

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Посібник для студентів медичних вузів III-IV рівнів акредитації та лікарів загальної практики – сімейних лікарів

за редакцією проф. А.О. Ватченко, доцента М.М. Тимофєєва.

Авторський колектив – професорсько-викладацький склад кафедри неврології та офтальмології ДДМА: проф., д.м.н. А.О. Ватченко; проф., д.м.н. В.М.Сакович; доц., к.м.н. М.М. Тимофєєв; доц., к.м.н. Н.Г. Клопоцька; асистенти к.м.н. Т.Д. Цикова, О.В.Дідик, М.В. Дунаєва, к.м.н. Ю.В. Гетман

В посібнику викладені етіологія, патогенез, клініка, принципи лікування найбільш поширених і соціально значимих захворювань органу зору, алгоритми їх діагностики з позиції лікаря загальної практики. Посібник розрахований на студентів медичних вузів, сімейних лікарів, дільничних терапевтів.

З М І С Т

Передмова до 2-го видання Розділ

1. Анатомо-клінічні особливості органу зору (М.М. Тимофєєв)

1.1. Повіки 1.2. Очниця 1.3. Сльозні органи 1.4. Склера 1.5. Рогівка 1.6. Передня камера ока 1.7. Райдужка 1.8. Кришталик 1.9. Судинний тракт ока 1.10. Сітківка 1.11. Склисте тіло 1.12. Зоровий нерв 1.13. Очне яблуко.

Розділ 2. Функції органу зору (М.М. Тимофєєв)

2.1. Гострота зору 2.2. Кольоровий зір 2.3. Поле зору 2.4. Темнова та світлова адаптація 2.5. Поняття сліпоти 2.6. Алгоритм діагностики основних причин зниження зору 2.7. Алгоритм діагностики основних причин порушення поля зору 2.8. Алгоритм діагностики основних причин порушення темнової та світлової адаптації, 2.9. Алгоритм діагностики основних причин порушення кольорового зору 2.10. Тести для самоконтролю з теми.

Розділ 3. Об'єктивні методи дослідження органу зору (Н.Г. Клопоцька) 3.1. Зовнішній огляд ока 3.2. Метод бокового (фокального) освітлення 3.3. Дослідження ока в прохідному світлі 3.4. Біомікроскопія 3.5. Офтальмоскопія 3.6. Додаткові об'єктивні методи дослідження ока 3.7. Тести для самоконтролю з теми.

Розділ 4. Рефракція та акомодация ока (М.М. Тимофєєв) 4.1. Рефракція ока 4.2. Дослідження клінічної рефракції ока 4.3. Акомодация ока, її механізми та розлади 4.4. Тести для самоконтролю з теми.

Розділ 5. Бінокулярний зір. Косоокість. Ністагм (М.М. Тимофєєв, Т.Д. Цикова) 5.1. Бінокулярний зір 5.2. Косоокість 5.3. Алгоритм діагностики косоокості 5.4. Ністагм 5.5. Тести для самоконтролю з теми.

Розділ 6. Захворювання повік, слъозних органів, очниці (М.М. Тимофєєв) 6.1. Запальні захворювання 6.1.1. Ячмінь 6.1.2. Абсцес повік 6.1.3. Блефарити 6.1.4. Дакріюцистит 6.1.5. Періостит очниці 6.1.6. Флегмона очниці 6.1.7 Алгоритм діагностики гнійних запалень повік, слъозних органів, очниці 6.2. Аномалії положення повік 6.2.1. Виворіт повік 6.2.2. Заворот повік 6.2.3. Блефароптоз 6.2.4. Лагофталм («заяче око») 6.2.5.

Алгоритм діагностики аномалій положення повік 6.3. Пухлини повік 6.4. Аномалії положення очного яблука в очниці 6.4.1. Екзофтальм 6.4.2. Енофтальм 6.5. Тести для самоконтролю з теми.

Розділ 7. Синдром «червоного ока» (В.М. Сакович, М.М.Тимофєєв) 7.1. Банальні бактеріальні кон'юнктивіти 7.2. Специфічні бактеріальні кон'юнктивіти 7.3. Вірусні кон'юнктивіти 7.4. Кератити 7.5. Ірідоцикліти 7.6. Алгоритм діагностики захворювань, які входять до синдрому „червоного ока” 7.7. Тести для самоконтролю з теми.

Розділ 8. Поступова втрата зору (А.О. Ватченко, М.В. Дунаєва) 8.1. Сенільна макулодистрофія 8.2. Пігментна абіотрофія сітківки 8.3. Атрофія зорового нерву 8.4. Ретинобластома 8.5. Меланобластома (злоякісна меланома) хоріоїдеї 8.6. Катаракта 8.7. Первинна глаукома 8.8. Гострий приступ закритокутової глаукома 8.9.Вторинна глаукома 8.10. Вроджена глаукома 8.11. Діагностика глауком 8.12. Тести для самоконтролю з теми.

Розділ 9. Травми органу зору (А.О. Ватченко, М.М. Тимофєєв) 9.1. Проникаючі поранення ока 9.2. Види травматичних іридоциклітів 9.3. Симпатичне запалення 9.4. Опіки ока 9.5. Контузії ока 9.6. Алгоритм діагностики деяких прояв очного травматизму 9.7. Тести для самоконтролю з теми.

Розділ 10. Раптова втрата зору (А.О. Ватченко, О.В.Дідик, Ю.В. Гетман) 10.1. Гостра оклюзія центральної артерії сітківки та її гілок 10.2. Гостра оклюзія центральної вени сітківки та її гілок 10.3. Крововилив у склисте тіло 10.4. Крововиливи у сітківку 10.5. Неврит зорового нерву 10.6. Істеричний амавроз 10.7. Відшарування сітківки 10.8. Алгоритм діагностики раптової втрати зору 10.9. Тести для самоконтролю з теми.

Розділ 11. Орган зору і загальна патологія організму (А.О. Ватченко, Н.Г. Клопоцька) 11.1. Зміни органу зору при гіпертонічній хворобі 11.2. Зміни органу зору при захворюваннях нирок 11.3. Очні прояви атеросклерозу 11.4. Очні прояви цукрового діабету (М.В.Дунаєва) 11.5. Зміни органу зору при захворюваннях щитовидної залози 11.6. Зміни органу зору при колагенозах 11.7. Зміни органу зору при захворюваннях крові 11.8. Зміни органу зору при пухлинах головного мозку 11.9. Зміни органу зору при остеохондрозі 11.10. Зміни органу зору при туберкульозі 11.11. Зміни органу зору при токсоплазмозі 11.12. Очні прояви СНІДу 11.13. Очні симптоми при загальних захворюваннях організму (алгоритм) 11.14. Тести для самоконтролю з теми.

Розділ 12. Клінічні задачі (М.М. Тимофєєв, Н.Г.Клопоцька) Приклади рішення клінічних задач Відповіді на клінічні задачі. Відповіді на тести.

Перелік рекомендованої літератури.

Список використаної літератури.

Алфавітний покажчик.

ПЕРЕДМОВА ДО 2-ГО ВИДАННЯ

З 2006 року, коли було надруковане перше видання посібника, відбулися суттєві зміни в програмі підготовки медичних кадрів України.

Було впроваджено кредитно-модульну систему навчання, що призвело до певних організаційно-структурних змін в робочих навчальних планах та в системі викладання матеріалу. Більше уваги стало приділятися самостійній роботі студентів, значно скоротилася кількість лекцій, з'явилася потреба в адаптації існуючих підручників та посібників до нових вимог. Тому в даному виданні ми провели реструктуризацію розділів, збільшили обсяг тестів для самоконтролю знань студентів, додали нові розділи «Об'єктивні методи дослідження органу зору», «Рефракція та акомодация ока») та кольорові ілюстрації.

За останні 5 років можливості офтальмології як галузі медичної науки та практики зробили значний крок вперед: з'явилися нові методи діагностики, нові підходи в лікуванні деяких видів очної патології, в Україні було розроблено та запроваджено нові, патогенетично обґрунтовані, класифікації деяких поширених очних захворювань, з'явилися нові, більш сучасні лікарські засоби, тощо.

Все вищезазначене призвело нас до прийняття рішення про необхідність перевидання Посібника з офтальмології для лікарів загальної практики – сімейних лікарів. Колектив авторів сподівається, що внесені зміни і поправки зроблять посібник зручнішим для пошуку необхідної інформації та дозволять читачам більш ефективно ним користуватися.

Очниця

Повіки

РОЗДІЛ 1. АНАТОМО-КЛІНІЧІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНУ ЗОРУ

Відомо, що органів зору належить провідна роль серед усіх органів відчуття. Близько 80% інформації про зовнішній світ людина одержує саме через нього. Важлива роль органу зору підтверджується і анатомічними фактами. Так, око, як ніякий інший орган, зв'язане з центральною нервовою системою за допомогою 6 пар черепно-мозкових нервів (I, III, IV, V, VI, VII пари). А зоровий нерв складається з близько 1 мільйона нервових волокон, що становить 35% від загальної кількості нейрофібрил, які складають решту 11 черепно-мозкових нервів. Окрім того, око входить до складу фото-енергетичної системи організму, через яку здійснюється нормальний розвиток внутрішніх органів. Око може реагувати змінами на захворювання практично всіх органів і систем, і часто діагноз загального захворювання на основі очних проявів першим ставить офтальмолог, а не відповідний лікар-спеціаліст.

Поняття «орган зору» дуже об'ємне. До нього відносяться:

- очне яблуко – парний, приблизно шароподібний орган, вагою близько 8 гр., розташований в очних впадинах (очницях);
- захисний апарат ока, до складу якого входять повіки та очниця;
- допоміжний апарат, який складається з слюзових органів та зовнішніх м'язів ока;
- провідні шляхи: зоровий нерв, хіазма, зорові тракти;
- підкоркові зорові центри, представлені зовнішніми колінчастими тілами. В них відбувається первинна обробка зорової інформації. На цьому рівні закінчується периферійний нейрон зорового аналізатора;

- корковий зоровий центр, представлений шпорною борозною потиличної долі мозку. В ньому відбувається формування тих зорових образів, які ми відчуваємо.

Підкоркові та коркові зорові центри пов'язані між собою зоровою променистістю (оптична радіація, пучок Граціоле).

Акт зору є дуже складним процесом, який включає проведення в око та заломлення оптичними середовищами променів, що ідуть від навколишніх предметів, фокусування їх на сітківці, перетворення в сітківці світлового імпульсу на нервовий імпульс, проведення його в підкоркові та коркові зорові центри та формування власне зорових образів.

Практично всі складові органу зору мають велику кількість анатомічних та вікових особливостей, які позначаються на проявах багатьох очних захворювань. Про деякі з них має знати і лікар загальної практики.

- Повіки добре кровопостачаються, тому рани повік заживають дуже швидко.

- Рясне кровопостачання, ніжна шкіра повік, відсутність підшкіряно-жирової клітковини зумовлюють швидке і розповсюджене виникнення набряків повік, в тому числі при деяких загальних захворюваннях (серцева недостатність, патологія нирок, алергія).

- Порожнина очниці межує з трьома додатковими пазухами носа, з яких на очницю часто розповсюджуються запальні і пухлинні процеси.

- Через верхню очну щілину, канал зорового нерву, круглий отвір очниці сполучається з середньою черепною ямкою. Через названі отвори і щілини запальний процес може легко перейти в порожнину черепу з виникненням абсцесу мозку, гнійного менінгіту, тромбозу кавернозного синусу.

- Через нижню очну щілину порожнина очниці сполучається з нижньо-скроневою і крилонебною ямками, з яких запальний процес може легко розповсюдитись на очницю і порожнину черепу.

- До дна гайморової пазухи прилягають луночки 2-го премоляра, 1-го і 2-го молярів, з яких запальний процес через гайморову порожнину може перейти на очницю.

- Вся венозна кров з очниці, від очного яблука, придатків ока, по очній вені відтікає в середню черепну ямку, в кавернозний синус, що сприяє виникненню вкрай важкого захворювання – тромбозу кавернозного синусу. Однобічний тромбоз кавернозного синусу може легко перейти в двобічний, оскільки кавернозні синуси сполучаються між собою.

- Верхня стінка очниці відокремлює порожнину очниці від передньої черепної ямки. Пошкодження верхньої стінки очниці можуть приводити до пошкодження лобної долі мозку.

- Переломи внутрішньої, верхньої та нижньої стінок очниці можуть погано виявлятися на рентгенівських знімках, тому для їх діагностики в першу чергу треба орієнтуватись на клінічні прояви, дані КТ або ЯМРТ.

- Крізь верхню очну щілину проходять усі окорухомі нерви (III, IV, VI пари), виходить очна вена, входить в очницю I гілка трійчастого нерву. При локалізації патологічного вогнища (запальний процес, пухлина, гематома) в цьому місці виникає дуже характерний симптомокомплекс, який має назву «синдром верхньої очної щілини»: екзофтальм, офтальмоплегія (повна нерухомість ока), птоз, мідріаз, розлади тактильної чутливості в області розгалуження I гілки трійчастого нерву (лоб, перенісся, верхня повіка), розширення вен сітківки. В деяких випадках синдром верхньої очної щілини може бути виражений не повністю, якщо страждають не всі, а лише окремі з названих стовбурів.

- В області очниці і ока існують кілька потужних анастомозів, які з'єднують воєдино систему внутрішньої і зовнішньої сонних артерій:

- ангулярна артерія (одна з кінцевих гілок лицевої артерії) анастомозує з артерією спинки носу (одна з гілок очної артерії);

- зовнішня і внутрішня верхньо-щелепні артерії і вени анастомозують з гратчастими артеріями і венами;

- інфраорбітальна вена анастомозує з нижньою очною веною;

- крилонебне сплетіння анастомозує з нижньою очною веною.

По цих анастомозах інфекція з верхньої половини обличчя може легко проникнути в порожнину очниці і далі, зі струмом венозної крові, - в середню черепну ямку, в кавернозний синус!!!

- Розповсюдженню інфекції по венозних стовбурах ока і очниці в значній мірі сприяє відсутність клапанів в очних венах.

- Більш-менш нормальне слезовиділення розпочинається з 2-3 місяця життя дитини, тому найбільш маніфестно симптом дакриоциститу новонароджених проявляється саме в цьому віці.

- Кінцевий пункт відтоку слюзи – порожнина носу, тому до слезотечі може призводити патологія носу (риніти, пухлини, переломи кісток).

- У людей середнього та похилого віку в некомфортних умовах (на вітрі, морозі) спостерігається слезостояння та слезотеча. Це пов'язано не з порушенням відтоку слюзи, а з її гіперсекрецією.

Склера

- До 3-х років життя у дітей може бути блакитна склера, що пов'язано з її тонкістю і просвічуванням судинної оболонки. Це нормальне явище. Якщо блакитний колір склери зберігається після трьох років життя, це може бути симптомом важкої патології – синдрому блакитних склер.

- У дорослих склера в нормі повинна мати білий колір. Зміна кольору склери у дорослого є ознакою патології (меланоз, пухлини, запалення, стафіломи та ін.).

- У маленьких дітей склера дуже еластична, тому легко розтягується під впливом підвищеного внутрішньоочного тиску, що швидко приводить до розвитку гідрофтальму і буфтальму («бичачого ока»). Збільшення розмірів ока у дорослого може бути пов'язане лише з двома причинами: високою прогресуючою короткозорістю та внутрішньоочною пухлиною.

- До 2 місяців життя чутливість рогівки знижена, тому потрапляння сторонніх тіл в око дитини цього віку може не супроводжуватись больовим синдромом і почервонінням ока, і запізніле, в зв'язку з цим, виявлення стороннього тіла може бути причиною розвитку кератиту.

- У дорослих чутливість рогівки надзвичайно висока. Якщо чутливість рогівки знижується, це є ознакою патології рогівки (вірусні кератити, дистрофії рогівки).
- В нормі у дорослих і дітей рогівка не має власних судин. Їх поява є симптомом тієї чи іншої патології.
- Пошкодження епітеліального шару рогівки не приводить до формування рубця. Пошкодження стромы рогівки у виході завжди приводить до формування рубців (хмаринка, пляма, більмо).
- Ендотелій рогівки виконує бар'єрну функцію: він регулює доступ вологи передньої камери в строму рогівки. Значне пошкодження ендотелію при пораненнях рогівки, операціях, може приводити до виникнення значного набряку рогівки і розвитку, у виході, її дистрофії.
- З причини значної кількості нервових закінчень, рогівка є одним з найулюбленіших місць локалізації вірусу простого герпесу. Цьому також сприяє відсутність власних судин і сповільнення обміну речовин.
- В нормі рогівка має сферичну форму. Зміна форми рогівки є симптомом патології (кератоконус, кератоглобус, стафіломи, ектазії).
- В нормі рогівка прозора. Помутніння рогівки завжди є симптомом патології (кератит, рубці, дистрофії, високий внутрішньоочний тиск, важкий і тривалий іридоцикліт, вроджена глаукома та ін.).
- У новонароджених рогівка дещо каламутна з-за фізіологічного набряку. Після першого тижня життя рогівка має стати повністю прозорою, в іншому випадку помутніння може бути проявом вродженої глаукоми.

Райдужка

Передня камера ока

- В нормі глибина передньої камери становить 3-3,5 мм, і волога її має бути абсолютно прозорою. При деяких видах рефракції передня камера може бути більш глибокою (короткозорість) або більш мілкою (далекозорість). Значна зміна глибини передньої камери є ознакою патології (вивихи та підвивихи кришталіка, набрякаюча катаракта, іридоцикліт, гострий приступ глаукоми, афакія та ін.). Втрата прозорості вологи передньої камери також є проявом патології.
- Кут передньої камери, де знаходиться дренажна система ока, через яку відтікає близько 85-90% внутрішньоочної рідини, в нормі має бути відкритим. Закриття куту (коренем райдужки, ангіомами, нейрофібромами, новоутвореними судинами, спайками та ін.) приводить до виникнення глаукоми.

- Колір райдужки в нормі, в залежності від вмісту пігменту – меланіну, - може коливатися від блакитного до чорного.

- Впродовж перших років життя колір райдужки у дітей може змінитися, стати більш темним. Це нормальне явище. Зміна кольору райдужки після 10-12 років життя є ознакою патології.

- Зіниця повинна мати правильну округлу форму, розташовуватися в центрі райдужки, мати середній розмір (3-4 мм) і жваво реагувати на світло. Ділянка зіниці має бути чорного кольору. При короткозорості зіниця дещо ширша (чим вищий ступінь короткозорості, тим ширша зіниця), при далекозорості – дещо вужча (2-2,5 мм). Загалом зміна розмірів зіниці, її форми, кольору, послаблення чи зникнення реакції на світло, акомодацию і конвергенцію є симптомом тієї чи іншої патології.

- Корінь райдужки більш тонкий, тому в ньому часто виникають дистрофічні зміни, він може легко зміщуватись вперед при підвищенні внутрішньоочного тиску в задньому відділі ока, блокуючи при цьому дренажну систему ока і викликаючи глаукому, а також легко може відриватись при травмах ока.

- В нормі кришталік абсолютно прозорий, не містить судин та нервів, тому не виникає його запалень та пухлин.

- Живлення кришталіка здійснюється з вологи передньої камери ока через передню капсулу, яка є напівпровідною мембраною. Зміни хімічного складу вологи передньої камери ока при ряді захворювань можуть приводити до погіршення живлення кришталіка, втрати ним прозорості – розвитку катаракти.

- З 40-річного віку в білковому спектрі кришталіка починають домінувати водонерозчинні фракції, що приводить до втрати ним еластичності та розвитку пресбіопії.

- Значна кількість ультрафіолетової частини спектру поглинається кришталіком і рогівкою, тому при високому вмісті ультрафіолету в атмосфері (що спостерігається в останні роки), може розвинути катаракта.

- Збільшення розмірів кришталіку (стареча чи травматична набрякаюча катаракта) часто приводить до підвищення ВОТ і виникнення вторинної глаукоми.

- Зсув рефракції в бік міопії у дорослого може бути ознакою розвитку катаракти.

Сітківка

Судинний тракт ока

- Передній відділ судинного тракту ока, до якого належать райдужка та війкове тіло, мають чутливу іннервацію, тому їх запалення супроводжується больовим синдромом і почервонінням ока.
- У дітей запалення переднього відділу судинного тракту ока може перебігати без подразнення або з незначним подразненням ока. Це зумовлено недостатнім розвитком чутливої іннервації і особливостями ендокринної системи!
- Задній відділ судинного тракту, до якого відноситься власне судинна оболонка, або хоріоїдея, не має чутливої іннервації, тому запальні процеси в ній перебігають без болю і без зовнішніх проявів (око спокійне).
- Весь судинний тракт ока представляє собою розгалужену систему різнокаліберних судин, що сприяє сповільненню кровотоку й осіданню мікробних емболів або токсинів.
- Передній і задній відділи судинного тракту утворені різними гілочками а. ophthalmica, що приводить в більшості випадків до ізолюваного враження або переднього, або заднього відділу судинного тракту, хоча наявність незначної кількості анастомозів між ними не виключає можливості тотального запалення судинного тракту.
- У дітей запалення судинного тракту має схильність до генералізації не весь судинний тракт.
- Тривале і тяжке запалення переднього відділу судинного тракту може привести до стійкого зниження секреторної функції війкового тіла, розвитку стійкої гіпотонії і, як наслідок, атрофії очного яблука.
- Хоріоїдея тісно пов'язана з сітківкою, тому запальні процеси з неї швидко поширюються на сітківку.
- Сітківка, як і хоріоїдея, не має чутливої іннервації, тому процеси в ній перебігають без болю й почервоніння ока.
- Сітківка міцно зрощена з підлеглими тканинами лише в ділянці зубчастої лінії та біля диску зорового нерву. На іншому протязі вона пухко прилягає до стінки ока, тому легко може від неї відшаруватись.

