увеите применяют:

амоксиклав внутрь по 0,5-0,75 г 4 р/сут;

доксициклин внутрь по 0,1 г 2 р/сут в 1-й день, затем по 0,1 г 1 р/сут в течение 6—12 дней; противолептоспирозный гамма-глобулин внутримышечно по 10 мл в течение 3 дней.

При *сифилитическом увеите* применяют:

бензатин бензилпенициллин (Ретарпен) внутримышечно 2,4 млн ЕД 1 раз в 7 дней по 3 инъекции;

бензилпенициллина новокаиновая соль внутримышечно по 600 000 ЕД 2 р/сут в течение

20 дней;

бензилпенициллина натриевая соль по 1 млн каждые 6 ч в течение 28 дней.

При непереносимости бензилпенициллина применяют: доксициклин внутрь по 100 мг 2 р/сут в течение 30 дней; тетрациклин по 500 мг 4 р/сут в течение 30 дней; эритромицин в той же дозе;

цефтриаксон внутримышечно по 500 мг/сут в течение 10 дней; ампициллин или оксациллин внутримышечно по 1 г 4 р/сут в течение 28 дней.

При *токсариозном увеите* применяют:

антигельминтные препараты:

тиабензол по 25—50 мг/кг/сут в течение 7—10 дней;

мебентазол (Вермокс) внутрь по 200—300 мг/сут в течение 1—4 нед;

карбендацим (Медамин) внутрь по 10 мг/кг/сут несколько

циклов по 10-14 дней;

альбендазол внутрь по 10 мг/кг/сут в 2 приема в течение 7-14 дней.

При *токсоплазмозном увеите* применяют сочетание: пириметамина (Хлоридин) внутрь по 25 мг 2-3 р/сут; сульфадимезина по 1 г 2—4 р/сут.

Проводят 2-3 курса по 7-10 дней с перерывами 10 дней. Возможно применение комбинированного препарата — Фансидар, который содержит 25 мг пириметамина и 500 мг сульфодоксина. Его применяют внутрь по 1 таблетке 2 р/сут через 2 дня в течение 15 дней или по 1 таблетке 2 р/сут 2 раза в неделю в течение 3—6 нед. Внутримышечно вводят 5 мл препарата 1—2 р/сут через 2 дня в течение 15 дней.

Пириметамин применяют вместе с препаратами фолиевой кислоты (по 5 мг 2—3 раза в неделю) и витамина В₁₂. Вместо пириметамина можно применять аминохинол внутрь по 0,1—0,15 г 3 р/сут.

Также применяют антибиотики группы линкозаминнов:

линкомицин субконъюнктивально или парабульбарно по 150-200 мг, внутримышечно по 300—600 мг 2 р/сут или внутрь по 500 мг 3-4 р/сут в течение 7-10 дней;

клиндамицин субконъюнктивально или парабульбарно по 50 мг в течение 5 дней ежедневно, далее 2 раза в неделю в течение 3 нед, внутримышечно по 300-700 мг 4 р/сут или внутрь по 150-400 мг 4 р/сут в течение 7—10 дней;

Используют антибиотик группы макролидов:

спирамицин внутривенно капельно медленно по 1,5 млн МЕ 3 раза в день или внутрь по 6—9 млн МЕ 2 р/сут в течение 7—10 дней.

Туберкулезный увеит.

При тяжелом активном увеите в течение первых 2—3 мес применяют сочетание изониазида (внутри по 300 мг 2—3 р/сут, внутримышечно по 5—12 мг/кг/сут в 1—2 введения, субконъюнктивально и парабульбарно 3% раствор) и рифампицина (внутри по 450—600 мг 1 р/сут, внутримышечно или внутривенно по 0,25—0,5 г в день). Затем в течение еще 3 мес сочетание изониазида и этионамида внутрь по 0,5—1 г/сут в 2-3 приема.

При первичном увеите средней тяжести в течение первых 1—2 мес применяют сочетание изониазида и рифампицина, затем в течение 6 мес — изониазида и этионамида или стрептомицина внутрь по 0,5 г 2 р/сут в первые 3—5 дней, а затем по 1 г 1 р/сут, субконъюнктивально или парабульбарно — раствор, содержащий 50 000 ЕД/мл.

При хронических увеитах применяют сочетание изониазида и рифампицина или этионамида, стрептомицина, канамицина и ГКС.

Вирусный увеит.

При инфекциях, вызванных вирусом простого герпеса, применяют ацикловир внутрь по 200 мг 5 р/сут в течение 5 дней или валацикловир внутрь по 500 мг 2 р/сут в течение 5-10 дней.

При инфекциях, вызванных вирусом *Herpes zoster*, применяют ацикловир внутрь по 800 мг 5 р/сут в течение 7 дней или валацикловир по 1 г 3 р/сут в течение 7 дней.

При тяжелой герпетической инфекции ацикловир применяют внутривенно капельно

медленно по 5-10 мг/кг каждые 8 ч в течение 7-11 дней или интравитреально в дозе 10-40 мкг/мл.

При инфекциях, вызванных цитомегаловирусом, применяют ганцикловир внутривенно капельно медленно по 5 мг/кг каждые 12 ч в течение 14-21 дня, далее проводят поддерживающую терапию ганцикловиром внутривенно по 5 мг/мл ежедневно в течение недели или по 6 мг/мл 5 дней в неделю или внутрь по 500 мг 5 р/сут или по 1 г 3 р/сут.

В случае *ревматического увеита* применяют феноксиметилпени-циллин по 3 млн ЕД/сут в 4-6 введений в течение 7-10 дней.

На фоне *увеита при синдроме Рейтера* существует несколько способов применения антибиотиков: прием в течение 1, 3 или 5 дней; прием в течение 7-14 дней; непрерывный прием в течение 21-28 дней; пульс-терапия — проводится 3 цикла антибиотикотерапии по 7-10 дней с перерывами 7—10 дней.

Наиболее целесообразно использовать следующие антибиотики: кларитромицин (Кларицид) внутрь по 500 мг/сут в 2 приема в

течение 21—28 дней;

азитромицин (Сумамед) внутрь по 1 г/сут однократно;

доксикалин (Вибрамицин) внутрь 200 мг/сут в 2 приема в течение 7 дней; детям до 12 лет применять не рекомендуется;

рокситромицин (Рулид) внутрь по 0,3 г/сут в 1—2 приема; курс лечения 10-14 дней;

офлоксацин (Офлоксацин) взрослым по 200 мг внутрь 1 р/сут в течение 3 дней; детям не рекомендуется;

ципрофлоксацин (Ципробай) взрослым по 0,5 г/сут внутрь в 1-й день, а затем по 0,25 г/сут в 2 приема в течение 7 дней; детям не рекомендуется.

Экстракорпоральные методы лечения

К экстракорпоральным методам относят гемосорбцию, плазмоферез, квантовую аутогемотерапию. Они считаются дополнительными, их проводят на фоне базисной (местной или системной) терапии, особенно у больных с тяжелыми рецидивирующими увеитами.

Показаниями к экстракорпоральным методам лечения являются: тяжелое соматическое состояние больных с неустойчивой гемодинамикой; частые рецидивы увеита; быстро прогрессирующее течение заболевания или торпидность течения; неэффективность базисной терапии; осложнения или высокая степень зависимости от ГКС.

Гемосорбция, или карбогемоперфузия, представляет собой пропускание 1—2,5 объемов циркулирующей крови через колонку с сорбентом. Оптимальным считается проведение 2—3 процедур с интервалом 4—7 дней. Механизм действия гемосорбции у больных с увеитами заключается: в нормализации функциональной активности и количества лимфоцитов; деблокировании рецепторов иммунокомпетентных клеток и повышении чувствительности их к стероидам; удалении из кровяного русла аутоантигенов и циркулирующих иммунных комплексов; снижении уровня лизосомальных ферментов (серотонина, гистамина) в крови; активации гепариновой системы, снижении агрегации тромбоцитов, эритроцитов, повышении их эластичности, улучшении микроциркуляции за счет уменьшения стаза в капиллярах.

Плазмаферез — удаление плазмы крови больного с возвратом форменных элементов крови и замещением ее донорской плазмой, альбумином, кровезамещающими жидкостями или очищение плазмы с помощью специальных колонок от циркулирующих иммунных комплексов и аутоантител с последующим введением ее больному. Курс лечения — 4—5 процедур с повторением через 3 мес.

Квантовая аутогемотерапия включает экстракорпоральное УФ- и лазерное облучение крови.

Биологические эффекты УФ- и лазерного облучения крови разнообразны. Оно оказывает воздействие не только на элементы крови, но и на весь макроорганизм, а также на

циркулирующие в крови микроорганизмы. После облучения в течение 10 с кровь стерилизуется, и активизируются ее бактерицидные свойства. Повышение уровня кислорода в крови начинается через 3—5 мин после облучения, этот эффект сохраняется в течение 30 дней. Кроме того, усиливается неспецифический иммунитет; уменьшается аутосенсibilизация организма; возрастает уровень АКТГ, кортизола, нормализуется функция надпочечников; снижается вязкость крови, улучшается микроциркуляция; замедляется свертываемость крови и ослабевает агрегация тромбоцитов; нормализуется состояние свертывающей системы крови и активируется фибринолиз; нормализуется ферментный состав крови и повышается активность ингибиторов протеаз; повышается содержание кислорода в эритроцитах, увеличивается оксигенация крови и тканей с усилением в них окислительных процессов.

Хирургические и лазерные методы

Наиболее частыми и серьезными осложнениями увеитов, требующими хирургического и лазерного лечения, являются осложненная катаракта, вторичная глаукома и отслойка сетчатки. Они встречаются, как правило, при синдромных увеитах (болезнь Бехчета, синдром Фогта—Коянаги—Харады), ревматических и ревматоидных увеитах.

Экстракцию осложненной катаракты производят на фоне предварительного лечения ГКС, дозу которых увеличивают за 7 дней до операции и постепенно снижают в послеоперационном периоде. Вопрос об имплантации искусственного хрусталика решается индивидуально.

Механизм возникновения вторичной глаукомы связан со сращением и иногда заращением зрачка. Возникает органический зрачковый блок, и нарушается отток жидкости из задней камеры в переднюю. Патогенетически ориентированной операцией при этом осложнении является лазерная или хирургическая иридэктомия, которая восстанавливает циркуляцию внутриглазной жидкости, снимает явления зрачкового блока и нормализует ВГД.

Осложнениями увеитов со стороны сетчатки являются дырчатые разрывы центральной зоны сетчатки, субретинальная неоваскулярная мембрана, экссудативная отслойка сетчатки, ретинальная неоваскуляризация, ангиит, тромбоз вен сетчатки и др. Методы и задачи лазерокоагуляции сетчатки зависят от вида поражения глазного дна. В ряде случаев для лечения вторичной отслойки сетчатки и витреоретинальной пролиферации требуется хирургическое лечение.

Таким образом, этиологическое, патогенетически ориентированное, комплексное лечение увеитов приводит к купированию воспалительного процесса и предупреждению рецидивов.

Глава 8

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ РАДУЖКИ И ХРУСТАЛИКА

Этиология и классификация

Повреждения радужки и хрусталика могут быть следствием как тупых травм, так и проникающих ранений глазного яблока. Так, возможно возникновение травматического мидриаза вследствие пареза сфинктера, частичного и полного иридодиализа, следствием последнего является возникновение аниридии (рис. 53). Кроме того, возможны радиальные разрывы радужки и отрыв ее части с образованием секторальных дефектов. При повреждении сосудов радужки возникает гифема, которая может быть частичной и полной.

Любое травмирующее воздействие на хрусталик достаточной интенсивности даже без нарушения целостности капсулы приводит к возникновению помутнений различной степени выраженности. При сохранении капсульного мешка чаще развивается субкапсулярная катаракта с локализацией помутнений в проекции приложения травмирующей силы. При тупой травме глаза возможно образование на передней капсуле хрусталика отпечатка пигментного листка радужки — кольца Фоссиуса.

При разрыве хрусталиковой сумки, что, как правило, имеет место при проникающем ранении, возникает быстрое помутнение всех хрусталиковых волокон с их набуханием. При этом весьма частым осложняющим фактором является выход волокон хрусталика в зоне дефекта в переднюю камеру и при сквозном ранении хрусталика с повреждением передней гиаловидной мембраны — в стекловидное тело.

Следствием механической травмы нередко является патология связочного аппарата хрусталика. Так, после воздействия повреждающего фактора возникает подвывих (сублюксация), при котором происходит разрыв части цинновых связок, но, тем не менее, при помощи оставшихся участков ресничного пояса хрусталик удерживается на своем месте. Более тяжелым состоянием является вывих (люксация) хрусталика в переднюю камеру или в стекловидное тело. Люксация в переднюю камеру вызывает развитие вторичной фактопической глаукомы с очень высокими значениями офтальмотонуса вследствие полной блокады оттока жидкости из глаза.

При проникающих ранениях весьма частым является наличие инородных тел в передней камере, на радужке и в веществе хрусталика.

Клинические признаки и симптомы

При травмах глаза одним из типичных синдромов является синдром раздражения первой ветви тройничного нерва, который проявляется блефароспазмом, слезотечением и светобоязнью, а также может характеризоваться возникновением болевого синдрома различной степени выраженности.

Травматический мидриаз представляет собой парез сфинктера зрачка (рис. 54). Возникает практически сразу после травмирующего воздействия и характеризуется отсутствием реакции зрачка на свет и увеличением его размера до 7-10 мм. Больные предъявляют жалобы на светобоязнь и снижение остроты зрения вследствие отсутствия эффекта диафрагмы.

Иридодиализ характеризуется частичным или полным отрывом корня радужки, что также нарушает функционирование автоматической диафрагмы глазного яблока (рис. 55). Весьма частым спутником этого патологического состояния является кровотечение из поврежденных сосудов, что является причиной образования частичной или полной гифемы. Полный отрыв корня радужки ведет к формированию аниридии. Больные жалуются в основном на снижение зрения различной степени, светобоязнь.

Радиальные разрывы радужки и секторальные дефекты образуются, как правило, при проникающих ранениях глаза. Причиной их является непосредственно ранящее воздействие инородного тела. Также возможно образование гифемы. Кроме того, частным случаем, приводящим к образованию дефектов ткани радужки, является ее ущемление в ране при проникающем ранении. Это ведет к значительным повреждениям иридалиной ткани, ее разволокнению, ишемизации и некрозу вставленных в рану участков.

Кольцо Фоссиуса представляет собой отложения пигмента на передней капсуле хрусталика в проекции зрачка и является следствием компрессии радужки во время тупой травмы (рис. 56). Само по себе данное состояние не является опасным и не служит причиной появления специфических жалоб.

Субкапсулярные помутнения хрусталикового вещества также могут быть следствием тупой травмы глаза. Причиной их возникновения является компрессионная травма хрусталиковых волокон, приводящая к их патологическому изменению. В зависимости от локализации помутнений они могут быть причиной значительного снижения зрения (при центральном расположении) либо не вызывают каких-либо жалоб со стороны больного.

Травматическая катаракта с нарушением целостности хрусталиковой сумки возникает чаще после проникающего ранения, но возможно развитие этого патологического состояния и после тупой травмы. В зависимости от локализации и величины дефекта капсулы хрусталика формирование катаракты вследствие интенсивного оводнения хрусталиковых волокон происходит через 1-7 сут. Осложняющим фактором является выраженное набухание вещества хрусталика, что приводит к увеличению объема волокон и достаточно часто — к выходу некоторого их количества в переднюю камеру, а при наличии дефекта задней капсулы и передней гиалоидной мембраны — в стекловидное тело. Это может приводить к потере эндотелиальных клеток роговицы вследствие механического контакта хрусталикового вещества с последней, развитию факогенного увеита и вторичной глаукомы. Жалобы больных сводятся к прогрессирующему ухудшению зрительных функций.

Подвывих хрусталика возникает вследствие разрыва части волокон цинновой связки хрусталика. Основным в диагностике этого патологического состояния является анализ биомикроскопических признаков: факодонеза, иридонеза, асимметрии глубины передней камеры, смещения хрусталика (рис. 57). Различают 3 степени сублюксации.

При подвывихе I степени: в условиях максимального мидриаза при биомикроскопии край хрусталика не виден; равномерно увеличена или уменьшена глубина передней камеры; иридонез и факодонез незначительные.

При подвывихе II степени: край хрусталика не заходит за оптическую ось; передняя камера неравномерная; иридонез и факодонез выраженные.

При подвывихе III степени: край хрусталика заходит за оптическую ось; разрыв цинновой связки распространяется более чем на 180° окружности; иридонез и факодонез выраженные.

При сублюксации наблюдается расстройство аккомодации, возможно возникновение хрусталикового астигматизма вследствие неравномерного натяжения хрусталиковой сумки со стороны сохранившихся связок. Уменьшение глубины передней камеры при сублюксации может затруднять отток водянистой влаги и быть причиной развития вторичной фактопической глаукомы.

Вывих хрусталика происходит в случае разрыва всех цинновых связок. При этом хрусталик может быть люксирован как в стекловидное тело (рис. 58), так и в переднюю камеру. Если вывихивание в витре-альную полость протекает относительно благоприятно и сопровождается лишь ухудшением зрения, то его смещение в переднюю камеру вызывает блокаду оттока водянистой влаги из глаза, что сопровождается резким повышением внутриглазного давления (фактопическая глаукома), а контакт с эндотелием роговицы может стать причиной эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы.

Инородные тела, локализующиеся в передней камере, на радужке и в хрусталике, требуют быстрого удаления во избежание дополнительного повреждения внутриглазных структур, развития инфекционных осложнений и возможного токсического влияния материала инородного тела (металлоз).

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Для диагностики повреждений радужки и хрусталика в первую очередь проводят биомикроскопию. В качестве дополнительных методов применяют двух- и трехмерное ультразвуковое сканирование, позволяющее определить наличие и расположение инородных

тел в глазу. С этой же целью выполняется рентгенография по Балтину и по Фогту. Одним из наиболее современных методов является ультразвуковая биомикроскопия, позволяющая оценить состояние связочного аппарата и капсулы хрусталика.

Дополнительные данные могут быть получены на основании анамнеза (материал инородного тела, направление и сила удара и т.п.)

Клинические рекомендации

При лечении повреждений радужки и хрусталика применяют медикаментозные и хирургические методы.

Терапевтические мероприятия направлены в первую очередь на купирование воспалительного процесса, а при наличии проникающего ранения — и на профилактику и лечение инфекционных осложнений. При наличии гифемы дополнительно назначают препараты, ускоряющие ее рассасывание.

Учитывая тот факт, что радужка имеет богатую иннервацию является важнейшей рефлексогенной зоной, а также то, что вещество хрусталика обладает аутоантигенными свойствами, больным с повреждениями этих структур даже без нарушения целостности глаза назначают интенсивную противовоспалительную терапию. В конъюнктивальный мешок закапывают в 1-е сутки каждый час, затем 3—6 р/сут:

дексаметазона 0,1% р-р (Максидекс);
бетаметазона 0,1% р-р (Бетам-Офталъ);
дезонид-21-натрия фосфата 0,25% р-р (Пренацид).