- З причини генетичної єдності, патологія сітківки може призводити до патології склистого тіла.
- Значне враження центральної зони сітківки (макулярної ділянки) веде до значної втрати центрального зору.
- Розповсюджене враження периферії сітківки веде до порушень периферійного зору (звуження поля зору, погіршення темної адаптації).
- Сітківка м'яка, прозора, але не еластична, тому може легко рватися при контузії очного яблука.
- Скliste тіло у внутрішньоутробному періоді є продуктом мюллеровських клітин сітківки, що зумовлює їх генетичну єдність. Тому патологія склистого тіла часто приводить до патології сітківки, зокрема, до її відшарування. Як правило, мова йдеться не окремо про вітреальну чи ретинальну, а про вітреоретинальну патологію.
- Значна втрата склистого тіла після поранень ока чи оперативних втручань без своєчасного його відновлення може привести до розвитку субатрофії ока.
- Втрата склистого тіла з тієї чи іншої причини складає передумови для виникнення в подальшому відшарування сітківки (неушкоджене скliste тіло утримує сітківку в правильному положенні).

Зоровий нерв

- В очниці зоровий нерв має S-подібний вигин, що зумовлює значну рухомість очного яблука вперед. В ряді випадків повний вивих очного яблука не приводить до пошкодження зорового нерву, про що свідчить нормальна реакція зіниць на світло.
- Зоровий нерв дуже чутливий до гіпоксії, тому при запаленні, судинних розладах в зоровому нерві чи сітківці, його нервові волокна часто гинуть.
- В очниці зоровий нерв вкритий трьома оболонками. Міжоболонкові простори зорового нерву сполучаються з міжоболонковими просторами головного мозку, тому підвищення внутрішньочерепного тиску може привести до застійних явищ в зоровому нерві.
- Кровопостачання зорового нерву має сегментарний характер, що добре виявляється при порушенні кровотоку в одній із гілочок.
- Найгірше кровопостачається нижньо-скроневи відділ диску зорового нерву. Тому при глаукомі раніш за все настає атрофія саме цієї частини диску (це пояснює факт першочергового звуження поля зору при первинній глаукомі з верхньо-носового боку).

- В ділянці диску зорового нерву відсутні фоторецептори, тому при проєкуванні предмету на диск виникає «сліпа зона» («сліпа пляма»).
- В ділянці диску нервові волокна не мають мієлінової оболонки – вони набувають її в орбітальній частині. Ця особливість зумовлює різні клінічні прояви папіліту і ретробульбарного невриту.
- В зоровому нерві відсутня чутлива іннервація, тому запальні процеси в ньому перебігають без болю.
- Зростання ока закінчується, в основному, на 3-5 році життя. В цьому віці розміри ока практично такі ж, як і у дорослого. З причини незакінченого зростання ока дітям до трьох років не імплантують штучний кришталік і не проводять оперативного лікування птозу.
- Око, як оптична система, має ряд недоліків (сферична і хроматична аберації, астигматизм, дифракція, неспівпадання зорової і анатомічної вісей). Загалом ці недоліки зумовлені деякою асферичністю зорового яблука, децентрацією оптичних середовищ і позначаються на кінцевій гостроті зору. При їх відсутності вона могла б бути значно вищою (3-5 одиниць).
- Оболонки ока у маленьких дітей м'які та еластичні, тому легко розтягуються під впливом підвищеного внутрішньоочного тиску або росту внутрішньоочної пухлини.

РОЗДІЛ 2. ФУНКЦІЇ ОРГАНУ ЗОРУ

Відомо, що серед всіх органів чуття органів зору належить провідна роль. Близько 95% інформації про зовнішній світ людина отримує саме через орган зору. Це забезпечується великою кількістю функцій, які виконує око. Серед них провідна роль належить гостроті зору, полю зору, кольоровому та бінокулярному зорові, темновій та світловій адаптації.

В офтальмології існують поняття центрального (денного) зору – він забезпечується колбочковим апаратом сітківки і характеризується високою гостротою зору і здатністю сприймати кольори; та периферійного (нічного, сутінкового) зору – забезпечується паличковим апаратом і характеризується низькою гостротою і ахроматичним зором ("вночі всі кішки сірі").

Під гостротою зору розуміють здатність ока сприймати роздільно дві точки, розташовані на мінімальній відстані одна від одної. Найбільш високу гостроту зору забезпечує центральна ямка сітківки, в якій

зосереджені виключно колбочки. Палички також здатні на певну гостроту, але вона значно нижча, ніж колбочкова.

З сучасних позицій, функціональною одиницею сітківки, яка забезпечує високу гостроту зору, є гексагональний елемент, що складається з 7 колбочок: одна посередині та 6 навкруг неї. Якщо збуджуються дві колбочки, розташовані по краях однієї незбудженої, то виникає відчуття точки. Вважають, що чим менший діаметр гексагонального елемента і, відповідно, діаметр колбочки, тим вища гострота зору.

Встановлено, що найменший кут зору, при якому око здатне роздільно сприйняти дві точки, дорівнює одній кутовій хвилині. Тому ця величина куту зору прийнята за інтернаціональну одиницю норми гостроти зору. При куті зору в одну хвилину величина зображення на сітківці дорівнює 4,5 мкм. Діаметр колбочки також дорівнює цій величині. Ця відповідність підтверджує тезу про те, що для роздільного сприйняття двох точок необхідно, щоб дві збуджені колбочки були розділені однією незбудженою. З цього витікає, що чим менший діаметр колбочки, тим вища гострота зору.

В клінічній практиці гостроту зору прийнято виражати не в кутових, а у відносних величинах, тобто величинах, зворотно пропорційних кутові зору. За нормальну гостроту вважають гостроту зору, рівну 1,0, але вона не є максимальною. В літературі описані випадки гостроти зору до 60 одиниць!

Необхідно звернути увагу на те, що сітківка середньостатистичної людини здатна реалізувати гостроту зору до 3-5 одиниць, але фактично, в більшості випадків, вона не перевищує 1,0. Деякі вчені вважають, що на кінцеву гостроту зору впливає не лише діаметр колбочок, але й оптичні недоліки ока, особливо астигматизм, сферична та хроматична аберація, дифракція та ін. Дослідженнями вітчизняних вчених (М.М.Сергієнко) встановлено, що в межах оптичної зони рогівки рефракція постійно коливається від міопії 1,5 дптр. до гіперметропії. Якщо ці коливання усунути, можна отримати у пацієнта супергостроту зору 3,0 і більше одиниць. І світова офтальмологічна практика вже має такі приклади. Це підтверджує негативний вплив сферичної аберації на кінцеву гостроту зору.

Гострота зору - одна з найголовніших функцій ока: без неї неможливе виконання багатьох інших функцій. Тому з неї і починається обстеження офтальмологічних хворих. Для визначення гостроти зору використовують

як суб'єктивні, так і об'єктивні методики візометрії. Найчастіше – суб'єктивні. В нашій країні і країнах СНД традиційно визначають гостроту зору по таблиці Головіна-Сивцева, яка складається з літер і кілець Ландольта. Ця таблиця побудована таким чином, що знаки 10 рядку, які відповідають гостроті зору 1,0 (норма), видно під кутом зору 5 хвилин, а деталі знаків, – товщина ліній, проміжки між ними, – під кутом в 1 хвилину. Таблиця Головіна-Сивцева розрахована на дослідження з відстані 5 метрів. Знаки першого рядку відповідають гостроті зору 0,1, і з кожним наступним рядком гострота підвищується на 0,1. Знаки 11 рядку відповідають гостроті зору 1,5 одиниці, 12 рядку - 2,0. Якщо гострота

менша від 0,1, то її визначають або по формулі Снеллена ($\mu = \frac{d}{D}$), або демонструючи свої пальці на фоні освітленої таблиці, або ж за допомогою оптотипів Поляка. Якщо предметний зір відсутній, то визначають наявність світловідчуття і його проекцію. Якщо відчуття світла відсутнє, то гострота зору дорівнює нулю. У всіх випадках гостроту зору досліджують монокулярно, оскільки бінокулярна гострота завжди вища на 20-40%.

Недоліком традиційної візометрії по таблиці Головіна-Сивцева є прив'язаність до конкретної відстані (5 м), неоднаковий ступінь впізнавання літер, що не виключає можливості відгадування, і помилки при дослідженні. В цьому плані більш перспективними є методи дослідження гостроти зору на просвічування (при яких кут зору не залежить від відстані) і застосування однотипних тест-об'єктів, які мають однакову ступінь впізнавання.

У дітей, починаючи з 2-3 років життя, гостроту зору можна визначити по таблиці Орлової, побудованої за тими ж принципами, що й таблиця Головіна-Сивцева. У дітей до 2 років життя визначити кількісну гостроту можна, більшістю, за допомогою об'єктивних методів, заснованих на викликанні опто-кінетичного ністагму, реєстрації ЕЕГ та ін. Наявність чи відсутність зору у дітей до року найпростіше всього визначити по реакції зіниць на світло, по фіксації погляду, по реакції на матір, а також об'єктивними методами.

В останні роки для визначення гостроти зору використовують тест-об'єкти з періодичною структурою, які є більш фізіологічними.

Прикладами таких тест-об'єктів можуть бути грати з вертикальними чорними та білими смугами певної кутової величини.

Об'єктивні методики візометрії (реєстрація опто-кінетичного ністагму, електроокулограми, викликаних потенціалів мозку) частіше застосовують в експертній практиці. Для широкого кола офтальмологів вони недосяжні.

При нормальній функціональній спроможності сітківки, провідних шляхів, підкоркових та коркових зорових центрів, гострота зору залежить від багатьох факторів: віку, рефракції, акомодатії ока, діаметру зіниці, наявності оптичних недоліків. Крім того, гострота зору вдалину і на близькій відстані - це не однозначні поняття. Якщо гострота зору вдалину зумовлюється анатомо-оптичною будовою ока, то гострота зору зблизу в значній мірі визначається станом акомодатії ока.

У новонароджених гострота зору дуже низька і може знаходитися на рівні світловідчуття або тисячних. Поступово, по мірі формування центральної ямки сітківки, мієлінізації черепно-мозкових нервів, дозрівання підкоркових та коркових зорових центрів, вона поступово підвищується і в 3-5 років досягає норми дорослих, тобто 1,0. В цьому віці, в основному, закінчується формування анатомо-оптичного розвитку ока і око дитини 5-річного віку мало чим відрізняється від ока дорослого. В деяких випадках гострота зору 1,0 формується дещо пізніше.

Якщо гострота зору з нормальної починає знижуватися, це може бути викликане аномалією рефракції або певними захворюваннями: органу зору, центральної нервової системи, деякими загальними захворюваннями. В більшості випадків зниження зору носить неспецифічний характер.

Це одна з найважливіших функцій ока, яку забезпечують колбочки. Палички не здатні сприймати кольори.

Весь спектр кольорів, який існує у зовнішньому середовищі, складається з 7 основних кольорів: червоного, жовто-гарячого, жовтого, зеленого, блакитного, синього та фіолетового.

Будь-який колір має такі характеристики:

1) кольоровий тон — це головна якість кольору, яка визначається довжиною хвилі. Це те, що ми називаємо “червоний”, “зелений”, та ін.

2) насиченість - характеризується наявністю домішок іншого кольору в основному кольорі.

3) світлота - характеризує ступінь наближеності даного кольору до білого. Це те, що ми називаємо “світло-зелений”, “темно-зелений” та ін.

Всього око людини здатне сприйняти до 13 000 кольорів та їх відтінків.

Здатність ока до кольорового зору пояснюється теорією Ломоносова – Юнга –Гельмгольца, відповідно до якої всі природні кольори та їх відтінки утворюються в результаті змішування трьох основних кольорів: червоного, зеленого й синього. Згідно до цього припускається, що в оці існує три типи кольоросприймаючих колбочок: червоносприймаючі (найбільше подразнюються червоними променями, менше - зеленими і ще менше - синіми), зеленосприймаючі (найбільше подразнюються зеленими променями, найменше - синіми) та синьосприймаючі (найсильніше збуджуються синіми променями, найменше - червоними). Від сумарного збудження цих трьох типів колбочок і утворюється відчуття того чи іншого кольору.

Виходячи з трьохкомпонентної теорії кольорового зору, люди, які правильно розрізняють три основних кольори (червоний, зелений, синій), називаються нормальними трихроматами.

Порушення кольорового зору можуть бути вродженими і набутими. Вродженими порушеннями (вони завжди двобічні) страждають близько 8% чоловіків і 0,5% жінок, які, в основному, є індукторами і передають вроджені порушення по чоловічій лінії. Набуті порушення (можуть бути як одно-, так і двобічними) зустрічаються при захворюваннях зорового нерву, хіазми, центральної ямки сітківки.

Всі порушення кольорового зору згруповані в класифікації Кріса - Нагеля-Рабкіна, згідно якої виділяють:

1. монохромазію - бачення в одному кольорі: ксантопсія (жовтому), хлоропсія (зеленому), еритропсія (червоному), ціанопсія (синьому). Остання часто зустрічається після екстракції катаракти і має мінущий характер.

2. дихромазію - повне несприйняття одного з трьох основних кольорів: протанопія (повністю випадає сприйняття червоного кольору);

дейтеранопія (повністю випадає сприйняття зеленого кольору, дальтонізм); трітанопія (повне несприйняття синього кольору).

3. аномальну трихромазію - коли не випадає, а лише порушується сприйняття одного з основних кольорів. При цьому пацієнт основний колір розрізняє, але плутається у відтінках: протаномалія - порушується сприйняття червоного кольору; дейтераномалія – порушується сприйняття зеленого кольору; трітаномалія – порушується сприйняття синього кольору. Кожен різновид аномальної трихромазії поділяється на три ступеня: А, В, С. Ступінь А - близький до дихромазії, ступінь С - до норми, ступінь В - займає проміжне положення.

4. ахромазія - бачення в сірому і чорному кольорі.

З усіх порушень кольорового зору найчастіше зустрічається аномальна трихромазія. Необхідно відмітити, що порушення кольорового зору не є протипоказанням до служби в армії, але обмежує вибір роду військ.

Діагностика розладів кольорового зору здійснюється за допомогою поліхроматичних таблиць Рабкіна. В них, на фоні кружків різного кольору, але однакової яскравості, зображені явні цифри і фігури, які розрізняють нормальні трихромати, і приховані цифри та фігури, які розрізняють пацієнти з тим чи іншим типом порушення, але не розрізняють нормальні трихромати.

Для об'єктивного дослідження кольорового зору, в основному в експертній практиці, застосовують аномалоскопи.

Кольоровий зір формується паралельно з формуванням гостроти зору і з'являється в перші 2 місяці життя, причому спочатку з'являється сприйняття довгохвильової частини спектру (червоної), пізніше – середньохвильової (жовто-зеленої) та короткохвильової (синьої) частин. В 4-5 років кольоровий зір уже розвинений і удосконалюється далі.

Існують закони оптичного змішування кольорів, які широко застосовуються в дизайні: всі кольори, від червоного до синього, з усіма перехідними відтінками, розміщені в так званому колі Ньютона. Відповідно до першого закону, якщо змішати між собою основний і доповнюючий кольори (це кольори, які лежать на протилежних кінцях кольорового кола Ньютона), то отримується відчуття білого кольору.

Відповідно до другого закону, якщо змішати два кольори через один, утворюється колір, що розташований між ними.

Це ще одна з найважливіших функцій ока. Під полем зору розуміють той простір, який сприймає око при непорушному погляді. Ця функція, разом з гостротою зору, забезпечує людині нормальну орієнтацію в просторі і є результатом функціонування паличок сітківки.

Периферійні межі поля зору визначають за допомогою різноманітних периметрів (Ферстера, проекційного, сферопериметру, комп'ютерного периметру) в 8 меридіанах (через кожні 45 град.), використовуючи тест-об'єкти білого, зеленого, червоного або синього кольору, в залежності від мети дослідження.

В нормі найширші межі поля зору на білий колір: зверху 45-55 град., знизу – 65 град., з внутрішнього боку – 55 град., з зовнішнього – 90 град. Дещо вужче поле зору на синій колір, ще вужче - на червоний, і найбільш вузьке - на зелений. Кольорову периметрію застосовують, як правило, при підозрі на захворювання зорового нерву, при яких поле зору на кольори порушується дуже рано.

Оцінюючи межі поля зору, необхідно враховувати особливості будови лицевого черепа пацієнта та його вік: у дітей дошкільного віку поле зору в нормі на 10% вужче, ніж у дорослих.

Для дослідження центральних відділів поля зору, в межах 30-40 град. від точки фіксації, застосовують кампіметрію, за допомогою якої виявляють як фізіологічні скотоми (сліпа пляма, ангіоскотоми), так і патологічні скотоми в центральній і парацентральної частині поля зору. Метод кампіметрії не застосовують для визначення периферійних меж поля зору!!! В нормі сліпа пляма (проекція диску зорового нерву) має вид вертикального овалу, розташованого в темпоральній частині поля зору (на відстані 12-15 кутових градусів від точки фіксації; розмірами приблизно 5 кутових градусів по горизонталі та 10 кутових градусів по вертикалі).

Порушення поля зору спостерігаються при багатьох захворюваннях зорової та центральної нервової системи, причому при деяких захворюваннях вони мають специфічний характер, що дозволяє правильно встановити клінічний діагноз.

Розрізняють такі види порушень поля зору: концентричне звуження, локальне звуження, скотоми (локальне випадіння поля зору в нормальних межах поля зору), геміанопсії (випадіння половини поля зору). Є різні види скотом (абсолютні, відносні; позитивні, негативні) і геміанопсій (бітемпоральні, біназальні; гомонімні: право- та лівобічні; верхні та нижні).

За характером порушення поля зору, знаючи анатомію провідних нервових шляхів, легко встановити топічний діагноз при захворюванні хіазми, зорових трактів, центрального нейрону зорового шляху.

Темнова та світлова адаптація

В залежності від умов освітлення, розрізняють три види зору: денний (фотопічний – забезпечується колбочками), сутінковий (мезопічний) і нічний (скотопічний). Два останні забезпечуються паличками сітківки. Сутінковий і нічний зір характеризуються нездатністю до сприйняття кольорів і низькою гостротою зору. Окрім того, для них характерний феномен Пуркінє: в мезопічних умовах теплі тони (червоний, жовтий) здаються темнішими, а холодні тони (блакитний, синій) світлішими. Це пояснюється тим, що в умовах слабкого освітлення колбочки перестають функціонувати, а починають функціонувати палички, які більш чутливі до синьо-зеленої частини спектру.

Дуже важливою функцією мезопічного зору є світлова та темнова адаптація. Світлова адаптація – це зниження чутливості ока до світла. Вона протікає дуже швидко, близько однієї хвилини. Якщо світлова адаптація порушена, то зір в сутінках може бути вищим, ніж вдень (нікталопія). Визначають світлову адаптацію за допомогою спеціальних приладів, в основному, під час спеціальних профоглядів.

Темнова адаптація - це підвищення чутливості ока до світла. В темноті чутливість ока до світла підвищується поступово, досягаючи максимуму через 40 - 45 хвилин. Особливо швидко вона підвищується в перші 30 хвилин.

Велике значення в клінічній практиці мають порушення темнотної адаптації – гемералопія (нічна, або куряча, сліпота). Розрізняють 3 види гемералопії:

1. симптоматична – є симптомом ряду офтальмологічних захворювань (пігментна абіотрофія, висока короткозорість, відшарування сітківки, глаукома, дисемінований хоріоретиніт та ін.), а також захворювань печінки.
2. есенціальна – виникає внаслідок недостатчі в організмі вітаміну А, а також вітамінів групи В, С.
3. вроджена – причина невідома; в ряді випадків має сімейно-наслідуваний характер.

Досліджують темнову адаптацію за допомогою спеціальних приладів, – адаптометрів, – або за допомогою проби Кравкова-Пуркінє, яка базується на феномені Пуркінє.

Велика кількість очних захворювань може приводити до сліпоти, тобто до втрати зорових функцій. Розрізняють сліпоту медичну, яка представляє собою повну втрату функцій зору (гострота зору дорівнює нулю); соціальну (гострота зору кращого ока не перевищує 0,03 з корекцією, або має місце звуження поля зору до 5-10 град. при будь-якій гостроті зору. Соціально сліпі люди є інвалідами I групи і потребують стороннього піклування) та професійну (коли людина не може виконувати ту чи іншу роботу при певній гостроті або полі зору).