Параллельно назначают инстилляцию 3—6 р/сут НПВС:
диклофенак натрия 0,1% р-р (Дикло-Ф, Наклоф).

С целью уменьшения экссудации из сосудов радужки и риска образования синехий закапывают мидриатики непрямого и прямого действия в 2 р/сут:

атропина сульфата 1% р-р (Атромед);
фенилэфрина 2,5% и 10% р-р (Ирифрин).

В качестве антибактериальной терапии назначают антибиотики в виде инстилляций 3—6 р/сут:

гентамицина 0,3% р-р (Гентамицин);
тобрамицина 0,3% р-р (Тобрекс);
ципрофлоксацина 0,3% р-р (Ципромед);
офлоксацина 0,3% р-р (Флоксал).

Кроме того, широкое распространение получили глазные капли, представляющие комбинированные препараты, содержащие антибиотики и ГКС (инстиллируют 3—6 р/сут):

неомицин/полимиксин В/дексаметазон р-р (Макситрол);
гентамицин/дексаметазон р-р (Декса-гентамицин);
гентамицин/бетаметазон р-р (Гаразон).

При наличии выраженного воспаления и при присоединении инфекционного процесса назначают периокулярные инъекции ГКС и антибиотиков 1—2 р/сут:

дексаметазона 4 мг/мл по 0,5 мл;
гентамицина 40 мг/мл по 0,5 мл.

В этом случае системно назначают мощные НПВС:

целексоксиб (Целебрекс, таблетки 200 мг) по 1 таблетке 2 р/сут.

С целью ускорения рассасывания гифемы применяют ежедневно периокулярные инъекции по 1 мл гистохрома 0,02% р-р (Гистохром) и назначают аутогемотерапию по обычной схеме.

Хирургическая коррекция может быть проведена только после купирования воспалительных и инфекционных осложнений. Исключение составляет первичная хирургическая обработка, направленная на удаление доступных визуально контролю инородных тел и восстановление целостности глаза. Кроме того, в ряде случаев удаляют травматическую катаракту на фоне факогенного увеита с целью устранения причины воспаления.

При выполнении реконструктивных вмешательств при повреждении радужки и

хрусталика, как правило, в первую очередь производят манипуляцию с хрусталиковыми структурами с целью удаления травматической катаракты, имплантации интраокулярной линзы, ее фиксации в глазу. Следующим этапом выполняют пластику радужки, устраняют травматический мидриаз, а в случае аниридии — подшивают искусственную радужную оболочку.

Хирургическое лечение травматических катаракт в последнее время все чаще проводят с использованием технологий малых разрезов и факоэмульсификационной техники. При полной или частичной сохранности связочного аппарата весьма полезной для уменьшения силы воздействия на связочный аппарат и стабилизации самого капсульного мешка является имплантация капсульного кольца сразу после выполнения капсулорексиса или вскрытия передней капсулы при невозможности его выполнения. Удаление хрусталика весьма часто производят в режиме ирригации-аспирации без применения ультразвука ввиду низкой плотности травматических катаракт. Важным моментом является использование вискоэластиков, защищающих эндотелий во время вмешательства. В то же время имеющиеся повреждения капсульного мешка обуславливают использование минимальной интенсивности аспирационных потоков. При выпадении стекловидного тела через дефект в задней капсуле выполняют переднюю витрэктомию.

При вывихе хрусталика в стекловидное тело наиболее оптимальными являются проведение передней витрэктомии и перемещение хрусталика в переднюю камеру, где, как и при первичной люксации вперед, может быть произведена факоэмульсификация. При этом во избежание его повторного погружения в витреальную полость, может быть достигнут интраоперационный миоз путем введения раствора ацетилхолина (готовится *ex tempore*) в переднюю камеру или при повреждении радужки хрусталик может поддерживаться широким шпателем.

При сохранении капсульного мешка в него производят имплантацию интраокулярной линзы. При подвывихе II и особенно III степени линзу подшивают к прикорневой трети радужки узловым швом 10-0. При отсутствии капсульного мешка возможно несколько вариантов фиксации искусственного хрусталика в глазу. Наиболее простым способом при сохранной радужке является фиксация хрусталика к ее прикорневой трети 2 узловыми швами на 3 и 9 ч условного циферблата. Другим способом является трансклеральная фиксация линзы в цилиарную борозду, которая является единственно возможной при выраженном повреждении радужки, а также ее отсутствии.

В некоторых случаях до сих пор имплантируют ирис-клипс линзы и переднекамерные модели искусственных хрусталиков, при использовании которых риск возникновения таких осложнений, как дислокация линзы, эпителиально-эндотелиальная дистрофия и вторичная глаукома, существенно повышается.

Вмешательства на радужке имеют целью восстановление целостности и функций этой структуры. При возникновении иридодиализа с помощью специальных игл с нитью 8-0 осуществляют фиксацию корня радужки к склере. Дефекты радужной оболочки по возможности сшивают узловыми швами без избыточного натяжения (во избежание развития хронического ирита) с целью формирования центрально расположенного зрачка и устранения поликории. Травматический мидриаз может быть устранен путем наложения у зрачкового края кисетного шва. При аниридии возможна имплантация искусственной радужки, которая фиксируется к склере несколькими швами. В то же время при невозможности проведения по той или иной причине столь масштабной операции, выходом из положения может служить подбор контактной линзы, окрашенной по периферии, с прозрачным центром, заменяющей природную диафрагму.

Удаление инородных тел, находящихся в передней камере, на радужке и в области хрусталика, является первостепенной задачей и может быть осуществлено с помощью пинцетной техники, магнитом, шприцем с канюлей Simcoe или аспирационно-ирригационного наконечника факоэмульсификатора.

Глава 9

ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ ОФТАЛЬМОТОНУСА

Среди острой патологии гидродинамики глаза следует выделить острое повышение ВГД и острую гипотонию глазного яблока.

ОСТРОЕ ПОВЫШЕНИЕ ВГД

Резкое повышение ВГД может возникать при развитии блока угла передней камеры или зрачка. ВГД может повышаться при некоторых формах первичной закрытоугольной глаукомы (ЗУГ), а также при вторичной фактопической (смещение хрусталика в переднюю камеру) и фактоморфической или неопластической глаукоме. Также резкое повышение ВГД может иметь симптоматический характер. Симптоматическая офтальмогипертензия возникает при воспалительных процессах сосудистой оболочки, эндокринных заболеваниях.

Первичная закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком (ПЗУГ-1) — наиболее часто встречающийся вид ЗУГ (70-80%), возникает у лиц среднего и пожилого возраста. Протекает в форме острых и подострых приступов. В дальнейшем из-за образования гониосинехий переходит в хроническую форму.

Факторами риска являются гиперметропия, мелкая передняя камера, узкий угол передней камеры, крупный хрусталик, тонкий корень радужки, заднее положение шлеммова канала.

Патогенез

Патогенетические механизмы связаны с развитием зрачкового блока, возникающего при умеренном расширении зрачка, что приводит к выпячиванию корня радужки и блоку угла передней камеры. Иридэктомия купирует приступ, предупреждает развитие новых приступов и переход в хроническую форму.

Клинические признаки и симптомы острого приступа: боль в глазу и окружающей его области с иррадиацией по ходу тройничного нерва (лоб, висок, скуловая область); снижение зрения, появление радужных кругов перед глазами при взгляде на источник света; смешанная инъекция застойного характера; отек роговицы; мелкая или щелевидная передняя камера; при длительном существовании приступа возможно появление опалесценции влаги передней камеры; выпячивание кпереди радужки, отек ее стромы, сегментарная атрофия; мидриаз, реакция зрачка на свет отсутствует; резкое повышение ВГД; появление брадикардии, тошноты, рвоты.

Клинические признаки и симптомы подострого приступа: незначительное снижение зрения, появление радужных кругов перед глазами при взгляде на источник света; легкая смешанная инъекция глазного яблока; легкий отек роговицы; нерезко выраженное расширение зрачка; повышение ВГД до 30—35 мм рт. ст.; при гониоскопии угол передней камеры блокирован не на всем протяжении; при тонографии резкое уменьшение коэффициента легкости оттока.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагноз острого приступа ЗУГ устанавливается на основании жалоб пациента и данных биомикроскопии и измерения ВГД (пальпаторно или с помощью бесконтактных методик).

Дифференциальный диагноз следует проводить с приведенными ниже заболеваниями.

- С различными видами вторичных глауком, связанных со зрачковым блоком:
 - фактоморфической глаукомой (характерны постепенное снижение зрения и наличие в просвете зрачка диффузно-мутного, с перламутровым оттенком хрусталика);
 - бомбажем радужки при его заращении (характерны миоз или неправильной формы зрачок и круговая задняя синехия, выбухание радужки в виде паруса);
 - фактопической глаукомой с ущемлением хрусталика в зрачке (характерно наличие хрусталика, ущемленного в зрачке, как правило, вследствие микросферофакии).
- С различными видами вторичных глауком, связанных с блоком угла передней

камеры:

- неопластической (характерны неравномерность передней камеры, опухоль цилиарного тела или радужки, которая определяется при гониоскопии или другими методами);
- факотопической глаукомой с дислокацией хрусталика в переднюю камеру (неравномерность передней камеры и наличие хрусталика в передней камере).
- С синдромом глаукомоциклитического криза (синдром Познера-Шлоссмана) (характерно отсутствие выраженного болевого синдрома и отека роговицы, несмотря на значительное повышение ВГД, передняя камера средней глубины, угол передней камеры открыт, при гониоскопии в нем определяется признаки дисгенеза).
- С заболеваниями, сопровождающимися синдромом «красного глаза»:
 - острым конъюнктивитом (характерно отсутствие снижения зрения и радужных кругов перед глазами, отека роговицы, изменения глубины передней камеры и мидриаза, повышения ВГД);
 - острым иридоциклитом с офтальмогипертензией (характерны глубокая инъекция глазного яблока, появление преципитатов на эндотелии роговицы, экссудации во влаге передней камеры, изменение цвета радужки и ее отек, миоз, передняя камера средней глубины).
- С травмой органа зрения.
- С гипертоническим кризом и т.д.

Клинические рекомендации при остром приступе ЗУГ

В конъюнктивальный мешок закапывают:

пилокарпина 1% р-р в течение 1-го часа каждые 15 мин, затем каждый час 2—3 раза, далее 3-6 р/сут в зависимости от степени снижения ВГД;

тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут;

дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт) или бринзоламида 1% суспензия 2 р/сут (Азопт).

Системная терапия

Внутрь:

ацетазоламид по 0,25—0,5 г 2-3 р/сут (Диакарб);

глицерол (50% раствор глицерина, изготовленный ex tempore) по 1-2 г/кг/сут.

Парентерально (внутримышечно или внутривенно):

маннитол (Маннитол, 20% раствор для инфузий во флаконах по 500 мл) внутривенно капельно в течение не менее 30 мин по 1,5—2 г/кг (20% раствор 7,5-10 мл/кг, 15% раствор 10—13 мл/кг);

мочевина (Мочевина, лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий по 30, 45, 60 и 90 г) внутривенно капельно медленно по 1—1,5 г/кг;

фуросемид (Лазикс, 1% раствор в ампулах по 2 мл) внутривенно или внутримышечно по 20-40 мг/сут (при отсутствии купирования приступа в течение 3—4 ч);

литическая смесь внутримышечно (при отсутствии купирования приступа в течение 3—4 ч): аминазин 2,5% р-р 1—2 мл; димедрол 2% р-р 1 мл или 2 мл (50 мг) прометазина; промедол 2% р-р 1 мл. После введения смеси следует соблюдать постельный режим в течение 3—4 ч ввиду возможности развития ортостатического коллапса.

Для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов обязательно проводят лазерную иридэктомию на обоих глазах. Если приступ не удалось купировать в течение 12—24 ч, проводят хирургическое лечение.

Клинические рекомендации при подостром приступе ЗУГ

В конъюнктивальный мешок закапывают:

пилокарпина 1% р-р 3—4 инстилляций в течение нескольких часов, далее 2—3 р/сут;

тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут;

дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт) или бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт).

Системная терапия

Внутрь:

ацетазоламид по 0,25 г 1-2 р/сут (Диакарб).

Для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов обязательно проводят лазерную иридэктомию на обоих глазах.

Закрытоугольная глаукома с витреохрусталиковым блоком (Glaucoma maligna) (ПЗУГ-4) может носить первичный характер, но чаще возникает после антиглаукоматозных операций.

Факторы риска такие же, как при ПЗУГ-2, но анатомические особенности выражены в большей степени.

Патогенез

Патогенетические механизмы связаны со скоплением внутриглазной жидкости в заднем отделе глаза. При этом стекловидное тело и хрусталик смещаются кпереди (возникает витреохрусталиковый блок) и вместе с радужкой блокируют угол передней камеры.

Клинические признаки и симптомы

Заболевание возникает в виде перманентного острого приступа. Клиническая картина напоминает течение острого приступа ПЗУГ-1, однако, в отличие от последнего, не наблюдается выпячивания корня радужки.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Для установления диагноза проводят биомикроскопию и гониоскопию, значительную роль в диагностике играет ультразвуковое исследование.

Клинические рекомендации

В конъюнктивальный мешок закапывают мидриатики:

атропина 1% р-р 5-6 р/сут;

фенилэфрина 2,5% или 10% р-р 5-6 р/сут (Ирифрин).

Местно применяют гипотензивные средства:

тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут;

клофелина 0,125%; 0,25% и 0,5% р-р 2-3 р/сут;

дипивефрина 0,1% р-р 2-3 р/сут (Офтан дипивефрин);

дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт);

бринзоламида 1% суспензия 2 р/сут (Азопт).

Субконъюнктивально вводят мидриатики:

атропина 0,1% р-р 1 р/сут;

фенилэфрин 1% р-р 1 р/сут (Мезатон).

Системная терапия

Внутрь:

ацетазоламид по 0,25-0,5 г 2-3 р/сут (Диакарб);

глицерол (50% раствор глицерина, изготовленный ex tempore по 1-2 г/кг/сут.

Миотики противопоказаны.

Проводят лазерную иридэктомию. В афакичных глазах ее сочетают с лазерной дисцизией передней капсулы.

После купирования приступа мидриатики и бета-адреноблокаторы применяют в течение длительного времени. При неэффективности медикаментозного и лазерного лечения производят хирургическое вмешательство (фильтрующая витрэктомия).

ФАКОГЕННЫЕ ГЛАУКОМЫ

Факотопическая глаукома

Патогенез

Острое повышение ВГД возникает в результате развития зрачкового блока (при ущемлении хрусталика в плоскости зрачка), блока угла передней камеры (при смещении хрусталика в переднюю камеру).

Клинические признаки и симптомы

При развитии зрачкового блока при ущемлении хрусталика в области зрачка симптомы сходны с таковыми при остром приступе первичной ЗУГ. При возникновении блока УПК симптомы также сходны с таковыми при остром приступе первичной ЗУГ, отличием являются неравномерная глубина передней камеры и наличие прозрачного или мутного хрусталика в передней камере.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Для установления диагноза проводят биомикроскопию, с помощью которой можно определить изменение положения хрусталика, иридофакодонез, иногда грыжу стекловидного тела.

Клинические рекомендации

При смещении хрусталика в переднюю камеру для компенсации ВГД необходимо хрусталик удалить. При возникновении зрачкового блока вследствие дислокации хрусталика можно ограничиться иридэктомией.

Для снижения ВГД местно применяют препараты, снижающие продукцию водянистой влаги:

тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут;
дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт);
бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт).

Системная терапия

Внутрь:

ацетазоламид по 0,25-0,5 г 2—3 р/сут (Диакарб); глицерол (50% раствор глицерина, изготовленный ex tempore) по 1-2 г/кг/сут.

Парентерально (внутримышечно или внутривенно):

маннитол (Маннитол, 20% раствор для инфузий во флаконах по 500 мл) внутривенно капельно (в течение не менее 30 мин) по 1,5-2 г/кг (20% раствор 7,5-10 мл/кг, 15% раствор — 10—13 мл/кг);

мочевину (Мочевина, лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий по 30, 45, 60 и 90 г) внутривенно капельно медленно по 1—1,5 г/кг;

фуросемид (Лазикс, 1% раствор в ампулах по 2 мл) внутривенно или внутримышечно по 20—40 мг/сут (при отсутствии купирования приступа в течение 3-4 ч).

Факоморфическая глаукома возникает в результате зрачкового блока вследствие набухания хрусталика.

Клинические признаки и симптомы

Симптомы сходны с таковыми при остром приступе первичной ЗУГ. Отличительными признаками являются наличие в просвете зрачка диффузно-мутного, с перламутровым оттенком хрусталика и постепенное снижение зрения.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Для установления диагноза необходимы тщательный сбор анамнеза и проведение биомикроскопии.

Клинические рекомендации

Производят удаление хрусталика. В предоперационном периоде проводят лазерную иридэктомию и назначают гипотензивную терапию.

В конъюнктивальный мешок закапывают:

тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут;
дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт);
бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт).

Миотики противопоказаны.

Системная терапия

Внутрь:

ацетазоламид по 0,25—0,5 г 2—3 р/сут (Диакарб);
глицерол (50% раствор глицерина, изготовленный ex tempore) по 1-2 г/кг/сут.
Парентерально (внутримышечно или внутривенно):

фуросемид (Лазикс, 1% раствор в ампулах по 2 мл) внутривенно или внутримышечно по 20-40 мг/сут.

Проводят местную противовоспалительную терапию:

дексаметазона 0,1% р-р 2—3 р/сут (Офтан Дексаметазон);

диклофенака натрия 0,1% р-р 3 р/сут (Наклоф).

НЕОПЛАСТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА

Патогенез

Повышение ВГД наблюдается, как правило, при внутриглазной локализации опухоли в передней зоне цилиарного тела или радужке. В одних случаях наблюдается смещение иридохрустали-ковой диафрагмы, в результате чего возникают относительный зрачковый блок и блок угла передней камеры. В других случаях наблюдается распространение опухоли на зону трабекулы и образование гониосинехий.

Клинические признаки и симптомы

При смещении иридохрусталиковой диафрагмы возникает резкое повышение ВГД по типу острого приступа ЗУГ. При распространении опухоли на зону трабекулы и образовании гониосинехий глаукома протекает по открытоугольному типу или как хроническая ЗУГ.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Для установления диагноза необходимы тщательный сбор анамнеза и проведение биомикроскопии, гониоскопии и ультразвукового исследования.

Клинические рекомендации

При новообразованиях орбиты и внутриглазных опухолях проводят лечение основного заболевания.

ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИЯ

Симптоматическая офтальмогипертензия (ОГ) является одним из симптомов глазного заболевания (иридоциклит, глаукомоциклитический криз, реактивный увеальный синдром), общего заболевания (синдром Иценко—Кушинга, гипотиреоз, дизэнцефальные нарушения, патологическое течение климакса), отравления (сангвинарином, тетраэтилсвинцом, фурфуролом) или побочного действия лекарственных препаратов (ГКС).