Професійне навчання і працевлаштування сліпих є важливим фактором для їх повноцінного життя. В нашій країні є загальноосвітні та професійні школи для сліпих і слабкозорих. Всі сліпі та слабкозорі працевлаштовуються в системі УТОС згідно до медичних рекомендацій.

Темнової та світлової адаптації

Алгоритм діагностики основних причин порушення

Алгоритм діагностики основних причин порушення поля зору

Алгоритм діагностики основних причин зниження зору

1.	Зниження зору вдалину у осіб різного віку, яке коригується оптичними засобами	аномалії рефракції
2.	Зниження зору вдалину на фоні аметропій, прозорих середовищ ока і нормального очного дна, яке не коригується або недостатньо коригується оптичними засобами	амбліопія
3.	Зниження зору на близькій відстані у осіб 40 років і старших	пресбіопія
4.	Зниження зору вдалину при одночасному покращанні зору на близькій відстані у осіб похилого віку	початкова катаракта
5.	Зниження зору вдалину на фоні появи метаморфозів, мікропсій	вогнищеве ураження макули

6.	Коливання зору впродовж дня: - У дітей та підлітків - У осіб середнього та похилого віку	спазм акомодациі відшарування сітківки
7.	Раптова втрата зору	гострі оклюзії судин сітківки, гемофтальм
8.	Швидка втрата зору (від декількох годин до декількох днів)	неврит зорового нерву, ішемічна нейропатія, відшарування сітківки
9.	Поступова безболісна втрата зору одно- або двобічна у осіб середнього та похилого віку	катаракта, глаукома, атрофія зорового нерву, макулодистрофії

1.	Поява стійкої "плями" перед оком	ретробульбарний неврит, вогнищеве ураження макули
2.	Поява стійкої "плями" перед обома очима	двобічний ретробульбарний неврит, оптико-хіазмальний арахноїдїт
3.	Збільшення сліпої плями	глаукома, застійний диск зорового нерву
4.	Парацентральні скотоми	глаукома
5.	Локальне звуження поля зору	глаукома, часткова атрофія зорового нерву, периферійний хоріоретинїт, відшарування сітківки
6.	Швидке концентричне звуження поля зору на фонї порушення кольорового зору	неврит зорового нерву
7.	Поступове концентричне звуження поля зору на фонї "курячої сліпоти"	пигментна абіотрофія сітківки
8.	Поступове концентричне звуження поля зору без "курячої сліпоти"	глаукома, атрофія зорового нерву

9.	Гетеронімні геміанопсії	ураження хіазми
10.	Гомонімні геміанопсії без збереження центру	ураження зорових трактів
11.	Гомонімні геміанопсії зі збереженням центру	ураження центрального нейрону

1.	Погіршення сутінкового зору у молодих осіб	пігментна абіотрофія, короткозорість, гіпоавітаміноз А
2.	Погіршення сутінкового зору у осіб 40 років і старших	глаукома
3.	Підвищення засліплюваності у осіб середнього та похилого віку	катаракта

1.	Однобічне порушення кольорового зору на фоні швидкого зниження зору	неврит зорового нерву, ішемічна нейропатія
2.	Двобічне порушення кольорового зору на фоні швидкої втрати зору	двобічний неврит зорового нерву, оптико-хіазмальний арахноїдіт
3.	Порушення кольорового зору двобічне, без захворювань ока	вроджені порушення
4.	Одно-, або двобічне поступове порушення кольорового зору на фоні поступової втрати зору	одно-, або двобічна атрофія зорового нерву
5.	Порушення кольорового зору, якщо пацієнт не читає I-II таблиці	симуляція кольорової сліпоти

2.10. Тести для самоконтролю з тем: «Анатомо-клінічні особливості органу зору» та «Функції органу зору»

1. З якими ямками черепа сполучається очниця?

- a). з середньочерепною
- b). з нижньо-скроневою
- c). з крилонебною
- d). з усіма вищезазначеними

2. У хворого 60 років внаслідок росту пухлини головного мозку розвинулась геміанопсія. Що спостерігається в полі зору цієї людини?

- a). випадіння половин поля зору
- b). відсутність зору в одному з очей
- c). збільшення сліпої плями
- d). випадіння центрального поля зору в обох очах

3. При кампіметрії у пацієнта зі скроневого боку виявлено абсолютну скотому овальної форми в 12-15 ° від точки фіксації. Розмір скотоми 10 ° по вертикалі та 5 ° по горизонталі. Оцініть результати дослідження:

- a). в цій ділянці скотом не буває взагалі
- b). це патологічна скотома
- c). це нормальна фізіологічна скотома
- d). це збільшена фізіологічна скотома

4. В якому віці розпочинається нормальне слюзовиділення у дітей?

- a). на першому тижні життя
- b). на першому місяці життя
- c). з 2 місяців життя
- d). з 6 місяців життя

е). з першого року життя

5. В якому віці у дітей розвивається нормальна чутливість рогівки?

а). на першому тижні життя

б). на першому місяці життя

с). з 2 місяців життя

д). з 6 місяців життя

е). з першого року життя

6. Яка з перерахованих анатомічних структур ока не має чутливої іннервації?

а). кон'юктива

б). рогівка

с). райдужка

д). війкове тіло

е). хоріоїдея

7. В якому віці закінчується ріст очного яблука?

а). в 3-5 років

б). в 6-7 років

с). в 10-11 років

д). в 17-18 років

е). в 20-25 років

8. Гострота зору 1,0 – це здатність розрізняти дві точки, розташовані одна від другої на відстані:

а). 1 кутову секунду

б). 5 кутових секунд

с). 1 кутову хвилину

d). 5 кутових хвилин

е). 1 кутовий градус

9. Кольоровий зір забезпечують:

a). палички

b). колбочки

с). амакринові клітини

d). гангліозні клітини

е). біполярні клітини

10. Що таке гемералопія?

a). порушення кольорового зору

b). випадіння в полі зору

с). порушення нічного та сутінкового зору

d). зниження центрального зору

е). випадіння половини поля зору

РОЗДІЛ 3. ОБ'ЄКТИВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНУ ЗОРУ

Огляд ока проводять після перевірки зорових функцій.

Обстеження хворого починають із зовнішнього огляду ока та його придатків, мета якого: дослідити стан очниці, повік, слъзових органів, загальний стан очного яблука, положення його в орбіті, виявити можливі патологічні зміни та скласти уявлення про подальший порядок обстеження пацієнта.

Зовнішній огляд треба проводити при гарному освітленні, краще – при денному, оскільки лікарю необхідно оцінити не лише положення анатомічних структур ока, але й виявити зміни в їх забарвленні, дефекти, ознаки набряку тощо. Тому хворого слід посадити обличчям до світла, а лікарю сісти напроти пацієнта.

Незалежно від скарг хворого, огляд проводять послідовно, за анатомічним принципом. Спочатку оглядають ділянку обличчя, що оточує очниці, потім оцінюють стан і положення очниці, очної щілини, повік, ділянку слізної залози та слізного мішка, очне яблуко в цілому, його положення та рухи, стан оболонок ока, видимих в межах очної щілини. Завжди оглядають спочатку здорове, а потім – хворе око!

Дослідження **очниці** полягає у визначенні їх розмірів і форми, встановлення співрозмірності обох орбіт, відсутності чи наявності будь-яких аномалій. Проводять пальпацію краю очниці, виявляючи можливу болючість. Обов'язково перевіряють місця виходу гілочок трійчастого нерву: по верхньому краю орбіти на межі внутрішньої та середньої треті в місці незначного поглиблення в кістці, а також по нижньому краю, де місце виходу приблизно відповідає fossa canina. Якщо в цих точках виявляється болючість при пальпації, це свідчить про залучення до патологічного процесу трійчастого нерву!

Очна щілина у дорослих завдовжки 30 мм., ширина її в центрі 8-15 мм. Зовнішній кут гострий, внутрішній – притуплений, з підковоподібним вигином. Зміни очної щілини можуть бути пов'язані з різною величиною очного яблука, його зміщенням вперед або назад, з опущенням нижньої повіки.

Потім оцінюють стан **повік** шляхом їх огляду та пальпації. Звертають увагу на їх положення, стан шкіри, стан переднього та заднього ребра, слезових точок, інтермаргінального простору, вивідних протоків мейбомієвих залоз, вій, наявність новоутворень, травматичних ушкоджень.

При правильному положенні повіки заднє ребро щільно прилягає до очного яблука, а слізні точки занурені в слізне озеро. При погляді прямо верхня повіка прикриває верхній сегмент рогівки на 1-2 мм, а край нижньої не доходить до лімбу на 0,5-1 мм. При спокійному закриванні ока верхня та нижня повіки повністю змикаються, закриваючи очне яблуко.

До патологічних станів відносяться запалення, пухлини, незмикання повік (лагофталм або «заяче око»), часткове або повне опущення верхньої повіки (птоз) чи, навпаки, її ретракція, заворот або виворот повіки, звуження очної щілини внаслідок спазму повік (блефароспазм), дефекти (колобоми) вільного краю повіки, наявність вертикальної шкірної складки біля її внутрішнього краю (епікантус) (див. розділ «Захворювання повік, слъозних органів, очниці»).

Оцінюють також частоту та амплітуду мигань (в нормі у дорослих 10-18 разів на хвилину, у дітей до 1 року – 5-6 разів на хвилину). Визначають амплітуду рухів верхньої повіки при екскурсії з крайнього нижнього положення в крайнє верхнє. Амплітуда вимірюється лінійкою з міліметровими позначками. Нормальною вважається амплітуда 13 мм та більше. Екскурсії ока менше 7-9 мм свідчать про слабкість функції леватора.

При огляді краю повік звертають увагу на стан заднього ребра, яке в нормі має форму гострого кута. Зглаженість його часто є початковим симптомом завороту. Міжреберний (інтермаргінальний) простір повіки в нормі завширшки близько 2 мм; в нього відкриваються протоки мейбомієвих залоз, закладені в товщі хряща. Край повіки може бути гіперемійований, вкритий лусочками або кірочками, після видалення яких можуть виявлятися виразки.

Вії, при правильному рості, розташовані в один рід і повернуті в напрямку від очного яблука. Якщо вії ростуть в напрямку ока, то такий стан називається тріхіаз. Він може свідчити про тяжкий хронічний запальний або рубцевий процес. Також патологічні стани повік та організму в цілому можуть приводити до зменшення кількості вій, або, навіть, облісіння краю повіки (мадароз). Звертають увагу на нерівномірність товщини вій та наявність обламаних кінчиків, що часто буває при демодекозному враженні ока.

Шкіра повік в нормі тонка, ніжна, під нею знаходиться підшкірна жирова клітковина, внаслідок чого легко розвиваються набряки і гематоми. Двобічний набряк повік, без зміни кольору, характерний для загальних захворювань (хвороби нирок, серцево-судинної системи) та алергійного набряку Квінке. При запальних процесах колір шкіри може бути від рожевого до яскраво-червоного. Посилення пігментації буває при

базедовій хворобі, хворобі Аддісона, вагітності; зменшення пігментації – при альбінізмі.

Клінічна картина, дуже схожа на набряк повік, буває при підшкірній емфіземі внаслідок травматичного перелому стінок орбіти та потрапляння в підшкірну клітковину повітря з придаткових пазух носа. В такому випадку слід провести пальпацію повіки. Якщо чути крепітацію, то має місце емфізема.

Слізна залоза розташована під верхньо-зовнішнім краєм орбіти. Її пальпебральна частина дещо виступає зовні під кон'юнктивою верхнього склепіння у вигляді дільчастого утворення жовтуватого відтінку, з м'якою консистенцією. Оглянути залозу можна при швидкому повороті ока досередини і донизу та вивороті або підйомі верхньої повіки. Таким чином можна виявити опущення слізної залози, її пухлину або запальну інфільтрацію. При запаленні слізної залози (дакріоаденіті) її збільшення приводить до запальної припухлості зовнішньої частини верхньої повіки, болючості при пальпації та S-подібного викривлення очної щілини.

Слізні точки, верхня та нижня, розташовані поблизу внутрішнього кута очної щілини по задньому ребру відповідної повіки на вершині слізних сосочків. В нормі вони занурені в слізне озеро і їх видно лише при відтягуванні повіки. При патології можлива відсутність слізних точок (атрезія), їх звуження, дислокація (коли вони повернуті не в кон'юнктивальний мішок, а в інший бік).

При вивороті нижньої повіки слізний струмок буде розширений, слізна точка не занурена в слізне озеро, внаслідок чого порушується всмоктування нею сльози, і у хворого буде сльозостояння та сльозотеча.

Слізний мішок розташований біля внутрішнього кута очної щілини дещо нижче від внутрішньої спайки повік. В нормі шкіра над ним не змінена. При гострому гнійному запаленні (флегмона слізного мішка) шкіра над ним гіперемійована, набрякла. При дакріоциститі (запаленні слізного мішка) надавлювання на його ділянку в напрямку знизу вверх, до слізної точки, приводить до появи з неї слизових або гнійних виділень. Щоб краще побачити виділення, надавлювання проводять вказівним пальцем правої руки, одночасно відтягуючи лівою рукою нижню повіку.

У випадку порушення продукції та відведення сльози проводять спеціальні функціональні проби. Зокрема, з метою діагностики гіпофункції слізної залози проводять пробу Ширмера: смужку

промокального паперу – 0,5 см завширшки та 3 см завдовжки – загинають з одного кінця на 0,5 см та закладають в нижнє кон'юнктивальне склепіння. Вільний кінець звисає по щогі. В нормі за 5 хвилин сльозозомочується 1,5 см смужки, при гіпофункції – менше, ніж 1,5 см. Гіперфункцію сльозної залози за допомогою цієї проби не визначають.

Для оцінки присмоктуючої функції слізних каналців (каналцева проба) в кон'юнктивальну порожнину закапують 3% розчин коларголу або 1% розчин флюоресцеїну. Якщо через 1-2 хвилини очне яблуко почне знебарвлюватися, то присмоктуюча функція не порушена (позитивна проба). При затримці барвника в кон'юнктивальному мішку на більш тривалий строк каналцева проба вважається негативною.

Щоб перевірити прохідність носослізного каналу, проводять носову пробу: одночасно з закапуванням в кон'юнктивальну порожнину барвника, в ніс, під нижню носову раковину, вводять зонд з ватним тампоном на кінці. Якщо через 3-5 хвилин на тампоні з'являється барвник, то проба вважається позитивною і свідчить про нормальну прохідність слізних шляхів.

Далі оцінюють **стан очного яблука в цілому**: відсутність ока (анoftальм), западання чи вистояння з очниці, відхилення в бік, збільшення (гідрофтальм, буфтальм) чи зменшення (субатрофія, атрофія, мікрофтальм), почервоніння (ін'єкція) при запальних захворюваннях або офтальмогіпертензії, жовтувате (гепатит) або блакитне (синдром блакитних склер) забарвлення, а також стан орбіти: деформацію кісткових стінок (наслідок травми), наявність припухлості та додаткової тканини (пухлина, кіста, гематома).

Слід пам'ятати, що величина ока залежить від рефракції: при високому ступені короткозорості очне яблуко звичайно більше, а при гіперметропії око невелике.

Зміни **положення очного яблука в орбіті** можуть бути побічною ознакою патологічного процесу очниці (пухлина, кіста, гематома, травматична деформація). На цьому етапі лікар приймає рішення про необхідність додаткових методів обстеження, таких як МРТ, КТ, рентгенографія.

Перш за все, визначають ступінь вистояння очного яблука – в нормі воно становить 14-19 мм., а асиметрія в положенні парних очей не перевищує 1-2 мм. Заміри вистояння можна проводити як за допомогою спеціального прибору – екзофтальмометра, так і звичайною міліметровою лінійкою,

краще прозорою, яку приставляють перпендикулярно до зовнішнього краю орбіти. При цьому голова пацієнта повернута в профіль, а сам він має дивитися вдалину і вперед. Кінець лінійки, який відповідає нульовому діленню, притискають до зовнішнього краю орбіти хворого. Величину вистояння визначають по діленню, яке знаходиться на рівні вершини рогівки.

Патологічне вистояння (екзофтальм) чи западання (енофтальм) очного яблука може бути при різноманітних патологічних станах (див. розділ «Аномалії положення очного яблука в очниці»).

Оцінюють також симетричність положення очних яблук при погляді вдалину та наявність відхилення ока від серединної лінії (бокові зміщення внаслідок патологічного процесу в орбіті або косоокість), а також величину та легкість репозиції ока (зміщення його в порожнину очниці) під впливом дозованого надавлювання. Якщо екзофтальм викликаний новоутворенням в порожнині орбіти, то репозиція ока буде утруднена.

Іноді, проводячи репозицію очного яблука, лікар під своїми пальцями відчуває своєрідне тремтіння, характерне для пульсуючого екзофтальму. В цьому випадку потрібно провести аускультацию ділянки очниці при закритій очній щілині, а також скроневої ділянки і брови. Шум та пульсація бувають при артеріовенозній аневризмі. Ці явища зникають при надавлюванні на сонну артерію з відповідного боку шиї.

Протипоказаннями до проведення репозиції очного яблука є захворювання переднього відрізка ока, висока ускладнена міопія, крововиливи в сітківку або склисте тіло!

Порушення рухливості очного яблука дуже часто бувають наслідком захворювань ЦНС, придаткових пазух носа, інших органів і систем. Тому спосіб визначення рухливості очей та її нормальні показники потрібно лікарю загальної практики: на прохання лікаря пацієнт дивиться в різні боки або слідує за пальцем лікаря, який переміщує його з центрального положення вправо, вліво, догори, донизу. При цьому лікар спостерігає, до якої межі доходить очне яблуко під час дослідження, а також за симетричністю рухів очей. В нормі при погляді пацієнта зовні лімб доходить до зовнішньої спайки повік, при погляді досередини – до слізного м'яся, при погляді донизу нижня повіка закриває більше половини рогівки, а при погляді догори рогівка заходить за край верхньої повіки приблизно на 2 мм.

При дослідженні *слизової оболонки (кон'юнктиви)* слід звернути увагу на її колір, зволоженість, гладкість, чіткість малюнка мейбомієвих залоз.

Кон'юнктиву нижньої повіки легко оглянути, якщо нижню повіку вивернути. Для цього просять пацієнта подивитися вгору. Великим пальцем правої або лівої руки, встановленим так, щоб верхівка пальця розташовувалася біля краю повіки, натягують шкіру вниз. Відтягуючи то внутрішній, то зовнішній кут, оглядають кон'юнктиву повіки і нижню перехідну складку.

Щоб вивернути верхню повіку, хворого просять дивитися вниз. Великим пальцем лівої руки верхню повіку підіймають. Великим і вказівним пальцями правої руки захоплюють її край та відтягують його донизу і вперед, вивільняючи при цьому ліву руку. Після відтягування повіки великим пальцем лівої руки надавлюють на верхній край хряща, а правою в цей момент заводять догори нижній край повіки (ніби нагортаючи її на палець лівої руки). Замість пальця лівої руки можна застосовувати при цьому скляну паличку. Піднятий край повіки перехоплюють великим пальцем лівої руки, фіксують за вії та притискають до краю очниці. Права рука залишається вільною для маніпуляцій. Щоб краще оглянути верхню перехідну складку, де досить часто можуть локалізуватися сторонні тіла, потрібно через нижню повіку дещо натиснути на очне яблуко догори.

Якщо в оболонках ока є патологічні зміни, то виворіт верхньої повіки треба проводити дуже обережно!

Нормальна кон'юнктива повік блідо-рожева, гладка, волога. З внутрішнього боку повіки через слизову просвічують жовтувато-сірі мейбомієві залози, які розташовуються перпендикулярно до краю повіки. Кон'юнктива очного яблука прозора, в ній видно поодинокі судини та через неї просвічує біла склера. В перехідних складках виявляються поодинокі, рожеві, напівпрозорі фолікули, розташовані поверхнево.

Гіперемія кон'юнктиви очного яблука називається ін'єкцією. Види ін'єкції – див. розділ «Синдром червоного ока». Виразений набряк бульбарної кон'юнктиви (при запаленнях чи алергії) носить назву «хемоз».

При зовнішньому огляді оцінюють наявність патологічних виділень з кон'юнктивальної порожнини: слизового, гнійного, кров'янистого характеру, наявність на кон'юнктиві сторонніх тіл, рубців, плівок, їх характер. Можливі також іктеричність (жовтуватість) кон'юнктиви,

склери, напівмісячної складки; меланоз – патологічна пігментація кон'юнктиви. Можуть бути крововиливи: масивні, субкон'юнктивальні, при наявності у пацієнта судинної патології (гіпертонічна криза, цукровий діабет, тощо) або після травми; а також петехіальні – при вірусному враженні слизової оболонки.

В деяких випадках можна спостерігати зміну фолікулів, зокрема, фолікулярноз - фолікулярну гіперплазію лімфоїдної тканини кон'юнктиви, яка виникає при загальних захворюваннях (гіповітаміноз, глистяна інвазія, захворювання шлунково-кишкового тракту, інтоксикації, інфекції). На перехідній складці нижньої повіки з'являється багато мілких блідо-рожевих фолікулів. Кон'юнктива при цьому не інфільтрована та не потовщена, напівпрозора. Виділень не буває. Фолікулярноз майже не зустрічається у дітей до 5 років, оскільки у них недостатньо розвинена лімфоїдна тканина.