Клинические рекомендации

При возникновении ОГ при воспалении сосудистой оболочки проводят медикаментозную гипотензивную терапию:

тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут;

дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт);

бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт) и/или

ацетазоламид (Диакарб) внутрь по 0,25 г 1-2 р/сут.

При глаукомоциклитическом кризе назначают следующие препараты.

Гипотензивные средства:

пилокарпина 1% р-р 1—3 р/сут;

тимол ола малеата 0,5% р-р 2 р/сут;

ацетазоламид (Диакарб) внутрь по 0,25 г 1-2 р/сут;

Противовоспалительные средства:

дексаметазона 0,1% р-р 2—3 р/сут (Офтан Дексаметазон);

диклофенака натрия 0,1% р-р 3 р/сут (Наклоф).

При возникновении ОГ на фоне общего заболевания проводят лечение основного заболевания. При длительном сохранении ОГ для предупреждения развития ретенционной открытоугольной глаукомы назначают препараты, угнетающие продукцию внутриглазной жидкости:

тимолола малеат 0,25-0,5% р-р 2 р/сут;

клофелина 0,125, 0,25 и 0,5% р-р 2—3 р/сут;

дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт);

бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт).

При токсической и стероидной ОГ после устранения причины офтальмотонус нормализуется.

ГИПОТОНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Этиология

Причиной снижения офтальмотонуса могут являться различные заболевания глазного яблока или системные поражения. Среди заболеваний глазного яблока выделяют следующие состояния: нарушение целостности фиброзной капсулы глаза (проникающие ранения, субконъюнктивальные разрывы склеры при контузиях глазного яблока, нарушение адаптации краев раны после полостных операций, образование фистул); заболевания и травмы глазного яблока (большие потери стекловидного тела — более 1/3 объема; снижение продукции внутриглазной жидкости при иридоциклитах, нарушении симпатической иннервации; контузии глазного яблока; отслойка сетчатки и сосудистой оболочки).

К общим заболеваниям, приводящим к гипотонии глазного яблока, относят коллаптоидные состояния, снижение внутричерепного давления, диабетическую и уремическую комы, обезвоживание организма при острых инфекционных заболеваниях (дизентерия, холера).

Клинические признаки и симптомы: истинное ВГД ниже 8 мм рт. ст. (тонометрическое ВГД ниже 15 мм рт. ст.); отек и помутнение роговицы, десцеметит; помутнение водянистой влаги и стекловидного тела; вначале наблюдается гиперемия диска зрительного нерва, затем возникает его отек; может наблюдаться отек центральной зоны сетчатки, а в последующем формируется дистрофия центральной зоны сетчатки.

Длительно существующая гипотония приводит к развитию субатрофии глазного яблока.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Для установления диагноза необходимы тщательный сбор анамнеза и проведение тонометрии, биомикроскопии, фильтрационной пробы Зайделя, офтальмоскопии и ультразвукового исследования.

Клинические рекомендации

При нарушении целостности наружной капсулы глазного яблока необходимо добиться адаптации краев раны и герметизации глазного яблока. При значительной потере стекловидного тела вводят заместители стекловидного тела (изотонический раствор хлорида натрия, силикон, гиалон). При нарушении продукции внутриглазной жидкости применяют следующие препараты.

Циклоплегические мидриатики:

атропина сульфата 1% р-р, инстилляций 3 р/сут;

атропина сульфата 0,1% р-р, субконъюнктивально по 0,2—0,3 мл 1 р/сут.

Сосудорасширяющие средства:

ксантинола никотината 15% р-р внутримышечно по 2 мл 1 р/сут в течение 10 дней;

эуфиллина 2,4% р-р внутривенно струйно по 10 мл (перед введением растворяют в 10 мл физиологического раствора) в течение 10 дней.

Препараты, улучшающие микроциркуляцию:

реополиглюкина внутривенно капельно по 200-400 мл 1 р/сут в течение 3—5 дней;

пентоксифиллина р-р (Трентал, 2% раствор для инъекций в ампулах по 5 мл) 20 мг/мл внутривенно капельно по 5 мл (перед введением растворяют в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия) 1 р/сут в течение 10 дней.

Субконъюнктивально или парабульбарно (через день): дексаметазона р-р 4 мг/мл по 0,5 мл; эмоксипина 1% р-р по 0,5—1 мл.

Проводят лазерную стимуляцию цилиарного тела.

Глава 10

ИШЕМИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Патология сосудистой системы глаза является одной из ведущих причин слабовидения, слепоты и инвалидности по зрению у людей различных возрастных групп. В последние годы отмечается рост ишемических заболеваний глаз, что связано с распространением атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, сахарного диабета.

Классификации ишемии глаза в настоящее время не существует. Имеется тесная взаимосвязь между поражением различных звеньев системы кровообращения и механизмами развития ишемии. В связи с этим ишемические заболевания глаза отличаются полиэтиологичностью, разнообразием клинической картины и отсутствием единого патогенеза.

В значительной степени клиническая картина ишемического поражения заднего отрезка глаза обусловлена особенностями кровоснабжения зрительного нерва и сетчатки.

Ишемические процессы в глазу разделяют на острые и хронические. Острая ишемия заднего отрезка глаза проявляется нарушениями кровообращения в центральной артерии (ЦАС) или центральной вене (ЦВС) сетчатки, передней или задней ишемической нейропатией, а также острой токсической нейропатией. Острая ишемия может быть следствием уже имеющейся хронической ишемии глаза (диабетическая или гипертоническая ангиоретинопатия, дегенеративные изменения сетчатки, стенозы сонной и глазничной артерии, височный артериит). В основе ишемии лежат общие ангиоспастические заболевания, травмы глаза или головы. Описаны случаи развития ишемических нейропатий и нарушения кровообращения в ЦАС, ЦВС и их ветвях на фоне гипотонии приема некоторых лекарственных препаратов и после хирургических вмешательств, когда предрасполагающими факторами риска являлись анемия, микроэмболизация, нарушения свертывающей и противосвертывающей системы крови.

Острые нарушения кровообращения в сетчатке и зрительном нерве практически всегда приводят или к частичной потере зрения, или к слепоте. Прогноз всегда серьезный, но не безнадежный. Иногда под влиянием лечения может наступить улучшение или стабилизация процесса. Часто требуются повторные курсы лечения. Нередко ишемический оптиковаскулярный синдром является предвестником ишемических коронарных или церебральных приступов и поэтому требует тщательного продолжительного лечения не только заболевания глаза, но и сопутствующих заболеваний.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СОСУДАХ СЕТЧАТКИ

Окклюзия центральной артерии сетчатки

Окклюзия ЦАС (ОЦАС) и ее ветвей может быть обусловлена спазмом, эмболией или тромбозом сосуда. Спазм ЦАС и ее ветвей проявляется вегетососудистыми расстройствами, а у лиц пожилого возраста — органическими изменениями сосудистой стенки в связи с гипертонической болезнью, атеросклерозом и др. Системные заболевания у пациентов с ОЦАС распределяются следующим образом: гипертоническая болезнь — 25%, височный артериит — 3%, ревматические пороки сердца — 7%, атеросклеротические изменения сердечно-сосудистой системы — 35%. Примерно в 25% случаев причину ОЦАС установить не удается.

ОЦАС — преимущественно одностороннее заболевание, возраст больных колеблется от 20 до 85 лет (в среднем 55—60 лет). Чаще болеют мужчины.

Клинические признаки и симптомы

Жалобы больных характеризуются внезапным и стойким снижением зрения или секторальным выпадением полей зрения. Кратковременная слепота до развития полной картины ОЦАС отмечается примерно в 10—15% случаев.

Острота зрения снижается значительно: слепота наблюдается примерно в 10% случаев,

счет пальцев у лица — в 50%, острота зрения 0,1—0,2 — в 20%. При поражении одной из ветвей ЦАС острота зрения может сохраняться, но в поле зрения выявляются дефекты.

Эмболия ЦАС и ее ветвей чаще наблюдается у молодых людей с эндокринными и септическими заболеваниями, острыми инфекциями, ревматизмом, травмами.

При офтальмоскопии глазного дна в типичных случаях наблюдаются серо-белое диффузное помутнение сетчатки, сужение всех или отдельных веточек ЦАС (рис. 59). В области центральной ямки определяется участок ярко-красной гиперемии на фоне общего побледнения сетчатки — симптом «вишневой косточки» (рис. 60). Последнее объясняется истончением сетчатки в этом месте и просвечиванием ярко-красной сосудистой оболочки. Диск зрительного нерва в начале заболевания сохраняет розовую окраску, затем постепенно бледнеет, что обусловлено развитием его атрофии.

В ряде случаев характерная офтальмоскопическая картина отсутствует: зона отека сетчатки может локализоваться только парамакулярно или в виде отдельных участков (рис. 61). Артерии в таких случаях сужены незначительно. Это соответствует небольшой степени окклюзии. При наличии дополнительной цилиоретинальной артерии может отсутствовать симптом «вишневой косточки», что обычно обеспечивает достаточно высокую остроту зрения за счет сохранности центрального зрения.

Прогноз при эмболии ЦАС пессимистический. При спазме у молодых людей зрение может вернуться почти полностью, у пожилых людей прогноз значительно хуже.

При закупорке одной из ветвей ЦАС зрение снижается только частично, наблюдается выпадение соответствующего участка поля зрения.

Клинические рекомендации

Лечение острой непроходимости ЦАС и ее ветвей заключается в немедленном применении общих и местных сосудорасширяющих средств: под язык таблетку нитроглицерина; вдыхание амил-нитрита (2-3 капли на ватке); ретробульбарно 0,5 мл 0,1% раствора атропина, 0,3—0,5 мл 15% раствора ксантинола никотината; внутривенно 10 мл 2,4% раствора эуфиллина; внутривенно или внутримышечно 1—2 мл раствора папаверина или 15% раствор ксантинола никотината.