Збільшення кількості фолікулів можливе також при фолікулярному (аденовірусному) кон'юнктивіті, при якому будуть ознаки запалення («червоне око»). Великі, глибоко розташовані фолікули, з мутним вмістом можуть бути при трахомі.

Для більш детального дослідження ока застосовують метод бокового (фокального) освітлення.

Оглядаючи передню камеру ока, визначають її глибину та вміст (при цьому краще дивитись збоку). Глибина камери визначається відстанню між рефlekсами на рогівці та райдужці та становить в нормі, напроти зіниці, 3-3,5 мм., що розцінюється як середня глибина. При наявності патології вона може бути мілкою (гострий приступ закритокутової глаукоми, проникаюче поранення рогівки), глибокою (афакія, проникаюче поранення склери) або нерівномірної глибини (підвивихи кришталіка, передні сінехії). У новонароджених глибина передньої камери 1 мм, в 1 рік – 2,5 мм, в 3 роки – як у дорослих.

Лімб в нормі 1 мм. завширшки, покритий кон'юнктивою. В верхній частині рогівки він дещо ширший. Лімб може бути патологічно розширений (при глаукомі), потовщений (при весняному катарі), інфільтрований (при трахомі). На нього можуть заходити судини кон'юнктиви очного яблука (при трахомі, скрофульозі).

Оглядаючи рогівку, завжди необхідно дослідити її чутливість. Найпростіше її визначити, доторкнувшись до центру рогівки шматочком

вати з витягнутим кінчиком. При нормальній чутливості хворий відчуває доторкання і намагається закрити око (рогівковий рефлекс). При зниженні чутливості рефлекс викликається лише прикладанням до рогівки більш товстої частини ватки. Якщо корнеальний рефлекс викликати не вдалося, то чутливість відсутня (наприклад, при герпетичному кератиті). У дітей до 2-3 місяців чутливість відсутня.

Незважаючи на прозорість, нормальна рогівка при боковому освітленні виглядає димчастою. Поверхня її гладка, блискуча. У новонароджених рогівка дещо тьмяна. При наявності помутнінь, визначають їх свіжість, форму, глибину, колір, розташування, розмір. Для виявлення дефектів епітелію інстилюють в кон'юнктивальний мішок 1% розчин флюоресцеїну.

В нормі рогівка сферична. До патологічних станів, які призводять до порушення її сферичності, належать кератоконус та кератоглобус.

Оглядаючи рогівку, звертають увагу на її розмір, форму, прозорість, сферичність, дзеркальність. В нормі у дорослих горизонтальний розмір рогівки 10-12, рідко – 13 мм. Вертикальний - на 0,5-1,0 мм. менше. Якщо горизонтальний діаметр рогівки менший від 10 мм., такий стан носить назву «мікрокорнеа». Мегалокорнеа – збільшення діаметру рогівки більше, ніж на 1 мм.

При дослідженні склери звертають увагу на її колір, хід та кровонаповнення судин. В нормі склера біла. Жовтувате забарвлення буває при жовтянці. Сірувато-жовте забарвлення може довго зберігатися після масивних субкон'юнктивальних крововиливів. Можуть також спостерігатися стафіломи – темні ділянки вип'ячування різко потоншеної склери.

Щоб краще оглянути освітлену ділянку, можна застосовувати комбінований метод, при якому одну лупу з набору використовують для фокального освітлення, а скрізь іншу лупу, взятую в ліву руку і розташовану на її фокусній відстані перед оком хворого, оглядають збільшене зображення переднього відрізка очного яблука. З цією ж метою можна застосовувати біноклярну лупу, яка дає збільшення в 6-10 разів.

Промені фокусують на тій ділянці ока, яка підлягає огляду. Завдяки контрасту між яскраво освітленою невеликою ділянкою та неосвітленими іншими частинами ока, зміни дуже помітні.

Метою методу бокового (фокального) освітлення є огляд склери, рогівки, передньої камери, райдужки та ділянки зіниці, а також детальний огляд повік та кон'юнктиви для виявлення малопомітних змін цих структур.

Метод бокового (фокального) освітлення

Методика: дослідження проводять в темній кімнаті. Хворого саджають на стілець справа від столу. Настільну електричну лампу розташовують зліва і дещо спереду від пацієнта, на відстані 40-60 см., на рівні його очей. Світло має падати на обличчя збоку та спереду. Лікар сідає напроти. Голову хворого дещо повертають в бік джерела світла. Лупу 13 дптр. тримають великим та вказівним пальцями правої руки на відстані 7-8 см. від ока перпендикулярно до променів від лампи (можна застосовувати лупу 20 дптр., тоді її потрібно тримати на відстані 5 см. від ока), спрямовуючи концентрований пучок променів на око. При огляді лівого ока лікар фіксує свою праву руку, спираючись мізинцем на вилицеву кістку, при огляді правого – на спинку носу або лоб.

В нормальній рогівці судини відсутні; їх вrostання (васкуляризація) відбувається при патологічних станах. Звертають увагу на вrostання поверхневих та глибоких судин в рогівку (поверхневі більше розгалужуються, а глибокі врастають прямолінійно, у вигляді щітки), вказуючи їх меридіан та розповсюдженість.

Волога передньої камери настільки прозора, що камера здається порожньою. При патологічних процесах може бути опалесценція (переливчастість) внаслідок підвищеного вмісту білка. В передній камері може бути кров (гіфема), гній (гіпопіон), при пухлинах внизу передньої камери може накопичуватися детрит (псевдогіпопіон). Гній звичайно накопичується внизу у вигляді смужки чи півмісяця з горизонтальним рівнем. Гіфема може бути суха (несвіжа - якщо кров повністю згорнулася), рідка (свіжа) і змішана.

Колір райдужки може бути різноманітним, але зазвичай однаковим з обох боків. Зміну кольору райдужки одного з очей називають гетерохромією. Вона може бути як вродженою (зустрічається в 0,5-1% випадків), так і набутою (наприклад, при запаленні райдужки,

закапуванні простагландинів та ін.). В райдужці можливі невуси, набуті депігментовані та гіперпігментовані плями. При появі в райдужці гіперпігментованих ділянок слід виключити увеальну меланому!

Трабекули та лакуни надають райдужці ажурного вигляду - особливо добре малюнок видно на світлих райдужках; добре розрізняються зінична (шириною 1-2 мм) та війкова (3-4 мм) ділянки. В нормі малюнок райдужки чіткий, при патології (наприклад, запаленні) він може бути згладжений.

По зіничному краю розташована коричнева кайма – частина пігментного листка райдужки. У похилих людей та у осіб з виснажливою загальною патологією спостерігається її «облисіння»: зінична кайма депігментована, світлого кольору; таким чином вона є індикатором загального стану організму.

Іноді виявляються вроджені або набуті дефекти райдужної оболонки – колобами (периферійні або повні), відрив райдужки від кореня (іридодіаліз); після перенесених запалень можуть бути її зрощення з передньою капсулою кришталика або з рогівкою (сінехії); при афакії та підвивихові кришталика - тремтіння райдужки (іридододенез); можлива сегментарна атрофія райдужки (після перенесеного гострого приступу глаукоми). В райдужній оболонці можуть бути кісти, новоутворені судини. Масивний розвиток останніх носить назву «рубеоз райдужки».

Можлива також геміанопічна реакція зіниць (як пряма, так і співдружня) – зіниці звужуються при освітленні лише функціонуючої половини сітківки.

Рефлекторна – відсутня як пряма реакція на світло, так і співдружня на обох очах, але зберігається реакція на акомодацію та конвергенцію. Зустрічається при спинній сухотці.

Дослідження зіниці включає визначення його форми, ширини, прямої та співдружньої реакції на світло. В нормі зіниця розташована в центрі райдужки, округла, з рівними краями, діаметром 3-4 мм. Звуження зіниць називають міозом, розширення – мідріазом, різну величину зіниць – анізокорією. Зміна форми, розміру і розташування зіниці можливі внаслідок перенесених запалень, травм райдужки, порушення іннервації,

загальних захворювань організму (ботулізм, патологія щитовидної залози), застосування лікарських засобів тощо.

Реакцію зіниць на світло перевіряють в темній кімнаті, освітлюючи зіницю ліхтариком. При освітленні одного ока відбувається звуження зіниці цього ока (пряма реакція), а також зіниці іншого ока (співдружна реакція). В нормі і пряма, і співдружна реакція жива, тобто під впливом світла зіниця швидко звужується. Якщо реакція зіниці повільна і недостатня, то її називають в'ялою; вона може бути зумовлена неврологічними та місцевими очними захворюваннями. Реакцію зіниць на акомодацию та конвергенцію перевіряють при переведенні погляду з віддаленого предмета на близький – зіниці звужуються.

Реакція зіниці на світло, на акомодацию та конвергенцію може бути відсутня. Існують три види (причини) відсутності прямої реакції зіниць на світло:

1) амавротична – зумовлена сліпотою одного ока: відсутня пряма реакція на світло зіниці хворого ока; співдружна реакція з хворого ока на здорове відсутня, зі здорового на хворе – наявна. При двобічній сліпоті відсутня як пряма, так і співдружна реакція на обох очах, але збережена реакція на акомодацию та конвергенцію. Якщо сліпота викликана враженням центрального нейрону зорового аналізатора, то реакція зіниці на світло зберігається;

2) паралітична – зумовлена паралічем сфінктера зіниці: пряма реакція на світло зіниці хворого ока відсутня; співдружна реакція з хворого ока на здорове є, а зі здорового ока на хворе – відсутня;

Якщо кришталік прозорий, то колір зіниці чорний. При помутнінні кришталіка (катаракта) зіниця може набувати світло-сірого або білого кольору.

Мета дослідження в прохідному світлі – вивчити стан прозорих середовищ ока: рогівки, вологи передньої камери, кришталіка та склистого тіла; виявити наявність в них патологічних змін та їх локалізацію.

Методика: дослідження проводять в темній кімнаті. Якщо у хворого немає протипоказань для розширення зіниці, то краще в досліджуване око за 30-40 хвилин до обстеження закапати мідріатик (пацієнтам після 40

років перед цим обов'язково виміряють внутрішньоочний тиск!). Електричну лампу потужністю 60-100 Вт розташовують зліва та позаду від хворого на рівні його очей. Лікар сідає напроти, розміщує перед своїм правим оком дзеркальний офтальмоскоп та, з відстані 20-30 см., спрямовує пучок світла в зіницю обстежуваного ока, розглядаючи при цьому зіницю через отвір офтальмоскопа. Пучок світла, пройшовши крізь прозорі середовища ока, відіб'ється від очного дна, зокрема від судинної оболонки, наповненої кров'ю, та пігментного епітелію сітківки. Частина відбитих променів через отвір офтальмоскопа знову потрапляє в око лікаря; при цьому, в нормі, лікар бачить, як зіниця пацієнта «загоряється» червоним або рожевим світлом, тобто з'являється рожевий рефлекс з очного дна.

За відсутності дзеркального офтальмоскопа, можна користуватися електричним офтальмоскопом, а також кишеньковим дзеркальцем без окантовки. Настільну лампу зі знятим абажуром ставлять біля лівого плеча хворого; лікар утримує дзеркальце зі скроневого боку свого ока так, щоб воно перекрило приблизно половину поля зору. Спрямувавши потім пучок світла від лампи в зіницю хворого, напівприкритим оком можна побачити саяво зіниці.

Якщо заломлюючі середовища прозорі, то рефлекс рівномірно червоний при погляді пацієнта у всіх напрямках. Якщо ж на шляху світлових променів з'являться фіксовані чи плаваючі помутніння, то на тлі червоного саява вони виглядатимуть темними структурами тієї чи іншої форми. Місце їх розташування можна визначити методом паралакса, тобто за напрямком та амплітудою зміщення їх тіні відносно певної стабільної точки, наприклад, центру зіниці.

Для цього треба попросити хворого порухати оком. Якщо помутніння локалізується в площині райдужки (тобто на передній капсулі кришталика), то при рухах ока воно не зміщується. Помутніння, розташовані перед райдужкою (рогівка та волога передньої камери), зміщуються в той же бік, що і око; їх можна побачити також і при зовнішньому огляді або в фокальному світлі. Помутніння ж, розташовані за райдужкою (кришталик та склисте тіло) – зміщуються у бік, протилежний рухам ока. Чим далі від площини райдужки розташоване помутніння, тим більше амплітуда його зміщення при рухах ока.

Щоб віддиференціювати помутніння кришталика та склистого тіла, потрібно подивитися, як помутніння поводить себе після припинення рухів ока. Оскільки тканина кришталика щільна, то помутніння в ньому (катаракта) після зупинки ока теж перестає рухатися. Якщо помутніння локалізуються в склистому тілі, то після завершення рухів ока вони ще деякий час будуть по інерції продовжувати коливання. Частіше за все помутніння склистого тіла нагадують темні тяжі, пластівці.

При дифузних помутніннях заломлюючих середовищ буде спостерігатися загальне ослаблення рефлексу або він взагалі відсутній. Така картина може бути, наприклад, при дифузному помутнінні склистого тіла внаслідок запалення судинного тракту або внаслідок крововиливу, при вираженій катаракті. За наявності в склистому тілі гною (ендофтальміт), рефлекс з очного дна буде жовто-зелений. Жовте сяйво зіниці спостерігається при деяких внутрішньоочних пухлинах (ретинобластома).

Біомікроскопія

Біомікроскопія, – дослідження ока на щілинній лампі, – застосовується з метою дослідити під значним збільшенням (в 5 - 60 разів) зміни в передньому відрізку ока, а за допомогою спеціальної лінзи – також і оглянути очне дно.

Щілинна лампа є поєднанням джерела яскравого світла та мікроскопа. Вона освітлює око тонким пучком світла, який дозволяє отримати оптичний зріз рогівки, кришталика та склистого тіла, для чого світлову щілину фокусують на досліджуваній структурі. В оптичному зрізі добре видно найменші зміни, які є в цих анатомічних утвореннях.

Офтальмоскопія – огляд очного дна. Її мета: дослідити сітківку, хоріоїдею, диск зорового нерву. Розрізняють пряму та непряму (зворотну) офтальмоскопію.

Непряма офтальмоскопія проводиться за допомогою дзеркального офтальмоскопа та лупи 13,0 дітр. в затемненому приміщенні. Якщо немає протипоказань, попередньо розширюють зіницю хворого мідріатиками (у хворих старших від 40 років перед розширенням зіниці обов'язково вимірюють внутрішньоочний тиск!).

Методика: спочатку дослідження розпочинають як дослідження в прохідному світлі. Ввігнуте дзеркало офтальмоскопа розташовують перед правим оком лікаря, який сидить на відстані 30-50 см. від пацієнта. Після

того, як отримано рожевий рефлекс з очного дна, перед оком хворого, на відстані 7-8 см. від його зіниці, лікар встановлює лупу 13,0 дптр. Промені офтальмоскопа мають іти перпендикулярно до лупи; для цього лупу утримують великим та вказівним пальцями лівої руки за обідок, а середнім пальцем впираються в лоб пацієнта. Треба слідкувати, щоб зіниця лікаря, отвір дзеркала, центр лупи та зіниця пацієнта знаходилися на одній лінії. Промені світла, які виходять з ока хворого, проходячи крізь лупу, збираються перед нею на відстані 5-8 см., тобто перед лупою з'являється уявне, збільшене в 5 разів, зображення очного дна. Це зображення зворотне: все, що дослідник бачить в верхній частині зображення, знаходиться внизу, а те, що від бачить з носового боку, насправді розташоване з боку скроні.

Щоб отримати рефлекс з очного дна, замість дзеркального офтальмоскопа можна застосовувати ручний електричний офтальмоскоп.

Також для непрямой офтальмоскопії можна застосувати налобний офтальмоскоп (непряма бінокулярна офтальмоскопія), що дозволяє отримати істинне стереоскопічне зображення очного дна. Крім того, бінокулярна офтальмоскопія забезпечує більше поле огляду (до 360 град.), ніж монокулярна і краще зображення, особливо при наявності помутнінь оптичних середовищ ока. Такий метод офтальмоскопії застосовують в вітреоретинальній хірургії.

Для більш детального огляду очного дна застосовують **офтальмоскопію в прямому вигляді**, яка дозволяє збільшити зображення в 13-20 разів. Пряма офтальмоскопія дозволяє побачити такі тонкі зміни, характер яких при зворотній офтальмоскопії залишається неясним. Її проводять за допомогою електричного офтальмоскопу, в який вмонтовано власну освітлювальну систему. При цьому лікар безпосередньо бачить очне дно через зіницю досліджуваного ока, оптична система якого виконує функцію збільшувального скла.

Методика: лікар приставляє офтальмоскоп до свого ока так, щоб його зіниця розташувалася напроти отвору. Тримавши офтальмоскоп в правій руці та направляючи пучок променів в зіницю пацієнта, лікар наближається до ока хворого на відстань 2-4 см., доки в отвір офтальмоскопа не стане видно очне дно. При цьому офтальмоскоп слід тримати так, щоб вказівний палець дослідника розташувався на барабані

з коригуючими стеклами. Переключаючи диск, він встановлює лінзу, з якою найкраще видно очне дно. Огляд правого ока пацієнта виконують правим оком лікаря, а лівого – лівим. Отримане зображення очного дна буде прямим, тобто взаєморозташування деталей на очному дні таке ж, як і на офтальмоскопічній картині.

Перевагою прямої офтальмоскопії є також можливість визначати різницю в рівні очного дна за силою стекол барабана, з якими найбільш чітко видно відповідні структури. Збільшення сили плюсових стекол або зменшення сили мінусових свідчить про елевацію відповідної ділянки очного дна, тобто про її проміненцію (вистояння) в склисте тіло. Різниця стекол в 3,0 дптр. відповідає підйому рівня очного дна на 1 мм. Це має важливе значення для діагностики різноманітних набряків та пухлин на очному дні.

Крім того, в прямий офтальмоскоп вмонтовані світлофільтри (червоний, зелений, синій, пурпуровий), які дозволяють проводити офтальмохромоскопію (дослідження в кольоровому світлі), що має значення, зокрема, для діагностики крововиливів, новоутворень, визначення стану нервових волокон сітківки та ін.

Очне дно можна також оглянути за допомогою щілинної лампи (див. розділ «Біомікроскопія») та спеціальної високодіоптрійної лінзи.

Огляд очного дна проводять в певній послідовності: спочатку оглядають диск зорового нерву (ДЗН), потім – центральну ямку (макулу, жовту пляму), потім – периферійні відділи сітківки.

Щоб побачити ДЗН, пацієнт має дивитися дещо мимо правого вуха лікаря при дослідженні правого ока, і на ліве вухо лікаря при дослідженні лівого ока. Для того, щоб побачити центральну ямку сітківки, треба просити пацієнта дивитися прямо в дзеркало офтальмоскопа. Якщо пацієнт буде дивитися догори, донизу, вправо, вліво, то можна оглянути периферійні відділи очного дна (при цьому слід притримувати пальцем лівої руки верхню повіку хворого).

В нормі ДЗН блідо-рожевий, округлої або овальної форми, з чіткими межами. В його центрі знаходиться судинна лійка (фізіологічна екскавація), яка не доходить до краю диску. Скронева половина ДЗН звичайно дещо світліша від носової. По краю диску може бути видно хоріоїдальну пігментацію. У дітей до 1 року ДЗН в нормі блідо-сірий.

Діаметр диску (papilla diameter - PD) дорівнює 1,5 мм. Його застосовують для визначення розмірів на очному дні. Наприклад, говорять, що запальне вогнище знаходиться на відстані 3 PD від диску в меридіані 10 годин і має розмір 1,5 PD. В гіперметропічних очах диски дещо менші, а в міопічних (короткозорих) більші.

Колір ДЗН може змінюватися при його запаленні (папіліті) на червоний, гіперемійований; при ішемічних процесах та атрофії зорового нерву – блідий. При глаукомі диск сірий, з поглибленою та розширеною судинною лійкою (крайова глаукомна екскавація). Межі диска можуть ставати нечіткими (змитими) при його набряку (запалення, гострі порушення кровообігу в ДЗН, застійні диски при підвищенні внутрішньочерепного тиску).

У осіб з високою гіперметропією в нормі може бути картина псевдозастійного диску, або псевдонеуриту: ДЗН гіперемійований, межі його змиті. Але у таких пацієнтів відсутні будь-які функціональні порушення, характерні для запалення диску.

При міопії по краю диску з'являється біла смужка, яка оточує ДЗН у вигляді кільця або напівмісяця – міопічна стафілома або міопічний конус. Це – ділянка склери, не прикритої внутрішніми оболонками ока.

До вроджених аномалій розвитку ДЗН належать колобоми (дефекти) ДЗН, мієлінові волокна у вигляді язиків полум'я білого кольору, друзи – аномальні гіалінові тілця у вигляді жовтуватобілих вузликів, розташованих на поверхні диску або в його тканині.