При тромбозе ЦАС показана антикоагулянтная терапия под контролем свертываемости крови и протромбинового времени: ретробульбарно фибринолизин с гепарином (5—10 тыс. ЕД), подкожно гепарин по 5—10 тыс. ЕД 4—6 раз в день, затем антикоагулянты непрямого действия — финилин по 0,03 мг 3—4 р/сут в первые дни, затем 1 р/сут.

Дополнительно показана антисклеротическая и витаминотерапия (метионин, мисклерон, витамины А, В₆, В₁₂ и С).

Тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветвей

Клинические признаки и симптомы

При тромбозе ствола ЦВС зрение нарушается так же внезапно, как и при окклюзии ЦАС, но полной потери его обычно не бывает.

В стадии претромбоза на глазном дне появляется венозный застой: вены темные, расширенные, извитые, четко выражен симптом артериовенозного перекреста. Затем при начинающемся тромбозе по ходу вен появляется транссудативный отек ткани, на периферии вдоль вен имеются точечные кровоизлияния. В дальнейшем при формировании полного тромбоза ЦВС артерии становятся резко суженными, вены расширены, извиты, темные. Отмечаются множественные кровоизлияния, расположенные в слое нервных волокон и имеющие штрихообразную форму (синдром «раздавленного помидора»), резко выражен отек диска зрительного нерва (рис. 62).

При тромбозе одной из ветвей ЦВС описанные изменения локализуются в участке сетчатки, расположенном к периферии от тромба.

В дальнейшем в процессе рассасывания крови в сетчатке появляются дегенеративные очажки, развивается вторичная атрофия диска зрительного нерва. В результате лечения может частично восстановиться центральное и периферическое зрение.

После полного тромбоза ЦВС часто появляются новообразованные сосуды, которые обуславливают появление рецидивирующих кровоизлияний, иногда гемофтальма. Возможно развитие вторичной глаукомы, дегенерации сетчатки, пролиферативных изменений, атрофии зрительного нерва.

Клинические рекомендации

Поскольку тромбоз ЦВС часто сочетается с гипертонической болезнью, необходимо снизить артериальное давление (клофелин, ка-потен в таблетках, дибазол, папаверин внутривенно). Обязательны мочегонные препараты (диакарб, лазикс) с целью уменьшения отека сетчатки. Инстилляцией 2% раствора пилокарпина или 0,5% раствора арутимолы (или 0,005% ксалатана), способствуя снижению ВГД, уменьшают экстравазальное давление на сосуды глаза. Парабульбарно вводят гепарин (5—10 тыс. ЕД) и раствор дексаметазона (0,5–1 мл), внутривенно — кавинтон, трентал, реополиглюкин, подкожно — гепарин под контролем времени свертывания крови. В последующем применяют антикоагулянты непрямого действия (фенилин, нео-дикумарин), ангиопротекторы (дицинон, продектин), витамины группы В, С и Е, антисклеротические препараты. В поздние сроки (через 2—3 мес) проводят лазеркоагуляцию пораженных сосудов и веточек ЦВС.

Ишемические нейропатии

Ишемические нейропатии относятся к полиэтиологическим заболеваниям.

Основными являются три патогенетических фактора: нарушения общей гемодинамики, локальные изменения в стенках сосудов и коагуляционные и липопротеидные сдвиги в крови.

Первый фактор обычно обусловлен гипертонической болезнью, гипотонией, атеросклерозом, диабетом, окклюзирующими заболеваниями крупных сосудов, болезнями крови.

Из локальных изменений наибольшее значение имеют атероматоз сосудов, нарушения эндотелия сосудов. Все перечисленное обуславливает необходимость проведения патогенетической терапии.

Передняя ишемическая нейропатия

Передняя ишемическая нейропатия (ПИН) — острое нарушение кровообращения в интрабульбарном отделе зрительного нерва. Заболевание имеет полиэтиологическую природу, являясь глазным симптомом различных системных заболеваний.

Этиология

У 1/3 больных причиной ПИН является гипертоническая болезнь, у 18—20% — генерализованный атеросклероз (сердечно-сосудистые, церебральные изменения, атеросклероз сосудов, питающих зрительный нерв и сетчатку); примерно у 5% больных причиной ПИН могут быть сахарный диабет, системная гипотония, ревматизм, височный артериит. Редко этиология ПИН связана с заболеваниями крови (хронический лейкоз), эндокринной патологией (тиреотоксикоз), с хирургическими вмешательствами (осложнения после наркоза или экстракции катаракты).

Клинические признаки и симптомы

Возраст больных, страдающих ПИН, колеблется от 30 до 85 лет. Считается, что в патогенезе ПИН ведущее значение имеет нарушение кровообращения в сосудах передней трети зрительного нерва, что обусловлено особенностями его анатомии, так как именно в этом месте зрительный нерв имеет наименьший диаметр (около 1,5—1,6 мм), а его питание обеспечивается только возвратными веточками от сетчатой оболочки и мелкими артериолами от сосудистой оболочки и задних цилиарных артерий.

Чаще заболевание имеет односторонний характер, но у 1/3 больных могут поражаться оба глаза. Возможно поражение второго глаза через некоторое время (от нескольких дней до нескольких лет), в среднем через 2—5 лет. Нередки сочетания ПИН с другими сосудистыми поражениями: окклюзией ЦАС, задней ишемической нейропатией и др.

Большое значение для развития ПИН имеет дисбаланс между внутрисосудистым и внутриглазным давлением. При определенном падении перфузионного давления в системе задних цилиарных артерий формируется сначала частичная, а затем выраженная ишемия преламинарной, ламинарной и ретроламинарной частей зрительного нерва.

Обычно для ПИН характерно острое начало заболевания после сна, подъема тяжестей, при гипотонии. При тотальном поражении зрительного нерва острота зрения снижается до сотых долей или даже до слепоты, при частичном поражении отмечаются характерные клиновидные скотомы (рис. 63). Это объясняется секторальным характером кровоснабжения зрительного нерва. Иногда клиновидные выпадения могут сливаться, образуя квадратное или половинчатое выпадение (гемианопсии; рис. 64). Чаще выпадения локализуются в нижней половине поля зрения, но могут наблюдаться в носовой или височной половине поля зрения, в зоне Бьеррума или формируется концентрическое сужение поля зрения.

При офтальмоскопии виден бледный отечный диск зрительного нерва, вены широкие, темные, извитые. На диске или в перипапиллярной зоне наблюдаются мелкие кровоизлияния. Отмечаются проминенция диска и кровоизлияния по ходу мелких вен (рис. 65). При тяжелом течении геморрагические проявления менее выражены и наблюдается экссудат на поверхности диска зрительного нерва. Продолжительность острого периода 4—6 нед, затем отек уменьшается, кровоизлияния рассасываются и возникает атрофия зрительного нерва различной степени выраженности.

Редко наряду с острой картиной ПИН наблюдаются изменения в переднем отделе глаза (десцеметит, преципитаты на роговице, выпот в передней камере, секторальная атрофия радужки и др.), что трактуется как ишемия переднего сегмента глаза или ишемическая окулопатия.

Постановка диагноза острой ПИН достаточно сложна и базируется на комплексной оценке общего состояния больного, анамнестических данных, результатах офтальмоскопии, периметрии, флюоресцентной ангиографии. Имеют значение результаты доплерографии крупных сосудов (сонных артерий, позвоночных).

Задняя ишемическая нейропатия

Задняя ишемическая нейропатия (ЗИН) встречается значительно реже, чем ПИН. Острые ишемические нарушения развиваются по ходу зрительного нерва за глазным яблоком, в интраорбитальном отделе.

Этиология, клинические признаки и симптомы

Этиология и клиническое течение ЗИН сходны с таковыми ПИН, однако правильная диагностика затруднительна, т.к. в остром периоде отсутствуют изменения на глазном дне. Диск зрительного нерва обычного цвета, с четкими границами. Через 4—6 нед от начала заболевания выявляется деколорация диска и начинается формирование атрофии зрительного нерва. Ретинальные сосудистые изменения соответствуют таковым при гипертонической болезни и атеросклерозе.

Дефекты в поле зрения при ЗИН весьма разнообразны: концентрическое сужение поля зрения, секторальные выпадения, больше в нижненокосовом отделе; парацентральные скотомы, грубые дефекты с небольшим сохранным участком в височном секторе.

Чаще ЗИН поражает один глаз, но через некоторое время на другом глазу могут выявиться сосудистые нарушения в виде окклюзии НДС или ЦВС. Острота зрения обычно снижается до сотых долей, после лечения или не изменяется, или повышается на 0,1—0,2.

Клинические рекомендации

Лечение должно быть комплексным, патогенетически ориентированным с учетом общей системной сосудистой патологии.

При неотложной помощи обязательным является проведение противоотечной терапии (диакارب, лазикс, глицероаскорбат, ГКС). В последующем показаны: спазмолитические средства (трентал, кавинтон, сермион, ксантинол и др.), тромболитические препараты

(фибринолизин, урокиназа, гепарин, фенилин), витамины группы В, С и Е.

Токсические нейропатии

Токсические нейропатии характеризуются дегенеративными поражениями зрительного нерва чаще в результате отравления метиловым спиртом или при табачно-алкогольной интоксикации. Наибольшую опасность представляет метиловый спирт. В зависимости от степени отравления, резистентности организма и наличия общих заболеваний резкое прогрессирующее падение остроты зрения наступает через различные промежутки времени (от нескольких часов до нескольких дней) от момента приема спирта.

Клинические признаки и симптомы

Помимо снижения остроты зрения для токсических нейропатии характерны расстройства зрачковых реакций (расширение зрачков, отсутствие реакции на свет). Обычно в начале отравления на глазном дне изменений нет, затем может развиваться гиперемия диска зрительного нерва, напоминающая неврит или застойный сосок.

Острота зрения в течении первых 2 нед может сохраняться, но в последующем наступает ее падение до полной или почти полной слепоты.

Для острого периода отравления характерна общая интоксикация в виде головной боли, тошноты, рвоты, коматозного состояния.

Клинические рекомендации

Первая помощь при острой нейропатии в результате отравления метиловым спиртом состоит в попытке вывести яд из организма путем промывания желудка, приеме слабительных средств. Антидотом метилового спирта является этиловый алкоголь, который вводят внутривенно капельно в виде 10% раствора из расчета 1 г на 1 кг массы тела больного. Внутрь также показан прием этилового алкоголя в количестве 50-60 г водки 3-4 раза в день. Наиболее эффективными являются гемодиализ и введение 4% раствора гидрокарбоната натрия, который устраняет типичный для метиловой интоксикации ацидоз тканей. Помимо этого, применяют симптоматические средства (сердечные препараты, гемодез, витамины группы В и С).

Глава 11

ОСЛОЖНЕНИЯ КОНТАКТНОЙ КОРРЕКЦИИ ЗРЕНИЯ

Контактные линзы являются широко распространенным методом оптической коррекции аметропии и лечения заболеваний роговицы. Популярность контактных линз объясняется очевидными преимуществами контактной коррекции зрения перед очковыми линзами: минимальными изменениями размеров изображения и поля зрения, возможностью коррекции высокого астигматизма роговицы, косметическими преимуществами; лечебным действием контактных линз.

В отличие от очков, контактная линза находится в непосредственном контакте с роговицей и конъюнктивой и может вызывать определенные изменения переднего отрезка глаза. В 3-20% случаев эти изменения приобретают характер патологического процесса, требующего лечения, и классифицируются как осложнения.

Основными причинами развития осложнений при ношении контактных линз являются возникновение относительной гипоксии из-за ограничения снабжения тканей глаза кислородом, изменение метаболических процессов, механическое и токсико-аллергическое воздействие контактных линз и средств ухода за ними на глаз.

Классификация

По этиологическому фактору осложнения контактной коррекции зрения подразделяются на механические (деформация поверхности, эпителиальные повреждения роговицы и конъюнктивы), гипоксические (отек роговицы, васкуляризация роговицы), токсико-аллергические (папиллярный конъюнктивит), воспалительные и инфекционные (стерильный инфильтрат роговицы, микробные кератиты).

Механические осложнения (деформации поверхности, эпителиальные повреждения роговицы и конъюнктивы) возникают при неправильном подборе контактных линз, скоплении под линзой пузырьков воздуха или попадании под линзу инородного тела, а также при использовании поврежденной или загрязненной контактной линзы.

Гипоксические осложнения клинически проявляются симптомами отека и васкуляризации роговицы, лимбальной гиперемией и возникают при неадекватном подборе контактной линзы или использовании линз с недостаточной газопроницаемостью.

Токсико-аллергические осложнения (папиллярный конъюнктивит, эпителиопатия роговицы) являются следствием реакции глаза на средства ухода за линзами, отложения на поверхности контактных линз, в редких случаях — на материал линзы.

Воспалительные и инфекционные поражения глаз (стерильные инфильтраты, микробные конъюнктивиты и кератиты) относятся к числу наиболее серьезных осложнений, возникающих при ношении контактных линз. Риск развития инфекционного процесса повышается при нарушении режима ношения и рекомендаций по уходу за контактными линзами, несоблюдении правил гигиены и наличии хронических заболеваний глаз.

Этиология

Степень выраженности изменений переднего отрезка глаза при ношении контактных линз зависит от типа контактной линзы, адекватности ее подбора, а также индивидуальных особенностей глаза. Факторы, влияющие на переносимость контактных линз и повышающие риск развития осложнений, разделены на следующие группы:

- *заболевания глаз*: эпителиальные дефекты, эрозия, дистрофии роговицы, состояние после травм и операций на роговице, хронические заболевания век и конъюнктивы, снижение или нарушение слезопродукции;
- *общие заболевания организма* (диабет, авитаминоз) и прием лекарственных препаратов, побочными эффектами которых являются появление отложений на линзах, снижение слезопродукции, ухудшение переносимости контактных линз;
- *низкий уровень гигиены*, неблагоприятные условия быта и производства (загрязненность атмосферы, аллергены), а также особенности климата. Риск бактериального и грибкового инфицирования при ношении линз увеличивается в тропическом климате и при

нахождении в сырых помещениях с наличием плесени;

- *особенности контактной коррекции* (низкая газопроницаемость линзы, неправильный подбор, невысокое качество или повреждение контактной линзы);

- *длительность ношения и срок замены контактной линзы*. При ношении контактные линзы подвергаются загрязнению продуктами слезы и окружающей среды, образующими отложения на поверхности линзы. Количество этих отложений в значительной степени зависит от длительности ношения и срока замены линзы. Отложения на поверхности линзы ухудшают оптические свойства, снижают кислородопроницаемость линзы, способствуют прикреплению и размножению микроорганизмов на линзе, что приводит к возникновению осложнений контактной коррекции зрения;

- *средства по уходу за контактными линзами* (токсико-аллергическое действие компонентов растворов, нарушение рекомендаций по уходу за линзами).

В большинстве случаев различные виды осложнений контактной коррекции зрения имеют свои особенности и многофакторную этиологию.

Инъекция сосудов глазного яблока

Конъюнктивальная инъекция («красный глаз») — гиперемия конъюнктивы глазного яблока различной степени выраженности, сопровождается сухостью, жжением, зудом, утомляемостью глаз, дискомфортом при ношении контактной линзы, усиливающимися к концу дня.

Этиология

Основными причинами возникновения гиперемии конъюнктивы при ношении контактных линз являются гипоксия роговицы, снижение слезопродукции, реакция на раствор по уходу за линзами или на химическое вещество, попавшее на линзу, а также на микробные токсины. Гиперемия конъюнктивы может быть симптомом начала конъюнктивита или кератоконъюнктивита различного происхождения.

Клинические рекомендации

Устранение возможной причины осложнения — замена контактной линзы или раствора.

Применение смачивающих (смазывающих) капель для контактных линз.

При подтверждении диагноза конъюнктивита отмена контактной линзы и назначение соответствующего лечения (см. Острые заболевания конъюнктивы).

Лимбальная гиперемия — расширение сосудов в области лимба возникает, как правило, при ношении мягких контактных линз из гидрогелей. Основной причиной является гипоксия роговицы, обусловленная недостаточной газопроницаемостью или плотной посадкой контактной линзы на роговице.

Клинические рекомендации

Замена контактной линзы линзой с большей газопроницаемостью или линзой другой конструкции. Уменьшение времени ношения линзы.

Папиллярный конъюнктивит

Папиллярный конъюнктивит может возникать при ношении любого типа контактных линз. Однако чаще это осложнение проявляется при использовании мягких контактных линз пролонгированного (без снятия на ночь) ношения или традиционных контактных линз с длительным сроком замены (через 6—8 мес). Основными диагностическими признаками папиллярного конъюнктивита являются шероховатость эпителия тарзальной конъюнктивы, появление гипертрофированных сосочков (иногда гигантских, более 0,5 мм) на конъюнктиве верхнего века в сочетании с гиперемией конъюнктивы и умеренным слизистым отделяемым. Перечисленные изменения вызывают у пациента ощущение засоренности, сухости глаз, жжение под веками, зуд, изменение посадки (положения контактной линзы на роговице) и сокращают время комфортного ношения контактных линз.

Этиология

Причинами развития папиллярного конъюнктивита являются механическое рефлекторное

раздражение конъюнктивы век краем линзы (особенно жестких линз или мягких линз с высоким показателем упругости), а также аллергическая реакция на компоненты раствора для линз. Однако в большинстве случаев папиллярный конъюнктивит — это аутоиммунная реакция на отложения денатурированного белка слезы на поверхности контактной линзы. Количество отложений на линзе зависит от частоты ее замены, поэтому появление современных линз частой плановой замены (через 2-4 нед) и одноразовых линз (не требуют средств ухода за линзами) значительно снижает риск развития этого осложнения.

Клинические рекомендации

Прекращение ношения контактных линз.

Инстилляции глазных капель лекролин или Аломид 2 р/сут, при остром течении — Аллергофтал или Сперсаллерг 2 р/сут, при жжении — препаратов «искусственной слезы» (слеза натуральная, Офтагель или Видисик).

При возобновлении ношения линз подбор контактных линз другого типа (изменение материала и конструкции линзы), переход на линзы частой плановой замены (через 2-4 нед).

Замена раствора, предпочтение следует отдавать пероксидной системе дезинфекции линз, не вызывающей аллергических реакций.

Использование одноразовых контактных линз.

Отек роговицы

Отек роговицы относится к числу наиболее характерных осложнений контактной коррекции зрения и возникает вследствие нарушения корнеального метаболизма из-за недостаточного снабжения роговицы кислородом при ношении контактных линз. Клиническими признаками отека роговицы являются структурные изменения ее слоев, выявляемые при биомикроскопическом исследовании роговицы: появление эпителиальных микроцист (более 20), стрий роговицы (вертикальные линии в строме роговицы), складок эндотелия роговицы, а также увеличение толщины и нарушение прозрачности роговицы, что приводит к затуманиванию и снижению зрения, ухудшению переносимости контактных линз.