В лійці, в центрі ДЗН, видно судини сітківки: з неї виходить центральна артерія і входить центральна вена сітківки, які потім розгалужуються на численні гілочки. Артерії сітківки мають червоний колір, вени – вишневий. Артерії дещо вужчі: нормальне співвідношення калібру артерій і вен – 2:3. В нормі калібр судин очного дна рівномірний, без локальних звужень або розширень.

При офтальмоскопії оцінюють їх діаметр, звитість, нерівномірність калібру, стан артеріовенозних перехрестів (симптом Салюса-Гунна), ступінь склерозування стінок, наявність мікроаневризм, крововиливів за їх ходом, появу новоутворених судин, патологічних світлових рефлексів.

Макула (жовта пляма) в нормі виглядає як горизонтальний темно-червоний овал, оточений світловим рефлексом, розташований на

відстані 2 PD від ДЗН в бік скроні. В ділянці макули судин немає. У молодих осіб в її центрі видно блискучу точку, яка відповідає розташуванню центральної ямки сітківки (fovea centralis). З віком (після 30 років) яскравість фовеального рефлексу слабшає. У дітей до 1 року макулярний та фовеолярний рефлекс відсутні.

Сітківка в нормі прозора. Малюнок і колір очного дна багато в чому залежать від вмісту пігменту в сітківці та судинній оболонці. Частіше очне дно рівномірно забарвлене в червоний колір, на ньому чітко видно судини. Чим менше пігменту на очному дні, тим світлішим воно виглядає (альбіотичне очне дно). З віком колір очного дна змінюється від блідо-рожевого до темно-червоного.

При захворюваннях в сітківці можна виявити різноманітні крововиливи; ділянки збліднення (ішемії) при гострих порушеннях кровообігу; помутніння тканини сітківки при її запаленнях або дегенеративних змінах; розриви сітківки, її відшарування, ретиношизис, пігментовані та депігментовані ділянки та ін. Ці зміни описані у відповідних розділах посібника.

При деяких загальних захворюваннях на очному дні можуть з'являтися певні зміни (див. розділ «Око та загальна патологія організму»)

Крім вищезазначених, основних, методів обстеження ока, за показаннями застосовуються додаткові, інструментальні, методи.

Зокрема, для об'єктивного дослідження стану сітківки та зорового нерву призначають оптичну когерентну томографію (ОСТ), лазерну скануючу конфокальну томографію (HRT), лазерну скануючу поляриметрію. Ці методики дозволяють визначити товщину сітківки, зміни в її структурі, параметри зорового нерву, такі як діаметр екскавації, товщину шару перипапільарних нервових волокон тощо.

Флуоресцентна ангіографія (ФАГ) судин сітківки - виявляє патологічні процеси в пігментному епітелії та судинах сітківки; призначається при судинній патології (діабетичне враження сітківки, порушення кровообігу), запальних процесах.

Ультразвукове дослідження ока застосовується при помутніннях прозорих середовищ, відшаруванні чи пухлинах сітківки, для визначення розмірів ока, при розрахунку сили штучного кришатилика.

При необхідності також призначають рентгенографію, комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, доплерографію, лабораторні та інші методи обстеження.

3.7. Тести для самоконтролю з теми:

«Об'єктивні методи дослідження органу зору»

1. При дослідженні в прохідному світлі на фоні рожевого рефлексу з очного дна видно помутніння, яке рухається в той же бік, що і око. Де воно може локалізуватися?

- a). в рогівці або волозі передньої камери
- b). на передній капсулі кришталика
- c). в кришталику за райдужкою
- d). в склистому тілі

2. При дослідженні в прохідному світлі видно помутніння, яке при рухах ока зміщується в бік, протилежний руху ока. При зупинці ока помутніння ще деякий час продовжує коливання. Який висновок можна зробити про його локалізацію?

- a). в рогівці або волозі передньої камери
- b). на передній капсулі кришталика
- c). в кришталику за райдужкою
- d). в склистому тілі

3. При дослідженні в прохідному світлі виявлено помутніння, яке при рухах ока не змінює свого положення. Де воно знаходиться?

- a). в рогівці або волозі передньої камери
- b). на передній капсулі кришталика
- c). в кришталику за райдужкою
- d). в склистому тілі

4. При дослідженні в прохідному світлі виявляється помутніння, яке зміщується в бік, протилежний рухам ока, і зупиняється разом зі зупинкою ока. Яка його локалізація?

- a). в рогівці або волозі передньої камери
- b). на передній капсулі кришталика
- c). в кришталику за райдужкою
- d). в склистому тілі

5. У пацієнта при офтальмоскопії виявляється блідо-рожевий диск зорового нерва, з чіткими межами. В центрі диску – судинна лійка, яка не доходить до його краю. Макулярна ділянка – у вигляді темно-червоного овалу, оточена світловим рефлексом. Артерії дещо світліші за вени та вузьчі. Співвідношення калібру артерій та вен – 2:3. Який висновок можна зробити про стан очного дна?

- a). має місце атрофія зорового нерву
- b). має місце розширення вен
- c). це нормальне очне дно
- d). глаукомна екскавація диску зорового нерву

6. У хворого диск зорового нерву блідий, з чіткими межами. Артерії сітківки вузькі. Центральна ямка сітківки – у вигляді темно-червоного овалу, оточена світловим рефлексом. Який висновок про картину очного дна можна зробити?

- a). має місце атрофія зорового нерву
- b). має місце розширення вен
- c). це нормальне очне дно
- d). має місце глаукомна екскавація диску зорового нерву

РОЗДІЛ 4. РЕФРАКЦІЯ ТА АКОМОДАЦІЯ ОКА

Рефракція – це заломлення світла в оптичній системі. Око відноситься до складних оптичних систем, тобто таких, які мають декілька заломлюючих середовищ: рогівку, вологу передньої камери, кришталик та склисте тіло. В цілому, ту чи іншу рефракцію формують два середовища – рогівка та кришталик, які мають найбільшу заломлюючу силу (в середньому, відповідно, 40 та 20 діоптрій).

Оптична система ока характеризується рядом показників.

Головна оптична вісь – лінія, яка проходить через центри кривизни усіх заломлюючих середовищ. *Головний фокус оптичної системи* – точка на головній оптичній осі ока, в якій збираються паралельні промені після заломлення в оптичній системі ока. *Головна фокусна відстань* – відстань від головної площини до головного фокуса. Вона знаходиться в зворотній залежності від заломлюючої сили і виражається формулою Снеллена:

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

де D – заломлююча сила, а f – фокусна відстань.

Головні площини оптичної системи ока – такі площини, при проходженні через які світло не заломлюється. В оці є дві головні площини, що знаходяться в передній камері ока.

Рефракція вимірюється в діоптріях. За одну діоптрію приймають заломлюючу силу лінзи з фокусною відстанню в 1 метр.

Розрізняють рефракцію клінічну та фізичну. Фізична рефракція – це заломлююча сила оптичної системи, яка у дорослих має коливання від 53 до 72 діоптрій. Клінічна рефракція характеризується положенням головного фокуса відносно сітківки. В залежності від цього виділяють три головних види клінічної рефракції:

1. **Еметропія:** головний фокус розташований на сітківці. При еметропії заломлююча сила та довжина ока знаходяться в ідеальній рівновазі, що й зумовлює положення головного фокусу на сітківці. Еметропія вважається ідеальною рефракцією. Еметропи мають гарний зір як вдалину, так і на близькій відстані. Найдальша точка ясного зору, тобто така точка, на яку установлене око в покої акомодатії, у них розташована в нескінченності.

2. Міопія, або короткозорість – головний фокус знаходиться перед сітківкою ока, оскільки у міопів око довше, а заломлююча сила більша, ніж у еметропа (сильна рефракція). Найдальша точка ясного зору знаходиться на кінцевій відстані перед оком. Міопи мають поганий зір вдалину і гарний на близькій відстані.

Розрізняють три ступені міопії: слабку (до 3,0 дптр.), середню (3,25-6,0 дптр.) та високу (вище від 6,0 дптр.) Міопічні очі мають деякі анатомічні особливості: подовжене око, більш широку, ніж у еметропа, зіницю. Останній фактор приводить до того, що міопи мружаться, тим самим штучно зменшують діаметр зіниці і покращують якість зору.

При міопії можливі зміни очного дна у вигляді конусів (при слабкій та середній міопії), а при міопії високого ступеню – міопічних стафілом, плям Фукса (дистрофічні зміни в макулі), крововиливів у сітківку та склисте тіло, дегенеративних змін сітківки та її відшарування.

Міопію високого ступеню з дистрофічними змінами на очному дні ще називають високою ускладненою міопією або міопічною хворобою.

Якщо довжина передньо-задньої осі ока постійно збільшується, що підтверджується даними ультразвукового дослідження, то така міопія називається прогресуючою. Висока прогресуюча міопія входить в трійку основних причин виникнення регматогенного відшарування сітківки, яке є одним з найважчих ускладнень.

В принципі, міопія слабого та середнього ступеню – це нормальні коливання клінічної рефракції, які лежать в межах біномінальної кривої розподілу рефракції (біномінальна крива – це крива, яка відображає нормальні коливання тієї або іншої ознаки в даній популяції людей). Міопія високого ступеню лежить за межами цієї кривої, що є патологією. Дійсно, міопія високого ступеню є однією з головних інвалідизуючих по зору причин. Тому вона представляє собою значну клінічну проблему, особливо в плані виникнення відшарування сітківки.

За походженням міопія може бути вродженою та набутою.

Міопія – дуже поширена аномалія рефракції (зустрічається у 30% населення). В останні десятиріччя в усіх розвинених країнах світу спостерігається тенденція до збільшення частоти міопії, що пов'язують з

раннім навчанням дітей, суцільною комп'ютеризацією, значним зоровим навантаженням, погіршенням екологічної ситуації. Ще більше 100 років тому російськими гігієністами Коном та Ерісманом було показано, що частота міопії прямо пропорційна шкільному стажу.

На питання, чому ж виникає міопія, до нинішнього часу немає однозначної відповіді. Один із можливих факторів – спадковий, який ніким не заперечується. В країнах пострадянського простору популярні кілька теорій, які пояснюють механізм розвитку міопії.

Акомодаційно-конвергентно-гідродинамічна теорія проф. А.І. Дашевського – в основі розвитку міопії лежить спазм акомодатції, який з часом приводить до спазму конвергенції, деформації склери в задньому полюсі ока та, як наслідок, до осьового подовження ока і розвитку істинної, осьової, міопії.

Під *спазмом акомодатції* розуміють патологічне стійке підвищення тону сукцилярного м'яза, яке призводить до появи міопічної рефракції. Довжина ока при цьому не збільшена. Спазми акомодатції виникають в силу різноманітних причин: значного зорового навантаження, поганої якості шкільних підручників, недостатнього освітлення, невідповідності росту дитини висоті шкільної парти, тривалого застосування деяких медикаментів (пілокарпін 1%), інфекцій, інтоксикацій, вегето-судинної дистонії, зловживання комп'ютером та ін. Клінічна картина спазму акомодатції описана ще в XIX сторіччі професором Адамюком: зниження зору вдалину, яке покращується мінусовими лінзами, коливання гостроти зору впродовж доби, покращання зору після тривалого перебування в темноті, зникнення міопічної рефракції ока після закапування атропіну (найбільш важлива діагностична ознака).

Для істинної міопії, на відміну від спазму акомодатції, характерне подовження ока, однакова рефракція до циклоплегії та після неї, поява склерального конусу біля диску зорового нерву.

Спазм акомодатції може носити тимчасовий або стійкий характер. В останньому випадку він приводить до виникнення істинної міопії.

Якщо міопія виникає на фоні спазму акомодатції, дуже важливо на цьому етапі перервати патологічний ланцюг, який приводить до розвитку істинної міопії. Система комплексного лікування спазму акомодатції свого часу була розроблена і активно впроваджена в життя співробітниками кафедри офтальмології ДДМА, професорами А.І.Дашевським,

О.І.Кузіною, А.О.Ватченко та їх послідовниками. Вона включає такі напрямки як ортоптичне лікування (мікрозатуманювання дистантне, оптичне, змішане, тренування резервів акомодациї, дивергентна дезакомодация), медикаментозне (інстиляції ефедрину, мезатону), рефлексотерапія (термопунктура, гоніопунктура, голкопунктура, лазеропунктура), фізіотерапія та ін.

Вибір методу лікування залежить від причини, яка викликала спазм акомодациї але необхідно зазначити, що в ряді випадків лікування не дає стійкого ефекту: спазм акомодациї може легко усуватися, але також легко може виникати знову. Тому його лікування має бути не одноразовим, а тривалим і комплексним.

Згідно з теорією пров. Е.С.Аветисова, пусковим механізмом у виникненні міопії є вроджена або набута слабкість акомодациї, яка рефлекторно призводить до подовшення ока. Велике значення має також слабка склера і значне зорове навантаження.

Існує також теорія Штайгера, відповідно до якої та чи інша рефракція виникає в результаті випадкових комбінацій певної заломлюючої сили та довжини ока.

Своєрідний погляд на міопію слабого ступеню має проф. В.В.Волков, який вважає міопію в 3-4 дптр. біологічним варіантом норми і розглядає її як природну реакцію ока на значне зорове навантаження. Дійсно, при міопії 3-4 дптр. практично відсутнє напруження акомодациї при роботі на близькій відстані.

Лікування міопії. При стаціонарній неускладненій міопії проводиться лише корекція зору окулярами, контактними лінзами чи за допомогою операцій на рогівці (ексимерлазерні операції, кератотомія).

При ускладненій міопії призначають консервативне лікування, спрямоване на покращання живлення оболонок ока (судинорозширюючі препарати, вітаміни групи В, віт. А, Е, С, біостимулятори, ретинопротектори та ін.). При змінах на очному дні, які можуть призвести до відшарування сітківки, проводять профілактичну лазеркоагуляцію сітківки. При швидкому прогресуванні міопії інколи проводять оперативне втручання, спрямоване на укріплення заднього полюсу ока (склеропластика).

Треба пам'ятати, що операції по покращенню гостроти зору без корекції (передня радіальна кератотомія, ексимерлазерні операції) протипоказані до закінчення росту людини і при прогресуючій міопії!!!

3. Гіперметропія, або далекозорість – характеризується положенням головного фокуса за сітківкою ока. Гіперметропічне око має меншу заломлюючу силу оптичних середовищ (слабка рефракція), коротшу передньо-задню вісь, більш мілку передню камеру, більш вузьку зіницю та збільшений кришталик у порівнянні з еметропічним оком. Останні особливості мають значення у виникненні закритокутової глаукоми, що підтверджується клінічною практикою.

Розрізняють три ступеня гіперметропії: слабку (до 2,0 дптр.), середню (2,25-5,0 дптр.) та високу (більше 5,0 дптр.) У маленьких дітей ступінь гіперметропії може зменшуватись по мірі росту ока.

У гіперметропів немає істинної найдальшої точки ясного зору, тому що в спокої акомодатії на сітківці гіперметропічного ока могли б зійтись лише промені, які мають збіжний напрямок. Таких променів у природі не існує – є лише умовно паралельні промені, що ідуть від далеко розташованих предметів, або розбіжні, від близько розташованих предметів. У гіперметропів є оманлива найдальша точка ясного зору, яка розташована за оком, і положення якої показує ту необхідну ступінь збіжності променів, при якій вони могли б зійтись на сітківці. За допомогою акомодатії при некоригованій далекозорості гіперметроп постійно утримує головний фокус на сітківці, що веде до перенапруження акомодатії та розвитку зорового стомлення. У гіперметропів раніше розвивається пресбіопія.

При гіперметропії високого ступеню на очному дні інколи спостерігається псевдоневрит зорового нерву: диск зорового нерву гіперемійований, межі його розмиті, як і при істинному невриті, але зорові функції при цьому не страждають. Ніякого лікування цей стан не потребує.

В залежності від виду і ступеня гіперметропії, гіперметроп може бачити на далекій і близькій відстані як добре (при далекозорості слабкого і середнього ступеню), так і погано (при високій далекозорості, або при будь-якому ступеню цієї рефракції в похилому віці).

Окрім трьох головних видів рефракції, існують різновиди, до яких відносять астигматизм.

Астигматизм – це поєднання в одному і тому ж оці різних видів рефракції, або різних ступенів одного і того ж виду. Астигматизм може бути вродженим (найчастіше) і набутим; а також фізіологічним та патологічним. Фізіологічний астигматизм існує у 99% людей. Він, як правило, не перевищує 0,5-1,0 дптр. і не приводить до зниження гостроти зору та розвитку зорового стомлення. Патологічний астигматизм, - від 1,0 дптр. та вище, - викликає зниження зору.

Набутий астигматизм виникає при пораненнях ока, після операцій на оці, при розвитку кератоконусу. В останньому випадку він є раннім проявом цього захворювання.

Розрізняють такі види астигматизму: простий (поєднання еметропії з міопією або гіперметропією), складний (поєднання в різних меридіанах одного ока міопії або гіперметропії різного ступеню) та змішаний (коли в одному оці, в різних меридіанах, існують і міопія, і гіперметропія).

У астигматичному оці є два головних меридіани: один з найбільшою, інший – з найслабшою заломлюючою силою. Вони розташовані під прямим кутом один до одного. З цієї причини в астигматичному оці існують два головні фокуси, що веде до значного погіршення якості зображення. Залежно від положення головних меридіанів, розрізняють такі типи астигматизму: прямий (меридіан з найбільшою заломлюючою силою розташований вертикально), зворотній (по вертикалі розташований меридіан з найменшою заломлюючою силою) та з косими вісями (коли головні меридіани зміщені відносно вертикалі та горизонталі до ± 30 град.

В процесі росту ока вид астигматизму може змінюватись, але він нікуди не зникає.

Клінічна рефракція може змінюватись впродовж життя. У новонароджених фізіологічною рефракцією є гіперметропія в 3-4 дптр. По мірі росту ока гіперметропія зменшується і в 3-5 років життя, коли око в основному закінчує свій ріст, рефракція посилюється до еметропічної (або ж може залишитись слабкою гіперметропічною, що також нормально). В подальшому, в результаті дії різних несприятливих факторів, рефракція може перейти в міопічну. Можливі тимчасові зміни рефракції в бік міопії при початковій катаракті, транзиторна міопія може бути у хворих на цукровий діабет, зсув рефракції в бік гіперметропії можливий при набряку центральної ямки сітківки (центральна серозна хоріопатія) та ін.

Розглядаючи проблему рефракції, необхідно відзначити, що око як оптична система має ряд недоліків, які впливають на якість зору. Головними з них є сферична та хроматична аберації, дифракція, астигматизм. *Сферична аберація* характеризується тим, що центр і периферія кришталика заломлюють світло по-різному, що приводить до виникнення багатофокусної оптичної системи; *хроматична аберація* – тим, що промені з різною довжиною хвилі також заломлюються в оці по-різному. Довгохвильова частина спектру (червона) заломлюється слабо, короткохвильова (синя) заломлюється дуже, середньохвильова (жовто-зелена) має проміжне між ними заломлення. Це також призводить до виникнення багатофокусної оптичної системи ока та до погіршення якості зображення. *Дифракція* характеризується тим, що, проходячи через зіницю ока, паралельний пучок світла за зіницею набуває форми розбіжного конуса, що веде до формування на сітківці не точкового зображення, а плями і, відповідно, до погіршення якості зображення. *Астигматизм* (див. вище) зумовлений різною заломлюючою силою передньої та задньої поверхонь рогівки та кришталика, неспівпадінням зорової та оптичної осі ока, деякою децентрацією оптичних середовищ ока.

Клінічна рефракція ока може бути визначена за допомогою суб'єктивних та об'єктивних методик. Суб'єктивне визначення рефракції проводиться за допомогою лінз із пробного набору оптичних стекол. Методика дослідження наступна: пацієнт сидить на відстані 5 м. від таблиці Сивцева і дивиться на освітлену таблицю. На нього надягають пробну оправу.

1. Якщо гострота зору вдалину без корекції дорівнює 1,0 або більше, то в нього може бути або еметропія, або гіперметропія. В цьому випадку перед досліджуванним оком в гніздо оправы ставлять лінзу +0,5 дптр. і запитують пацієнта, чи погіршується зір з цією лінзою, чи ні? Якщо погіршується, то в досліджуваному оці еметропічна рефракція. Якщо зір залишається таким же, або стає кращим, то це – далекозорість. Для визначення ступеня гіперметропії силу лінз перед оком послідовно посилюють на 0,5 дптр. (+1,0; +1,5 і т.д.) Ступінь гіперметропії визначається за максимальною по силі (останньою) збираючою (плюсовою) лінзою, з якою буде спостерігатись найвища гострота зору.

2. Якщо гострота зору пацієнта вдалину без корекції менша від 1,0, то це може бути або гіперметропія, яка не компенсується за рахунок акомодатії, або ж міопія. В такому випадку теж ставлять перед досліджуванним оком лінзу +0,5 дптр. Якщо зір з такою лінзою покращується, то в пацієнта –

гіперметропія. Тоді визначення ступеня гіперметропії проводять за методикою, описаною вище.