Компенсаторным механизмом при хроническом отеке роговицы является ее васкуляризация — образование в роговице сети кровеносных сосудов. Это осложнение длительное время протекает без субъективных симптомов и выявляется при контрольном биомикроскопическом обследовании пациента. При васкуляризации роговицы нарушается структура стромы, возникает отек эпителия роговицы. При глубокой васкуляризации возможны геморрагии и пенетрация липидов в строму роговицы. Поэтому при длительном течении васкуляризация роговицы может приводить к нарушению прозрачности роговицы и снижению зрения.

Этиология

Основными причинами возникновения гипоксии и развития отека роговицы являются неадекватный подбор (крутая посадка линзы), нарушение режима ношения (продолжительное без снятия на ночь ношение линз с низкой газопроницаемостью) или недостаточная кислородопроницаемость контактных линз, а также ухудшение газопроницаемости линз вследствие длительного срока ношения линзы, появления отложений или дегидратации (подсыхание) материала линзы.

Риск развития васкуляризации роговицы повышается при назначении контактных линз в режиме непрерывного (без снятия на ночь) ношения у пациентов с поврежденной роговицей (после травм, оперативных вмешательств на роговице) или с дистрофией роговицы.

Клинические рекомендации

Применение контактных линз с высокой газопроницаемостью. Уменьшение времени непрерывного ношения линз. Инстилляции смачивающих капель для контактных линз. При упорной васкуляризации роговицы переход на жесткие газопроницаемые линзы.

Острый кератоконус

Острый кератоконус (водянка роговицы) - внезапный выраженный отек роговицы — возникает вследствие прогрессирования хронического дистрофического заболевания роговицы — кератоконуса и не относится к осложнениям контактной коррекции зрения. Но это состояние может развиваться на фоне ношения жестких контактных линз, которые являются основным средством оптической коррекции кератоконуса.

Внезапный болевой отек роговицы, возникающий при остром кератоконусе, является следствием разрыва десцеметовой мембраны и проникновения влаги передней камеры в роговицу, что сопровождается резким снижением остроты зрения, слезотечением, светобоязнью, блефароспазмом, раздражением глазного яблока. Роговица истончается настолько, что может произойти ее перфорация.

Клинические рекомендации

Известны случаи так называемого самоизлечения острого кератоконуса в течение 1—2 мес, рубцевания роговицы, деформации и уплощения ее вершины. Однако в большинстве случаев, особенно при тотальном отеке роговицы, это состояние требует медикаментозного лечения.

Инстилляции антисептических, антибактериальных препаратов (Витабакт, Левомецетин, Окацин, Тобрекс, Ципромед) 3-4 р/сут, НПВС (Наклоф) 3 р/сут.

Применение стимуляторов регенерации роговицы (глазные капли Витасик, Тауфон, глазные гели Солкосерил, Корнерегель), а также капли и мази, содержащие витамины (Цитраль, рибофлавин с аскорбиновой кислотой и глюкозой, Тиаминовая мазь).

Назначение давящей повязки.

При угрозе перфорации роговицы показано хирургическое лечение.

Эпителиопатия роговицы — поверхностные эпителиальные повреждения роговицы, возникающие в результате точечного слущивания и отслоения эпителия роговицы. Эти изменения роговицы, как правило, протекают бессимптомно со слабой инъекцией конъюнктивы, в некоторых случаях пациенты отмечают ощущение инородного тела, сухости глаз, сокращение времени комфортного ношения контактных линз. Дефекты эпителия после окрашивания флюоресцеином проявляются в виде точечного окрашивания различной формы и локализации. Ниже приведены наиболее часто встречающиеся типы окрашивания роговицы, связанные с ношением контактных линз.

Верхнее дугообразное окрашивание роговицы — дугообразное поверхностное эпителиальное повреждение роговицы в верхней части параллельно лимбу, выявляется при ношении мягких контактных линз. Основной причиной данного осложнения является механическое давление периферической части или края линзы на роговицу в сочетании с гипоксическим фактором и дегидратацией линзы в этой зоне.

Нижнее дугообразное окрашивание роговицы — дугообразное поверхностное эпителиальное повреждение роговицы в нижней части параллельно лимбу в зоне 4—8 ч условного циферблата. Это повреждение происходит вследствие дегидратации линзы и в большинстве случаев характерно для высокогидрофильных тонких контактных линз, особенно при снижении слезопродукции или нестабильности слезной пленки.

Окрашивание на 3 и 9 часах условного циферблата — поверхностное точечное повреждение роговицы, характерное для ношения жестких линз, сопровождается умеренной гиперемией конъюнктивы и симптомами сухости, засоренности, раздражения глаз, сокращения времени комфортного ношения линз. Основным фактором развития этого осложнения является неадекватная конструкция контактной линзы в сочетании с нестабильностью слезной пленки и снижением слезопродукции.

Клинические рекомендации

Отмена ношения линзы на 3—4 дня и инстилляции антисептических препаратов (Витабакт) 2—3 р/сут и стимуляторов регенерации роговицы (Витасик, Тауфон, Солкосерил, Корнерегель — см. с. 183), при снижении слезопродукции — заменители натуральной слезы (Слеза натуральная, Офлагель, Видисик). Замена типа линзы (изменение материала и

конструкции). Использование смачивающих (смазывающих) капель для контактных линз.

Стерильные инфильтраты роговицы

Стерильные инфильтраты роговицы выявляются у 2—10% пользующихся контактными линзами. По периферии роговицы появляются мелкие серые инфильтраты, которые быстро рассасываются. Это осложнение развивается обычно на фоне хронического блефарита, мейбомита и является воспалительной реакцией роговицы на микробные токсины, отложения на контактных линзах или на компоненты растворов для контактных линз. Другой механизм развития стерильного инфильтрата связан с гипоксией роговицы, которая вызывает рефлекторное расширение лимбальных сосудов и миграцию воспалительных клеток, участвующих в образовании инфильтратов. Инфильтрат состоит из воспалительных клеток, мигрирующих из лимбальных сосудов (нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты), микробных эндотоксинов, серозного экссудата и белков из сосудов лимба.

Основными отличительными признаками стерильных инфильтратов роговицы от микробных кератитов являются слабая субъективная симптоматика, периферическая локализация инфильтратов, интактный эпителий, слабая или умеренная инъекция конъюнктивы, быстрая позитивная динамика процесса (рассасывание инфильтрата).

Клинические рекомендации

Прекращение ношения контактных линз. Для профилактики микробного кератита инстилляцией антисептических, антибактериальных препаратов широкого спектра действия (Витабакт, Левомецитин, Окацин, Тобрекс, Ципромед) 3-4 р/сут, НПВС (Наклоф) 3 р/сут; наряду с глазными каплями используют антибактериальные глазные мази (1% эритромициновая). Для ускорения рассасывания инфильтрата и улучшения состояния роговицы применяют капли и мази, содержащие витамины (Цитраль, рибофлавин с аскорбиновой кислотой и глюкозой, Тиаминовая мазь). После рассасывания инфильтрата необходимо изменение режима ношения или типа контактных линз; устранение факторов, повышающих риск инфицирования контактных линз (лечение хронических заболеваний глаз).

Инфекционные кератиты

Основными причинами повышенного риска развития инфекционных осложнений при ношении контактных линз являются: инфицирование глаз вследствие инфицирования линз и средств ухода за линзами (растворы и контейнеры для хранения линз); нарушение физиологических механизмов защиты глаза от развития инфекционного процесса (гипоксия роговицы, микротравмы эпителия роговицы, нарушение механизма мигания и слезной секреции, возникающие при ношении контактных линз).

Хронические заболевания глаз инфекционной природы, хронические интоксикации, несоблюдение правил гигиены и рекомендаций по уходу и использованию контактных линз являются дополнительными факторами, повышающими риск развития инфекционного осложнения при ношении контактных линз. Клинические наблюдения показали, что одно из самых грозных инфекционных осложнений — акантамебный кератит — в большинстве случаев выявляется у пользующихся контактными линзами, нарушающих рекомендации по их использованию: плавание в линзах в водоемах с непроточной водой, где обитает акантамеба, использование для ухода за линзами водопроводной воды.

Инфекционные кератиты возникают в 0,04% случаев при дневном ношении мягких гидрогелевых линз. Риск развития кератита повышается в несколько раз при пролонгированном (без снятия на ночь) ношении линз.

Возбудителями инфекционных осложнений контактной коррекции зрения могут быть бактерии, патогенные грибы, вирусы и простейшие организмы — акантамеба. Чаще всего встречаются бактериальные кератоконъюнктивиты, вызванные стафилококками и синегнойной палочкой.

Для всех инфекционных кератитов характерны острое начало, гиперемия и отечность конъюнктивы, очаговая инфильтрация роговицы и слизисто-гнойное отделяемое. Инфильтрат

может изъязвляться и превращаться в язву роговицы. Поражение роговицы вызывает боль, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, снижение зрения.

Клинический диагноз подтверждается лабораторными исследованиями материала с конъюнктивы и роговицы.

Клинические рекомендации

Лечение инфекционных осложнений (подробнее см. Острые заболевания роговицы и склеры):

специфическая фармакотерапия (антибактериальная, противогрибковая, противовирусная, противопаразитарная); патогенетическая фармакотерапия (метаболическая, противовоспалительная, противоаллергическая, гипотензивная). Профилактика инфекционных осложнений: квалифицированный подбор контактных линз;

лечение хронических заболеваний глаз;

применение контактных линз с высокой газопроницаемостью;

частая замена контактных линз;

обучение пациентов правилам ухода за контактными линзами.