Якщо ж з лінзою $+0,5$ дптр зір пацієнта погіршується, то ми маємо справу з міопією. Для її корекції в гніздо оправы ставлять скло $-0,5$ дптр. Якщо це дійсно короткозорість, то з розсіюючою (мінусовою) лінзою зір пацієнта покращується. Для визначення ступеня міопії, силу лінз послідовно збільшують з кроком в $0,5$ дптр. (тобто $-0,5$; $-1,0$; $-1,5$ і т.д.) Сама перша (мінімальна) мінусова лінза, з якою буде спостерігатися найвища гострота зору, і визначає ступінь міопії.

Якщо лінзи «+» та «-» зір не покращують, або покращують недостатньо, то в очі, скоріш за все, має місце астигматизм, для визначення якого треба застосовувати циліндричні (астигматичні) лінзи.

Із об'єктивних методів дослідження рефракції слід відзначити такі, як скіаскопія (тіньова проба), рефрактометрія та авторефрактометрія за допомогою приладів.

При дослідженні рефракції необхідно пам'ятати, що на неї в значній мірі впливає діюча акомодация, яка посилює рефракцію, тобто викликає її зсув у бік міопії. Особливо яскраво цей процес виражений у дітей, тому у них для визначення істинної рефракції необхідно паралізувати акомодацию (провести циклоплегію) атропіном або атропіноподібними препаратами. У людей середнього та похилого віку, в зв'язку з віковими змінами, акомодация мало впливає на рефракцію, тому у них виключати акомодацию при дослідженні не обов'язково.

Акомодация – це механізм, який забезпечує гарний зір на різних відстанях. Загальноприйнятим є механізм акомодации, запропонований Гельмгольцем, у відповідності з яким в акомодации приймають участь війкове тіло, цинові зв'язки, кришталик та зіниця. При розгляданні близько розташованих предметів війкове тіло напружується і зсувається вперед. В результаті цього цинові зв'язки розслаблюються, і кришталик в силу високої еластичності набуває більш опуклої форми. Тим самим заломлююча сила кришталика збільшується і фокус залишається на сітківці ока. Одночасно з напруженням акомодации звужується зіниця (відбувається реакція зіниці на акомодацию та конвергенцію), стає більш мілкою передня камера. При переводі погляду вдалину відбувається зворотній процес: війкове тіло розслабляється, відходить назад, цинові зв'язки натягуються, роблячи кришталик більш пласким, розширюється зіниця, збільшується глибина передньої камери ока.

Акомодация – це безумовно-рефлекторний процес, який перебігає незалежно від волі людини. Активною частиною акомодацийного процесу

є скорочення війкового тіла, а пасивною – розслаблення цинових зв'язок та зміна кривизни кришталика.

Розрізняють акомодацию абсолютну та відносну. Абсолютна акомодация – це акомодация кожного ока окремо, відносна – акомодация при двох відкритих очах (при певній конвергенції).

Основними показниками діяльності акомодации є: обсяг абсолютної акомодации, обсяг відносної акомодации, резерви абсолютної та відносної акомодации.

Обсяг відносної акомодации визначається за формулою:

$$A = P (\pm R), \text{ де}$$

A – обсяг акомодации в діоптріях;

P – акомодация відносно найближчої точки ясного зору;

R – акомодация відносно найдальшої точки ясного зору (дорівнює ступеню клінічної рефракції).

При еметропії R буде дорівнювати нулю. При міопії R буде зі знаком «+», тому що найдальша точка ясного зору знаходиться в позитивному просторі; при гіперметропії R біде зі знаком «-», тому що оманлива найдальша точка ясного зору знаходиться в негативному просторі за оком (див. вище).

Для еметропії $A = P$, для гіперметропії $A = P - (-R)$, або $A = P + R$; для міопії $A = P - (+R)$.

Положення найближчої точки ясного зору визначається монокулярно за допомогою шрифту №4 таблиці Сивцева для близької відстані. Пацієнт дивиться на шрифт №4 і поступово наближає його до ока до того моменту, поки шрифт не почне розпливатись. Потім вимірюють відстань від зовнішнього краю очниці до тексту. Це буде найближча точка ясного зору в сантиметрах. Для переводу її в діоптрії необхідно 100 розділити на отриману величину в сантиметрах. Клінічна рефракція ока визначається одним з доступних методів (див. вище).

У осіб 10-12-річного віку найближча точка ясного зору знаходиться на відстані 8-10 см. від ока; в 30 років – 12-15 см.; в 40 років – 20-25 см.

Виходячи з вищенаведеної формули, стає ясно, що за однакового ступеню міопії та гіперметропії та за однакового положення найближчої точки ясного зору, більше всіх буде напружувати акомодацию гіперметроп, а найменше – міоп. Еметроп займе проміжне положення. Тому при некоригованій гіперметропії частіше виникають зорове стомлення (астенопія), раніше розвивається пресбіопія.

За Дуаном, вікові норми обсягу абсолютної акомодации складають (див. таблицю 1):

Таблиця 1. Вікові норми обсягу абсолютної акомодации (за Duan)

Вік, роки	Обсяг абсолютної акомодации	Вік, роки	Обсяг абсолютної акомодации
	12-14 дптр.		3-8 дптр.
	10-14 дптр.		1-6 дптр.
	9-13 дптр.		1-3 дптр.
	8-12 дптр.		до 2,0 дптр.
	6-10 дптр.		до 1,5 дптр.
	5-9 дптр.		

Згідно з даними одного із авторів посібника (М.М.Тимофєєв), обсяг абсолютної акомодации у дітей 6-7 років складає, відповідно, 8-9 та 9-11 дптр.

Як видно з таблиці, з віком акомодацийна здатність ока падає.

Вікові норми резерву та обсягу відносної акомодации наведені в таблиці 2.

Таблиця 2. Вікові норми резерву відносної акомодації

Вік, роки	Резерв, дптр.	Обсяг, дптр.	Вік, роки	Резерв, дптр.	Обсяг, дптр.
6-7			26-30		
10-12			31-35		немає даних
13-20			36-40		немає даних
21-25		немає даних	41-45		2,5

Резерви абсолютної акомодації досліджують за допомогою мінусових лінз, монокулярно, попередньо відкоригувавши аномалії рефракції (якщо вони є). Для цього перед лінзою, що коригує аномалію рефракції, ставлять мінусові лінзи, починаючи з -1,0 дптр., та поступово збільшуючи їх силу з кроком в 1,0 діоптрію. При цьому пацієнт дивиться на освітлену таблицю Головіна-Сивцева з відстані 5 метрів. Максимальна за силою мінусова лінза, з якою буде зберігатися коригована гострота зору, і буде визначати резерв абсолютної акомодації.

Обсяг відносної акомодації складається з позитивної та негативної частин. Позитивна частина, або резерв, - це та частина, яка є в запасі, а негативна – та частина відносної акомодації, яка витрачається в даний момент. Нормальними вважають співвідношення позитивної та негативної частин як 2:1 відповідно.

Обсяг відносної акомодації досліджують біокулярно, з відстані 33 см., за шрифтом №4 таблиці Сивцева зблизу. На пацієнта надягають пробну окулярну оправу, попередньо коригують аномалію рефракції. Поверх коригуючих стекол перед обома очима в гнізда оправы ставлять мінусові лінзи, починаючи з -1,0 дптр. та поступово збільшуючи їх силу з кроком 0,5-1,0 дптр. Максимальна сила лінз (без врахування тих стекол, які коригують аномалію рефракції), з якими пацієнт зможе читати шрифт №4, і буде визначати резерв, або позитивну частину відносної акомодації. Негативна частина визначається аналогічно, тільки застосовують плюсові

лінзи. Сума позитивної та негативної частини складає обсяг відносної акомодації.

Порушення акомодативної спроможності проявляється: астенопією (зорове стомлення), спазмом, паралічами або парезами акомодації та пресбіопією.

В основі розвитку *астенопії* лежить значне зорове навантаження за умови зниження резервної функції акомодації. Частіше виникає на фоні некоригованих гіперметропії та гіперметропічного астигматизму, але може мати місце і при інших видах рефракції. Пацієнти скаржаться на втомлюваність очей, біль в очних яблуках, головний біль, розпливчастість тексту. Часто трапляється так, що вранці ці симптоми відсутні або мало виражені, а наприкінці робочого дня посилюються. Лікування полягає в обмеженні зорового навантаження, корекції аномалій рефракції, тренуванні резервів акомодації. Тимчасовий ефект при зоровому стомленні дає масаж очних яблук.

Спазм акомодації викликаний стійким скороченням війкового тіла і виникненням міопічної рефракції, яка зникає лише після закапування мідриатиків (наприклад, атропіну). Часто передують розвитку істинної міопії. Причини виникнення цього стану різноманітні. Лікування – ортоптичне, медикаментозне, фізіотерапевтичне (див. вище).

Парези і паралічі акомодації викликані враженням ІІ пари черепно-мозкових нервів на різних рівнях. Етіологія різноманітна: неврологічні, нейрохірургічні захворювання головного мозку, захворювання очниці, інфекційні хвороби (ботулізм), контузії ока, вплив медикаментів (атропін та його аналоги) та ін.

Параліч акомодації проявляється розширенням зіниці, відсутністю прямої реакції на світло та співдружньої реакції з парного ока. При парезах зіниця буде ширша, ніж зазвичай, а реакція на світло послаблена. У еметропів та гіперметропів при паралічах та парезах акомодації знижується гострота зору на близькій відстані, у міопів цей симптом може бути менш вираженим, або взагалі відсутнім. При всіх різновидах рефракції зменшується обсяг та втрачаються резерви акомодації. Лікування залежить від причини.

Пресбіопія – вікове послаблення акомодації ока, викликане віковими змінами кришталика. Починаючи з 40 років, в білковому спектрі кришталика починають переважати водонерозчинні фракції, що

приводить до втрати ним еластичності. В результаті, при напруженні акомодатії кришталік не в змозі прийняти необхідну опуклу форму, і фокус не потрапляє на сітківку. Щоб це компенсувати пацієнт рефлекторно віддаляє текст від очей, тобто при пресбіопії найближча точка ясного зору віддаляється від ока на значну відстань. Середньовікові зміни акомодативної спроможності свого часу були визначені Дондерсом: у віці 40 років акомодатія послаблюється на 1,0 дптр., в 45 – на 1,5 дптр., в 50 – на 2,0 дптр., в 55 – на 2,5 дптр., в 60 – на 3,0 дптр., в 65 – на 3,5 дптр. В подальшому приросту ослаблення акомодатії вже не спостерігається, бо у віці 60-65 років акомодатія слабне максимально. Слід зазначити, що пресбіопія є не захворюванням, а одним із проявів старіння організму.

У гіперметропів пресбіопія може розвинутих раніше, ніж в 40 років, у міопів – пізніше. Ранній прояв пресбіопії у міопів може бути ранньою відносною ознакою глаукоми!

Пресбіопія коригується плюсовими лінзами. При підбиранні окулярів еметропу слід орієнтуватися на вікові норми ослаблення акомодатії, які наведені вище. Окуляри міопу-пресбіопу будуть визначатися сумою стекол для далі та вікових норм з врахуванням знаків стекол.

Наприклад, якщо еметропу у віці 45 років потрібні окуляри +1,5 дптр., то міопу в 3,0 дптр. у цьому ж віці потрібні лінзи -1,5 дптр. $(-3,0 + 1,5 = -1,5$ дптр.) Гіперметропу в 2,0 дптр. у цьому ж віці потрібні окуляри +3,5 дптр. $(+2,0 + 1,5 = +3,5$ дптр.) В цілому, у міопу-пресбіопу окуляри для читання будуть слабкішими, ніж для далі, а у гіперметропу-пресбіопу – сильнішими.

Врахування виду та ступеню клінічної рефракції при виписуванні окулярів пресбіопам обов'язкове!

Можна також визначати окуляри пресбіопам за формулою:

$$D = \pm P + \frac{T - 30}{10}, \text{ де}$$

D – необхідна сила окулярів;

P – ступень клінічної рефракції ока (при міопії зі знаком мінус, при гіперметропії – зі знаком плюс. При еметропії $P=0$);

T – вік пацієнта у роках.

Наприклад, необхідно виписати окуляри для читання міопу в 2,0 дптр. у віці 60 років:

$$D = -2,0 + \frac{60 - 30}{10} = -2,0 + 3,0 = +1,0 \text{ дптр.}$$

Треба пам'ятати, що можливі певні коливання сили пресбіопічних окулярів в той чи інший бік порівняно з розрахунками.

4.4. Тести для самоконтролю з теми: «Рефракція та акомодация ока»

1. Яка оптична сила лінзи, якщо її фокусна відстань становить 25 см?

- a). 1,0 дптр
- b). 2,0 дптр
- c). 3,0 дптр
- d). 4,0 дптр
- e). 5,0 дптр

2. Найдальша точка ясного зору знаходиться на кінцевій відстані 20 см. перед оком. Визначте вид та ступінь клінічної рефракції ока.

- a). міопія 2,0 дптр
- b). міопія 5,0 дптр
- c). гіперметропія 2,0 дптр
- d). гіперметропія 5,0 дптр
- e). еметропія

3. При визначенні рефракції суб'єктивним методом максимальну гостроту зору отримано зі стеклами +1,5; +2,0; +2,5; +3,0 та +3,5 дптр. Що має місце у даного хворого?

- a). міопія в 1,5 дптр
- b). міопія в 3,5 дптр
- c). гіперметропія в 1,5 дптр

d). гіперметропія в 3,5 дптр

4. У хворого максимальну гостроту зору отримано зі стеклами -2,0; -2,5; -3,0; -3,5 та -4,0 дптр. Визначте вид та ступінь аметропії.

a). міопія в 2,0 дптр

b). міопія в 4,0 дптр

c). гіперметропія в 2,0 дптр

d). гіперметропія в 4,0 дптр

5. У еметропа найближча точка ясного зору знаходиться на відстані 10 см. від ока. Визначте обсяг абсолютної акомодації.

a). 1,0 дптр

b). 2,0 дптр

c). 5,0 дптр

d). 7,0 дптр

e). 10,0 дптр

6. Найближча точка ясного зору знаходиться на відстані 33 см. від ока. Визначте обсяг абсолютної акомодації, якщо рефракція становить гіперметропія 2,0 дптр?

a). 1,0 дптр

b). 2,0 дптр

c). 5,0 дптр

d). 7,0 дптр

e). 10,0 дптр

7. Хворий 19 років скаржиться на відчуття печії, піску в очах, швидку втомлюваність при зоровому навантаженні, особливо ввечері, розпливчастість літер та намагання відсунути текст далі від очей, головний біль. Об'єктивно – очі спокійні. Патологічних змін з боку оболонок очного яблука та прозорих середовищ не виявлено. Клінічна

рефракція, визначена суб'єктивним методом, – гіперметропія 2,0 дптр. Резерви абсолютної акомодатії – 3,0 дптр. Що має місце?

- a). спазм акомодатії
- b). істина міопія
- c). астенопія
- d). пресбіопія
- e). астигматизм

8. У дитини 12 років гострота зору обох очей 0,1, зі склом «-»1,5 дптр = 1,0. Після атропінізації гострота зору 1,0 без корекції. Яка це патологія?

- a). спазм акомодатії
- b). істина міопія
- c). астенопія
- d). пресбіопія
- e). астигматизм

9. Пацієнт 45 років скаржиться на відчуття дискомфорту при читанні, бажання відсунути текст від очей. Об'єктивно: очі спокійні. Оптичні середовища та очне дно не змінені. Гострота зору обох очей 1,0, рефракція – еметропічна. Що має місце у хворого?

- a). спазм акомодатії
- b). істина міопія
- c). астенопія
- d). пресбіопія
- e). астигматизм

10. Хворий 30 років, з 9-річного віку страждає на короткозорість. Зараз рефракція обох очей – міопія 16,0 дптр. Гострота зору з корекцією – на правому оці 0,4; на лівому – 0,2. В обох очах на очному дні навкруг

дисків зорових нервів – міопічні стафіломи, в макулярній ділянці – великі дегенеративні вогнища. Що у хворого?

- a). амбліопія
- b). астигматизм
- c). міопія середнього ступеню
- d). висока ускладнена міопія
- e). пресбіопія

11. Які окуляри потрібні для читання еметропу в 40 років?

- a). +1,0 дптр
- b). +1,5 дптр
- c). +2,0 дптр
- d). +2,5 дптр
- e). +3,0 дптр

12. Які окуляри потрібні для читання пацієнту 45 років, якщо його рефракція – гіперметропія в 2,0 дптр?

- a). +1,5 дптр
- b). +2,0 дптр
- c). +2,5 дптр
- d). +3,0 дптр
- e). +3,5 дптр

13. Які окуляри потрібні для читання пацієнту в 60 років, якщо його рефракція – міопія в 3,0 дптр?

- a). не потрібні
- b). +1,0 дптр
- c). +3,0 дптр

d). -1,0 дптр

e). -3,0 дптр

РОЗДІЛ 5. БІНОКУЛЯРНИЙ ЗІР. КОСООКІСТЬ. НІСТАГМ

Це здатність до злиття зображень від обох сітківки в єдиний зоровий образ. Цю функцію забезпечує корковий зоровий центр. Функція дуже важлива, оскільки забезпечує можливість оцінки взаєморозташування навколишніх предметів, дає відчуття глибини і, тим самим, дає можливість вільно орієнтуватися у просторі.

Для виникнення бінокулярного зору необхідний ряд умов:

1. В кожному оці, зображення повинні потрапляти на симетричні - кореспондуючі - точки сітківки. Це такі точки, які співпадають при накладанні одного ока на інше. Якщо зображення потрапляє на несиметричні - диспаратні - точки сітківки, то виникає диплопія.
2. Відсутність великої різниці в гостроті зору (не більше 0,3-0,4) і рефракції обох очей.
3. Правильне положення очних яблук в очниці.
4. Нормальний стан екстраокулярних м'язів, які забезпечують необхідну фіксацію очей на предметі.
5. Нормальний стан світлопровідного та світлосприймаючого апаратів ока.
6. Нормальний стан коркових і підкоркових зорових центрів.
7. Наявність повноцінної фузії - явища, при якому зображення з диспаратних точок сітківки за допомогою рефлекторної моторної установки переводяться на кореспондуючі. Фузія є наслідком сумісної дії сенсорних і моторних імпульсів в окципітальній зоні (в корковому зоровому центрі).

До моменту народження дитини око, як оптична система, майже повністю сформоване, але сітківка, провідні шляхи, підкоркові та коркові зорові

центри ще не готові до виконання своєї ролі як фізіологічно, так і анатомічно.

У новонароджених ще не завершена будова макули. У дітей 3-14 днів життя реєструється паличковий тип електроретинограми, а колбочковий з'являється лише на 6-8 тижні одночасно з диференціацією макули, появою рефлексу фіксації і підвищенням гостроти зору. В цьому віці завершується мієлінізація волокон зорового нерву і формування екстраокулярних м'язів. Все це забезпечує умови для сумісної роботи очей і появи конвергенції (на початку 3 місяця життя) і, як наслідок, появи бінокулярного зору. В віці 6 міс. у дитини повинна бути стійка бінокулярна фіксація предметів. Її відсутність свідчить про наявність розладу в бінокулярній системі!

В цілому, формування бінокулярного зору відбувається до 10 років, а до 15 років він закріплюється. Якщо в період розвитку бінокулярного зору, особливо на ранньому етапі (до 2-3 років), на орган зору діють різноманітні несприятливі чинники, вони можуть привести до втрати бінокулярного зору і розвитку косоокості.

Косоокість - відхилення одного або обох очей від сумісної точки фіксації. В більшості випадків косоокість, окрім косметичного дефекту, веде до втрати бінокулярного зору, що в свою чергу обмежує вибір професії в майбутньому.

Розрізняють косоокість оманливу, приховану і істину. Істина косоокість, за класифікацією Сенякіної А.С., Рикова С.О. (2008 р.), поділяється на співдружну і неспівдружну (паралітичну, псевдопаралітичну – з обмеженням рухливості). Якщо косить одне око – косоокість монолатеральна, якщо обидва ока по черзі - альтернуюча. В залежності від напрямку відхилення ока розрізняють косоокість збіжну (езотропія), розбіжну (екзотропія), доверху (гіпертропія), донизу (гіпотропія), а також змішані форми, коли одночасно око косить і по горизонталі, і по вертикалі.

Оманлива косоокість представляє собою лише ілюзію косоокості, яка може бути викликана великим кутом між зоровою та оптичною віссю ока (кут гамма), що спричинено широким переніссям, маленькою або великою міжзіничною відстанню. У таких людей, на відміну від осіб з істиною косоокістю, наявний бінокулярний зір.

Прихована косоокість (гетерофорія) зовнішньо ніяк не проявляється, не приводить до втрати бінокулярного зору і викликана легким дисбалансом у тонусі екстраокулярних м'язів. Її можна виявити лише за спеціальних умов (при роз'єднанні обох очей, наприклад, за допомогою проби з паличкою Мадокса). В повсякденному ж житті очі утримуються в правильному положенні з причини наявності у них спільних об'єктів для фіксації.

Якщо людина перестає фіксувати об'єкти навколо себе (наприклад, замислиться, чи спить), то око може відхилитися в бік сильнішого м'яза. Прихована косоокість може також перейти в явну, коли таке око з будь-яких причин надовго втрачає зір (травма, глаукома та ін.). В цьому випадку таку косоокість називають сенсорною (тобто, внаслідок сенсорної депривації) або вторинною.

Значні ступені гетерофорії можуть бути причиною зорової втоми або передувати появі істинної косоокості.

Співдружна косоокість. Представляє для клініциста найбільшу цікавість. Найчастіше вона пов'язана з низькою гостротою зору одного з очей, аномаліями рефракції, анізетропією, порушенням взаємозв'язку між акомодациєю і конвергенцією, вродженою або набутою слабкістю фузії (механізму, який забезпечує злиття двох зорових образів в єдине ціле).

Співдружна косоокість має три кардинальні ознаки:

- 1 – збереження повного обсягу рухів очного яблука;
- 2 – відсутність диплопії;
- 3 – рівність первинного (кут відхилення ока, що косить) і вторинного (кут відхилення здорового ока) кутів косоокості.

Виділяють три основні різновиди співдружної косоокості:

- акомодативну (характеризується зникненням косоокості після закапування атропіну та корекції аметропії окулярами) – найбільш сприятлива для лікування. Найважливішою причиною її розвитку є дисбаланс між акомодациєю та конвергенцією;

- частково акомодаційну (кут косоокості зменшується після закапування атропіну та корекції аметропії окулярами) – менш сприятлива для лікування;

- неакомодаційну (кут косоокості не змінюється після закапування атропіну та корекції аметропії окулярами). Вона є своєрідною очною формою дитячого церебрального паралічу, найнесприятливіша для лікування.

Збіжна співдружна косоокість частіше всього виникає на фоні гіперметропії або гіперметропічного астигматизму і проявляється в перші 2-3 роки життя, коли дитина починає активно користуватися акомодацією.

Розбіжна співдружна косоокість найчастіше поєднується з міопією і міопічним астигматизмом і проявляється в пізніші терміни.

В своєму перебігу співдружна косоокість дає ускладнення, найбільше значення з яких має *дисбінокулярна амбліопія*. Термін "амбліопія" введений в клінічну практику ще Гіппократом і в дослівному перекладі означає "тупий" зір. З сучасних позицій, під амбліопією розуміють зниження зору без наявності видимої органічної патології.

Механізм виникнення дисбінокулярної амбліопії наступний: для того, щоб при співдружній косоокості не виникло двоїння (диплопії), у відхиленому оці формується *скотома пригнічення*, яка блокує зображення від хворого ока. Спочатку вона має функціональний характер і може зникнути, якщо око стане рівно. При тривалому існуванні скотома пригнічення закріплюється, стає незворотною і переходить в амбліопію. В свою чергу амбліопія є перепорою для відновлення бінокулярного зору і правильного положення очей. Особливо часто дисбінокулярна амбліопія супроводжує монолатеральну косоокість.

Також при маленьких кутах косоокості (мікрострабізм) може виникати *аномальна кореспонденція сітківки* (АКС), при якій виникають асоціативні зв'язки між фовеолою одного ока та нефовеолярною ділянкою сітківки іншого ока. У таких дітей інколи може навіть бути бінокулярний зір, але він неповноцінний, зокрема, вони не розпізнають взаєморозташування предметів у просторі.

Діагностика косоокості здійснюється за методом Гіршберга: за допомогою дзеркального офтальмоскопу в очі пацієнта спрямовують пучок світла і просять його дивитися на отвір офтальмоскопу. Якщо при

цьому світлові рефлекси від офтальмоскопу, у вигляді блискучих точок, розташовані по центру обох зіниць, то положення очей правильне – косоокості немає. Якщо світлові рефлекси зміщені в будь-який бік, то косоокість присутня. Коли при прикриванні фіксуючого ока відхилене око робить установчий рух, це істина косоокість. Коли ж положення відхиленого ока залишається без змін, то косоокість оманлива (як правило, у такої людини є бінокулярний зір). При наявності істинної косоокості, в залежності від відношення рефлекса до зіниці, визначають її кут в градусах: рефлекс розташований по краю нормальної зіниці – 15 град., між краєм зіниці і лімбом - 25-30 град., на лімбі – 45 град., на склері - 60 і більше град. Більш точно визначення кута косоокості можна проводити на синоптофорі чи на периметрі.

Лікування співдружньої косоокості має бути якомога раннім, етапним і комплексним. Основна його мета - відновлення бінокулярного зору; косметичний дефект є вторинним. Стійка бінокулярна фіксація предмета має бути у дитини уже в 6-7 місяців життя.

Як правило, лікування косоокості починають з консервативного, яке здійснюється в кількох напрямках, поетапно або одночасно (в залежності від ситуації). Після об'єктивного дослідження рефракції на фоні циклоплегії, призначають окуляри для постійного користування. Проводять профілактику і лікування дисбінокулярної амбліопії (комплекс цих заходів носить назву "плеоптика", і він спрямований на підвищення гостроти зору): з метою усунення амбліопії призначають оклюзію (на певний час краще око виключається з акту зору), пеналізацію (за своєю сутністю це почергова оптична оклюзія то кращого, то відхиленого ока), різноманітні засвітлення макулярної ділянки. Якщо в процесі плеоптичного лікування гострота зору у відхиленому оці підвищується до 0,3-0,4, додатково призначають ортоптику – методи, спрямовані на відновлення правильного положення очних яблук в орбіті (вправи на синоптофорі, дзеркальному стереоскопі, розподільнику поля зору та ін.). На заключному етапі консервативного лікування застосовують диплоптику. Її мета – розвиток фузії та відновлення бінокулярного зору. Лікування проводять за допомогою кольорових світлофільтрів різної щільності або призм.

Якщо в процесі лікування монологічна косоокість переходить в альтерную, це дуже сприятлива ознака, про що необхідно заздалегідь попередити батьків дитини, інакше це може викликати у них негативну реакцію.

Якщо ортоптичне консервативне лікування не дає бажаного ефекту, застосовують хірургічне лікування і, при необхідності, потім продовжують консервативне. Частіше всього виконують резекцію м'яза чи рецесію, або їх поєднання. За допомогою резекції посилюють слабший м'яз, а рецесії – послаблюють сильніший м'яз. Дію м'яза, окрім рецесії, послаблюють також пролонгація та тенотомія. Одночасно на одному оці можна виконувати операції лише на двох м'язах. При недостатньому ефекті оперують парне око. Показання до хірургічного лікування визначається індивідуально. В цілому, чим більший кут косоокості і чим менший ефект консервативного лікування, тим раніше має застосовуватися хірургічне лікування.

До школи дитина з косоокістю повинна пройти повний курс лікування, включаючи хірургічний етап!

Більшість випадків косоокості потребує тривалого, впродовж кількох років лікування, про що необхідно повідомити батьків дитини, оскільки їх роль у цьому процесі дуже значна і потребує певних зусиль. Спорадичне, а не планомірне лікування косоокості рідко приносить бажаний результат.

Паралітична косоокість може виникати в різному віці в результаті механічної, хірургічної травми екстраокулярних м'язів, гілочок, стовбурів, ядер нервів, які ці м'язи іннервують (III, IV, VI пари черепно-мозкових нервів).

Паралітична косоокість характеризується ознаками:

- 1 - відсутністю або обмеженням рухів ока в бік дії ушкодженого м'яза;
- 2 - наявністю диплопії;
- 3 - вторинний кут косоокості більший первинного;
- 4 - вимушене положення голови. Воно виникає з метою часткової компенсації диплопії. Голова, як правило, повернута в бік дії ушкодженого м'яза; цим зменшуються дуже неприємні відчуття при диплопії.

При поступовому, повільному розвитку паралічу або парезу м'яза диплопії може не бути.

Названі ознаки відрізняють паралітичну косоокість від співдружньої, але слід зазначити, що у маленьких дітей паралітична косоокість згодом набуває форми співдружньої.

При наявності вимушеного положення голови (очний тортіколіс), паралітичну косоокість треба диференціювати з істинним тортіколісом.

Лікування паралітичної косоокості етіологічне і може бути як консервативним, так і оперативним.

Алгоритм діагностики косоокості

1. Насамперед визначте: косоокість істина чи оманлива за допомогою метода Гіршберга (див. вище).

2. Якщо косоокість істина, диференціюйте співдружню і паралітичну косоокість. З цією метою дослідіть обсяг рухів ока, відповідність первинного та вторинного кутів косоокості (нагадуємо, що при паралітичній косоокості диплопії на момент огляду хворого може й не бути).

3. Якщо косоокість співдружня, визначте її різновид. Для цього порівняйте кут косоокості в звичайних умовах і після закапування атропіну (див. вище).

4. Якщо косоокість паралітична, визначте вражений м'яз. Диференціюйте місцеві причини, які привели до паралічу, з центральними.

Ністагм - самовільні коливальні рухи очних яблук. Розрізняють ністагм фізіологічний (оптокінетичний, лабіринтний, ністагм крайніх відведень ока) і патологічний (очний або фіксаційний, професійний, лабіринтний, центральний або нейрогенний).

За характером коливань очних яблук, всі різновиди ністагму можуть бути маятниковоподібними (з рівними по величині фазами коливання в різні боки), товчкоподібними (з швидкою фазою коливань в один бік і повільною в протилежний), змішаними.

За напрямком коливань, розрізняють ністагм горизонтальний, вертикальний, меридіональний (діагональний), ротаторний.

Очний (фіксаційний) ністагм виникає при вродженій або рано набутій слабкості зору в результаті різноманітних захворювань, а також як наслідувана патологія. Лікування малоефективне, певну користь може дати плеоптичне лікування.

Професійний ністагм виникає після багаторічної роботи, під землею у шахтарів. Його виникнення пов'язують з хронічною інтоксикацією вугільним пилом. Лікування малоефективне, рекомендують переведення на наземну роботу.

Лабіринтний ністагм виникає при захворюваннях внутрішнього вуха і спрямований в бік, протилежний хворому вуху. Тривалість його невелика - від декількох днів до кількох тижнів.

Нейрогенний (центральный) ністагм виникає в результаті враження різних ланок окорухового рефлексу. Перебіг його залежить від перебігу основного процесу. Лікування етіологічне.

5.5. Тести для самоконтролю з теми: «Бінокулярний зір. Косоокість. Ністагм»

1. Збіжна співдружня косоокість частіше всього виникає на фоні:

- a). короткозорості та короткозорого астигматизму
- b). далекозорості та далекозорого астигматизму
- c). еметропії

2. Істина косоокість – це:

- a). неспівпадання зорової і оптичної вісей ока
- b). відхилення одного або по чергову обох очей від сумісної точки фіксації
- c). неоднакова сила окорухових м'язів

3. Для співдружньої косоокості характерні:

- a). повний обсяг рухів ока, відсутність диплопії
- b). повний обсяг рухів ока, наявність диплопії

- c). обмеження рухів ока, відсутність диплопії
- d). обмеження рухів ока, наявність диплопії
- e). первинний кут відхилення більше вторинного

4. Для паралітичної косоокості характерні:

- a). повний обсяг рухів ока, відсутність диплопії
- b). повний обсяг рухів ока, наявність диплопії
- c). обмеження рухів ока, відсутність диплопії
- d). обмеження рухів ока, наявність диплопії
- e). первинний кут відхилення більше вторинного

5. Якщо після закапування атропіну та корекції аметропії окулярами кут косоокості зникає повністю, то це косоокість:

- a). співдружна акомодаційна
- b). співдружна частково-акомодаційна
- c). співдружна неакомодаційна
- d). паралітична

6. У дитини стійка бінокулярна фіксація предмета має бути у віці:

- a). одного місяця
- b). двох місяців
- c). 6-7 місяців
- d). одного року
- e). 2-3 років

7. Плеоптика – це комплекс лікувальних заходів, спрямованих на:

- a). усунення кута косоокості
- b). підвищення гостроти зору відхиленого ока

с). розвиток фузії

8. Головна мета лікування співдружньої косоокості полягає в:

а). виправленні положення очей

б). появі біфіксації

с). появі біфовеального злиття

д). відновленні бінокулярного зору

9. До фізіологічного відноситься ністагм:

а). оптокінетичний

б). лабіринтний

с). при крайніх відведеннях ока

д). все перераховане

10. До патологічного відноситься ністагм:

а). лабіринтний

б). фіксаційний

с). нейрогенний

д). професійний

е). все перераховане

Ячмінь

Запальні захворювання

РОЗДІЛ 6. ЗАХВОРЮВАННЯ ПОВІК, СЛЬОЗНИХ ОРГАНІВ, ОЧНИЦІ

Захворювання захисного апарату ока складають близько 10% в структурі офтальмологічних захворювань. Своєрідна анатомо-морфологічна будова повік, орбіти, близькість додаткових пазух носа визначають своєрідність запальних процесів в них, які можуть привести не лише до сліпоти, але і смерті хворого. В даному розділі ми розглянемо тільки ті нозологічні форми, які мають першочергове значення для лікаря загального профілю.

Ячмінь – гостре гнійне запалення волосяного мішечка або сальної залози біля кореня віі. Найчастіше викликається гноєрідними мікробами, особливо стафілококом. Може носити разовий і рецидивуючий характер, особливо на фоні цукрового діабету, при ослабленому імунітеті, постійних переохолодженнях, перебуванні на протягах.

На обмеженій ділянці, поблизу краю повіки виникає болючий при пальпації інфільтрат, який швидко збільшується, супроводжуючись набряком повіки, гіперемією, а у ряді випадків – почервонінням ока та хемозом слизової оболонки. На 2-3-й день інфільтрат гнійно розплавляється, його верхівка набуває жовтого кольору. На 3-4-й день головка ячменю проривається з виділенням некротичних мас, після чого запальні явища швидко стихають. В ряді випадків можливе абсцедування ячменю, що супроводжується головним болем, поширенням запального процесу, збільшенням регіонарних лімфовузлів.

При спробах видавлювання ячменю може розвинутих флегмона очниці, тромбоз орбітальних вен, а також тромбоз кавернозного синусу - ці стани загрожують не лише сліпотою, але й летальним результатом, особливо тромбоз кавернозного синусу.

Внутрішній ячмінь (гострий мейбоміит) - представляє собою гостре гнійне запалення мейбомієвих залоз хряща повіки. В цьому випадку гнійний інфільтрат можна спостерігати через кон'юнктиву повіки, а прорив гною відбувається в кон'юнктивальну порожнину.

Лікування ячменю. В стадії інфільтрації змазують ячмінь 70% спиртом, спиртовим розчином діамантового зеленого, призначають сухе тепло, УВЧ, в око закапують краплі з антибіотиками або сульфаніламидами. При утворенні гнійної пробки теплові процедури відмінюють, обмежуючись інстиляцією крапель. При загрозі появи ускладнень або при їх появі (абсцедування ячменю, наявність одночасно кількох ячменів) призначають внутрішньо антибіотики, сульфаніламиди. Після прориву ячменю достатньо призначення дезінфікуючих крапель: процес швидко стихає. Неприпустиме видавлювання ячменю!

Як і ячмінь, найчастіше викликається гноєрідними мікробами, особливо після поранень. Причиною його розвитку можуть бути також ячмінь, фурункул повік, виразковий блефарит, сепсис, наявність флегмони суміжних ділянок.

Абсцес повіки розвивається швидко, гостро, з появи розлитої інфільтрації повіки, гіперемії, набряку. Повіка напружена, болюча при пальпації; в стадії некрозу з'являється флюктуація, через шкіру просвічує жовтуватий гній. Гній через фістулу може вийти назовні, після чого запалення швидко стихає, але може й поширитись на очницю з розвитком флегмони очниці, загрожуючи сліпотою чи навіть смертю пацієнта. Ускладненнями абсцесу повік, крім флегмони очниці, можуть також бути тромбоз орбітальних вен, тромбоз кавернозного синусу.

Лікування абсцесу повік. В стадії інфільтрації призначають сухе тепло, УВЧ, антибіотики в/м або в/в, сульфаніаміди, десенсибілізуючі препарати. При появі флюктуації теплові процедури відмінюють і проводять термінову інцизію та дренування порожнини абсцесу, інакше може розвинутих флегмона очниці. Необхідно пам'ятати, що при інцизії абсцесу посередині верхньої повіки можливе поранення леватора з розвитком стійкого птозу!

Блефарит – двобічне запалення краю повіки, яке має хронічний перебіг і може переходити на кон'юнктиву та рогівку, а також викликати «синдром сухого ока». Жінки хворіють частіше від чоловіків.

Причинами блефариту можуть бути стафілококи, стрептококи, моракселла, вірус оперізуючого лишая, вірус контагіозного моллюску, патогенні гриби, демодекс, глистяні інвазії, захворювання шлунково-кишкового тракту, некориговані гіперметропія та гіперметропічний астигматизм та ін.

Скарги хворих з блефаритом, як правило, типові: печія, свербіж повік, відчуття стороннього тіла в оці, втомлюваність очей.

Клінічно розрізняють блефарити: простий, лусочковий, виразковий.

Простий блефарит характеризується гіперемією, потовщенням краю повіки. Можливі гіперемія кон'юнктиви повік, розвиток синдрому «сухого ока».

Для лусочкового блефариту, крім вищезазначених симптомів, характерні також лусочки білувато-сірого кольору біля коренів вій.

Для виразкового блефариту характерно утворення виразок на краю повіки, які прикриті гнійними кірками. Рубцювання виразок може приводити до трихіазу, кератиту, вивороту або завороту повіки.

Розвиток мейбомієвого блефариту пов'язаний з гіперпродукцією та порушенням виведення секрету мейбомієвих залоз. Повіки товсті, масні, при надавлюванні на край повіки має місце виділення пінистого секрету, скупчення такого ж секрету у зовнішньому куті очної щілини.

Для демодекозного блефариту характерні гіперемія, потовщення країв повік, утворення білуватих муфт на віях, лусочки та кірочки на краю повіки. Можливе поєднання з крайовим кератитом.

Лікування блефариту залежить від причини, яка його викликала. Місцеве лікування включає обробку краю повік лужними розчинами (20% розчин соди), спиртово-ефірною сумішшю, 1% бриліантовим зеленим, закапування крапель з антибіотиками (0,3% розчин гентаміцину, ципрофлоксацину, тобраміцину, офлоксацину та ін.), антисептиками (0,01% розчин окомістину), кортикостероїдами (0,1% розчин дексаметазону), нестероїдними протизапальними засобами (краплі уніклофену, дикло Ф, наклоф та ін.), сульфаніламидами (30% розчин сульфацил-натрію), мазі з антибіотиками та кортикостероїдами (1% ерітроміцинова, 1% тетрациклінова, 0,5% гідрокортизонова мазі, мазь колбіоцину, офлоксацину).

Етіо-патогенетичним лікуванням мейбомієвого блефариту є масаж повік.

На демодекозний блефарит звичайні засоби не діють. Для його лікування застосовують обробку повік спиртово-ефірною сумішшю, карбахолом, цинк-іхтіоловою маззю, 2% гелем метронідазолу, а також препаратами з ветеринарної практики (івомек, івомектін). Кортикостероїди не застосовують, тому що вони приводять до збільшення кількості кліщів. Після лікування проводять контрольне дослідження вій на наявність кліщів.

Дакріоцистит – запалення слъозного мішка. У дорослих протікає в хронічній або гострій формі. Остання найчастіше спостерігається на фоні хронічної.

Причинами розвитку хронічного дакріоциститу у дорослих можуть бути стеноз слъозно-носового каналу, його обтурація, наявність в ньому дивертикулів чи кісткових шипів, травм слъозного мішка та ін., які ведуть до застою слъози в слъозному мішку, приєднанню мікрофлори (пневмокок, стрептокок) і розвитку запального процесу. Слід пам'ятати, що причиною дакріоциститу може бути патологія носу (переломи кісток, пухлини, риніт та ін.).

Клініка дакріоциститу. Хворі скаржаться на постійне слъозостояння та слъозотечу, гнійні або слизово-гнійні виділення з кон'юнктивальної порожнини. Частіше за все ділянка слъозного мішка не змінена. Кардинальним симптомом хронічного дакріоциститу без зовнішніх змін в області слъозного мішка є слизові або гнійні виділення із слъозних точок при надавлюванні на ділянку слъозного мішка! Незнання цього симптому може привести до помилкової діагностики кон'юнктивіту і неадекватного лікування.

З часом може розвинутих розтягнення слъозного мішка, яке супроводжується появою кvasолеподібного вип'ячування в місці його локалізації (водянка слъозного мішка). Ускладненнями захворювання також можуть бути кератит і флегмона слъозного мішка.

Самостійно, або ж на фоні провокуючих факторів, хронічний дакріоцистит періодично може переходити в гостру форму. Гострий дакріоцистит виникає як загострення хронічного чи як наслідок травми. Він представляє собою флегмонозне запалення слъозного мішка і оточуючих тканин. Характеризується появою гіперемії, розлитой інфільтрації, болючості при пальпації в області слъозного мішка. Набряк поширюється на повіки, ніс, щоки. Може підвищуватися температура тіла. Через кілька днів інфільтрація стає м'якшою, з'являється флюктуація. Якщо своєчасно не забезпечити відтік гною назовні, він може поширитись на повіки та орбіту (флегмона повік та очниці). Можливий тромбоз кавернозного синусу, що представляє загрозу життю пацієнта!

Лікування хронічного дакріоциститу у дорослих оперативне. Накладають анастомоз між слъозним мішком і порожниною носа – дакріоцисторіностомія. Лікування гострого дакріоциститу проводиться за

правилами лікування гнійних процесів. Після стихання запального процесу проводять дакріоцисторіномію.

Дакріоцистит новонароджених. Є самостійною формою хронічного дакріоциститу. Найчастіше його причиною є наявність тонкої плівки поблизу вихідного отвору слюзно-носового каналу. Ця плівка в період внутрішньоутробного розвитку присутня у всіх плодів, але при народженні, з першим криком дитини, вона має розірватися. Якщо з тих чи інших причин цього не відбувається, розвивається дакріоцистит. З менш поширених причин можна відзначити вроджений стеноз, атрезію, кісткові шипи слюзно-носового каналу, патологію носа.

Необхідно підкреслити, що розвинута клінічна картина дакріоциститу новонароджених з'являється не раніше перших двох місяців життя, оскільки лише в цьому віці починає в достатній кількості виділятися слюза.

Клінічно дакріоцистит новонароджених має перебіг аналогічний хронічному дакріоциститу дорослих, можливі ті ж ускладнення, але лікування відрізняється: основний, найбільш ефективний, метод лікування хронічного дакріоциститу новонароджених - це зондування слюзно-носового каналу. В деяких випадках позитивний результат дає масаж слюзного мішка.

Періостит очниці

Періостит очниці - запалення періосту очниці, яке в більшості випадків захоплює і кісткову основу, тому термін „остеоперіостит” буде більш правомірним. Може мати характер як катарального, так і гнійного процесу з формуванням субперіостального абсцесу.

Найчастішою причиною розвитку періоститу очниці є синусіти, особливо фронтит. Може викликатися блідою спірохетою, мікобактерією туберкульозу, стрептококами, стафілококами, грипом, ангіною, скарлатиною, фурункульозом, дакріоциститом, остеомієлітом верхньої щелепи, травмою та ін.

При розташуванні запального вогнища в передніх відділах очниці, спостерігаються гіперемія, набряк шкіри, болючість при пальпації краю орбіти; можуть бути хемоз та гіперемія очного яблука. Хвороба може

розвинутися як гостро, впродовж 2-3 днів, так і поступово, впродовж кількох тижнів. Згодом запальне вогнище розсмоктується і заміщується сполучною тканиною (при серозному процесі). Катаральний процес інколи переходить в гнійний – розвивається субперіостальний абсцес, який, в свою чергу, може перейти у флегмону очниці.

Задній періостит діагностувати важче. Для нього характерні біль в очниці, екзофтальм, обмеження рухів ока, хемоз кон'юнктиви; можливе зниження чутливості шкіри повік, рогівки, зниження гостроти зору.

Для періоститів туберкульозної та сифілітичної етіології характерне переднє розташування, причому туберкульозний, як правило, виникає в нижньо-зовнішньому відділі очниці, а сифілітичний – в верхньо-зовнішньому. Окрім того, для сифілітичного періоститу характерні нічні болі, туберкульозні ж – безболісні.

Лікування періоститів полягає в лікуванні основного процесу, призначенні антибіотиків широкого спектру дії; при наявності флюктуації – термінова орбітотомія і дронування порожнини очниці.

Флегмона очниці – дифузне гнійне запалення орбітальної клітковини. Етіологічні моменти такі ж, як і при періоститі. Слід підкреслити, що флегмона очниці часто розвивається після поранень очниці деревом. Металеві сторонні тіла очниці значно рідше приводять до розвитку флегмони.

Флегмона очниці розвивається гостро, бурхливо, від кількох годин до 1-2 діб з моменту потрапляння гноєрідного мікробу. Повіки гіперемійовані, набряклі, з ціанотичним відтінком; значний екзофтальм, обмеження рухів ока, сильний біль в очниці, хемоз та гіперемія кон'юнктиви очного яблука. Зір швидко знижується, в тому числі і до сліпоти, за рахунок швидкого залучення до запального процесу зорового нерву. На очному дні можливі явища невриту зорового нерву, застійного диску, тромбозу центральної вени сітківки з наступним розвитком атрофії зорового нерву. Може підвищуватися температура тіла, в загальному аналізі крові можуть бути лейкоцитоз, підвищена ШОЕ, але не завжди.

Прогноз при флегмоні очниці дуже серйозний не лише для зору, але і для життя пацієнта, особливо в дитячому віці, з причини можливих гнійних

інтракраніальних ускладнень у вигляді тромбозу кавернозного синусу, гнійного менінгоенцефаліту, абсцесу мозку.

При флегмоні очниці показана термінова широка орбітотомія і дренування порожнини очниці! Це зведе ризик виникнення інтракраніальних гнійних ускладнень до мінімуму. Проводять також лікування основного захворювання, санацію первинного вогнища (первинне ураження орбіти спостерігається рідко, в основному після орбітальних поранень), призначають антибіотики широкого спектру дії з урахуванням чутливості мікроорганізмів (посів при орбітотомії!), дезінтоксикаційну терапію. Навіть при незначній підозрі на тромбоз кавернозного синусу показана госпіталізація (переведення) хворого в реанімаційне відділення.

При виникненні флегмони очниці, в першу чергу, треба виключити у хворого синусит.

Необхідно відмітити, що дуже схожі клініка флегмони очниці і тромбозу кавернозного синусу, але при тромбозі більш виражені загальні симптоми, септичний стан, неврологічна симптоматика. Окрім того, тромбоз кавернозного синусу часто буває двобічним (кавернозні синуси сполучаються між собою!).

Аномалії положення повік

Повік, слъозних органів, очниці

Алгоритм діагностики запальних захворювань

1.	Обмежений болючий інфільтрат біля краю повіки	зовнішній ячмінь
2.	Обмежений болючий інфільтрат з боку кон'юнктиви повік	внутрішній ячмінь
3.	Розлитий інфільтрат повіки без екзофтальму	флегмона повіки
4.	Інфільтрат у верхньо-зовнішньому куті очниці з характерною ~ -подібною формою очної щілини	гострий дакріoadеніт

5.	Гіперемія, набряк повік, гіперемія очного яблука на фоні екзофтальму, особливо при наявності синуситу або поранення очниці	флегмона очниці
6.	Слизові, гнійні, або слизово-гнійні виділення із слъозних точок при надавлюванні на ділянку слъозного мішка, запальні зміни відсутні	хронічний дакріоцистит
7.	Розлитий болючий інфільтрат в ділянці слъозного мішка	гострий дакріоцистит
8.	Характерні для блефариту скарги + гіперемія, потовщення країв повік	простий блефарит
9.	Характерні для блефариту скарги + наявність білувато-сірих лусочок біля кореню вій	лусочковий блефарит
10.	Характерні для блефариту скарги + виразки на краю повік, прикриті гнійними кірочками	виразковий блефарит
11.	Характерні скарги + товста, з масним відтінком повіка	мейбомієвий блефарит
12.	Характерні для блефариту скарги + наявність білуватих муфт біля коренів вій	демодекозний блефарит

Вроджена та набута незапальна патологія м'язового апарату ока в клінічній практиці зустрічається досить часто і може бути причиною різноманітних ускладнень з боку очного яблука та призводити, таким чином, до зниження зору. Знання цієї патології дозволить лікарю загальної практики своєчасно направити пацієнта до офтальмолога і уникнути можливих ускладнень.

Це захворювання, яке супроводжується відходженням заднього ребра повіки від очного яблука, або повним його вивертанням кон'юнктивою назовні. Сльозний струмок при цьому ширший, ніж в нормі. Невеликі ступені вивороту приводять до слъозостояння, слъозотечі, порушуючи комфортність життя, а великі, крім того, викликають висихання очного яблука, розвиток кератиту, гіпертрофію і кератінізацію кон'юнктиви.

Причини виникнення вивороту повік різноманітні.

Вроджений виворот рідко буває самостійним захворюванням, часто поєднується з блефарофімозом. Він зумовлений скороченням передньої пластинки повіки. Лікування хірургічне.

Инволюційний виворот є результатом послаблення тону тканин, може приводити до розтягування повік, їх відвисання, розвитку гіпертрофії кон'юнктиви та її кератинізації. Спостерігається на нижній повіці; супроводжується постійним сльозостоянням та сльозотечею. Лікування хірургічне (при слабких ступенях – клиновидна резекція повіки, при значних, найчастіше, – операція Кунта-Шимановського).

Паралітичний виворот виникає внаслідок тимчасового або постійного паралічу лицевого нерву. Супроводжується лагофтальмом, приводить до хронічного подразнення ока, підвищеного випарування сльози, висихання ока. Проводять лікування основного захворювання (неврит лицевого нерву), при постійному паралічі - хірургічне лікування.

Рубцевий виворот може бути наслідком термічних, хімічних опіків, механічної або хірургічної травми, тривалих дерматитів, екземи, виразкового блефариту, герпес зостер та ін. Може призводити до лагофтальму і ксерозу ока. Лікування етіологічне та хірургічне.

Механічний виворот може виникати як наслідок пухлин, сильного набряку нижніх повік. Проводять лікування основного захворювання.

Заворот повік

При цьому захворюванні край повіки загортається до очного яблука. Оскільки при цьому загортається і нижня сльозна точка, виникає сльозостояння і сльозотеча. При виражених ступенях заворот приводить до тріхіазу, постійного подразнення ока, розвитку кератитів і, як наслідок, зниження зору.

Найчастіше зустрічається заворот нижньої повіки, рідше, – як правило рубцевий, – верхньої. Заворот повік може бути вродженим і набутим.

Вроджений заворот виникає внаслідок дісгенезу ретрактора нижньої повіки, структурних дефектів тарзальної пластинки. Частіше за все потребує хірургічної корекції.

Гострий спастичний заворот виникає при запальних процесах ока, після внутрішньоочних оперативних втручань на фоні незначного до операції інволюційного завороту.

Інволюційний заворот. В його розвитку відіграють роль різноманітні фактори: послаблення ретрактора повіки, горизонтальне розтягнення шкіри повік, інволюційний енофтальм. Лікування хірургічне.

Рубцевий заворот виникає після поранень повік, оперативних втручань, опіків ока, пемфігусу кон'юнктиви, трахоми та ін. Лікується хірургічним шляхом.

Блефароптоз – опущення верхньої повіки. В нормі повіка має прикривати верхню частину рогівки.

Розрізняють птоз вроджений та набутий. Вроджений птоз зумовлений недорозвитком леватора - м'яза, що піднімає верхню повіку. Частіше він двобічний. Розрізняють 3 ступені птозу:

I ступінь – верхня повіка прикриває верхню третину зіниці. Представляє собою легкий косметичний недолік і не веде до функціональних порушень.

II ступінь – нижній край верхньої повіки прикриває верхню половину зіниці. Крім косметичного недоліку, приводить до функціональних порушень – розвитку обскураційної амбліопії.

III ступінь – нижній край верхньої повіки прикриває всю зіницю. Супроводжується високим ступенем обскураційної амбліопії.

Лікування вродженого блефароптозу оперативне: проводять резекцію леватора. Операція проводиться після досягнення трирічного віку. До трьох років при птозі II-III ступеню необхідно проводити профілактику ускладнення – обскураційної амбліопії – шляхом насильного підняття верхньої повіки до нормального положення (ділянка зіниці має бути повністю відкрита, а між краєм повіки і рогівкою не повинно бути видно склеру) смугою клейкого пластиру.

Серед *набутих птозів* частіше зустрічаються травматичний (поранення леватора при механічній, хірургічній травмі), механічний (пухлина, набряк, гематома верхньої повіки), нейрогенний (ураження III пари черепно-мозкових нервів, шийного симпатичного нерву при синдромі Горнера, міастенія, синдром Маркуса-Гунна), оманливий птоз

(псевдоптоз при гіпотрофії, енофтальмі, мікрофтальмі, фтізісі очного яблука, переломі кісток очниці з розходженням уламків та ін.).

Слід зазначити, що у дорослих ризик виникнення обскураційної амбліопії при II-III ступеню птозу набагато нижчий, аніж у дітей молодшого віку.

Лікування набутого птозу залежить від причини його виникнення. Воно може бути як оперативним, так і консервативним. При травматичному птозі рекомендують спостереження впродовж 6 міс.: в цей термін можливе відновлення функції леватора.

6.2.4. Лагофтальм («заяче око»)

Лагофтальм – неповне змикання очної щілини. Причини його виникнення різноманітні: гострий або хронічний неврит лицевого нерву, вроджене скорочення повік, рубці після різноманітних травм, різко виражений екзофтальм різної етіології, значні ступені вивороту або завороту повік.

При лагофтальмі очна щілина ширша, ніж звичайно, повіки повністю не змикаються. При зімкнутих повіках очна щілина частково залишається відкритою, в ній видно нижню частину рогівки. Згодом, в межах відкритої очної щілини, око пересихає, може виникнути трофічний кератит, виразка рогівки.

Лікування лагофтальму залежить від причини його виникнення. Лікують основне захворювання. Як допоміжний засіб, щоб уникнути висихання ока і розвитку кератиту, призначають місцево штучну сльозу в краплях, різноманітні очні желе та мазі. При стійкому лагофтальмі, особливо значному, проводять тимчасову, а іноді постійну, блефарорафію – зшивання повік.

Алгоритм діагностики аномалій положення повік

Діагностичні критерії вивороту повік:

- незначний ступінь – заднє ребро повіки відходить від стінки очного яблука;

- значний ступінь – видно кон'юнктиву повік.

Діагностичні критерії завороту повік:

- незначний ступінь – не видно заднього ребра повіки;

- значний ступінь – вії повернуті до ока.

Діагностичні критерії блефароптозу:

- загальний критерій - верхня повіка частково або повністю прикриває ділянку зіниці .

- критерії в залежності від ступеню:

I ступінь – верхня повіка прикриває верхню третину зіниці;

II ступінь – верхня повіка прикриває верхню половину зіниці;

III ступінь – верхня повіка прикриває всю ділянку зіниці.

Діагностичні критерії лагофthalmу:

- при повному змиканні повік частина ока залишається неприкритою.

Пухлини повік – найчастіша онкопатологія органа зору. В клінічній практиці найбільше значення мають злоякісні пухлини повік: базальноклітинний рак (базаліома), плоскоклітинний рак, аденокарцинома. У їх виникненні велике значення має негативний вплив таких факторів зовнішнього середовища як ультрафіолетове, рентгенівське, радіоактивне випромінювання, постійна дія канцерогенних речовин та механічне подразнення, специфічні інфекції (туберкульоз, сифіліс) повік, ендокринні розлади, факультативні та облігатні передракові стани (хронічні дерматити, стареча атрофія шкіри, кератози, пігментні плями, шкірний ріг, хронічні запальні процеси, пігментна ксеродерма, хвороба Боуена, Педжета та ін.) Найчастіше має місце враження нижньої повіки (46%) та внутрішнього кута очної щілини (35%), рідше – зовнішнього кута (14%) та верхньої повіки (5%).

Усі злоякісні пухлини повік починаються однаково: на шкірі з'являється вузлик, який досить тривалий час залишається інтактним. З часом, самотійно або під впливом травми, запалення, ультрафіолетового опромінення, вузлик виразковується, утворюється виразка з валикоподібними краями, вкрита кіркою, яка поступово

розповсюджується як по площі, так і в глибину. Можливі метастази в регіонарні лімфовузли (навколоушні, підщелепні), проростання в очне яблуко, очницю. Найбільш доброякісний перебіг має базаліома, яка тривалий час не поширюється на оточуючі тканини і не дає віддалених метастазів. Плоскоклітинний рак, аденокарцинома протікають більш злоякісно. Улюблена локалізація базаліом – нижня повіка та внутрішній кут ока; плоскоклітинного раку – нижня повіка; аденокарциноми – верхня повіка.

Лікування злоякісних пухлин повік буде визначатися стадією процесу. При локальному рості проводиться ексцизія в межах здорових тканин з додержанням правил абластики. При проростанні пухлини в око, очницю – енуклеація, екзентерація з подальшою хіміо- та променевою терапією.

Методом вибору в лікуванні локальних базаліом може бути близькофокусна рентгенотерапія, до якої пухлина дуже чутлива.

Із доброякісних пухлин повік частіше за все зустрічаються папіломи, гемангіоми, невуси.

Папілома – найчастіше розташовується на нижній повіці, має дільчасту будову, м'яку консистенцію, вузьку основу і нагадує гроно винограду або тутову ягоду. Лікування – оперативне.

Гемангіома – переважно це вроджена пухлина. Частіше зустрічається у осіб жіночої статі. Гемангіоми особливо швидко ростуть в перші місяці та роки після народження (до закінчення періоду повної диференціації своїх клітин). За формою розрізняють прості, або капілярні, гемангіоми, кавернозні, гроноподібні, змішані. Найчастіша локалізація гемангіом – верхня повіка. Капілярні гемангіоми – яскраво-червоні, мають вигляд зірки або павука; кавернозні – підвищені над рівнем шкіри, можуть поширюватися в товщу повіки, призводити до потоншення шкіри повіки, її виразкування та рецидивуючих кровотеч. При підшкірній локалізації гемангіоми мають синюшний колір.

Всі гемангіоми зменшуються в розмірах, стають блідими при надавлюванні на пухлину, а потім швидко повертаються до свого первісного стану.

Лікування гемангіом, в залежності від площі та обсягу враження, може бути різним; застосовується кріо- та діатермокоагуляція, склерозуюча терапія, хірургічне видалення.

Необхідно пам'ятати, що у маленьких дітей гемангіоми потрібно лікувати негайно в зв'язку з їх дуже швидким ростом.

Невуси – пігментні або безпігментні утворення, які можуть бути пласкими, вузловими, поліпoidними, бородавчастими та ін. В ділянці повік найчастіше знаходять плаский або вузловий невус. Плаский невус розташовується переважно у інترمаргінальному просторі повіки, вузловий – у зовнішній половині нижньої повіки і має сферичну або напівсферичну форму, незначну пігментацію і пушкове волосся.

Якщо невуси не викликають значного косметичного дефекту, то лікування вони не потребують. В протилежному разі проводиться їх хірургічне видалення.

Необхідно пам'ятати, що невуси самотійно або під впливом травми, запалення, значного ультрафіолетового опромінення можуть перероджуватись у злоякісну меланому, особливо в пубертатному періоді. Ознаками малігнізації є зміна форми, посилення або послаблення пігментації, збільшення площі, поширення на оточуючі тканини.

Аномалії положення очного яблука в очниці

Існує два види аномалії положення очного яблука в очниці: екзофтальм і енофтальм. Слід підкреслити, що ці аномалії є не самотійними захворюваннями, а симптомами цілого ряду процесів, як місцевих, так і загальних.

Екзофтальм - вип'ячування очного яблука. При цьому між краєм рогівки (верхнім лімбом) і краєм повіки видно смужку склери. В нормі вистояння очного яблука в очниці не перевищує 13-18 мм (в середньому 14 мм), причому різниця у вистоянні обох очей не має бути більшою, ніж 1мм. Значний ступінь екзофтальму може приводити до розвитку лагофтальму, ксерозу рогівки та кон'юнктиви ока.

Розрізняють екзофтальм істинний і оманливий (наприклад, при мілкій очниці на фоні черепно-лицевого дизостозу, при буфтальмі, конституційний екзофтальм). Основним методом диференційної діагностики істинного і оманливого екзофтальму є ультразвукова біометрія.

Екзофтальм може бути однобічним і двобічним. Однобічний екзофтальм частіше за все викликається місцевими причинами в очниці: флегмоною, остеоперіоститом, пухлинами, алергійним набряком, тромбофлебітом вен, переломами кісток очниці зі сходженням відламків, ретробульбарною гематомою, паразитарними кістами, гумами, міозитом екстраокулярних м'язів, запальним псевдотумором та ін. Найчастішою причиною розвитку однобічного незапального екзофтальму є пухлина очниці, запального – синусит.

Якщо орбітальний процес (пухлина, переломи, запалення) локалізується в зоні верхньої орбітальної щілини, то розвивається характерний симптомокомплекс, який називається «синдром верхньої орбітальної щілини»: екзофтальм, нерухомість очного яблука (офтальмоплегія), птоз, мідріаз, зниження чутливості шкіри в зоні розповсюдження I-ї гілки трійчастого нерву. Він викликаний тим, що через верхню орбітальну щілину проходять I-а гілка трійчастого нерву та 3, 4, 6 пари черепно-мозкових нервів.

Двобічний незапальний екзофтальм найчастіше буває ендокринного походження: при захворюваннях щитовидної залози, гіпоталамусу. Двобічний запальний екзофтальм частіше за все виникає внаслідок пансинуситу та двобічного тромбозу кавернозного синусу. Двобічний екзофтальм може спостерігатись також при лейкозах, двобічному алергійному набряку орбітальних тканин, гідроцефалії, високій прогресуючій міопії, але найчастіше поява двобічного екзофтальму свідчить про патологію щитовидної залози. Ендокринний екзофтальм може виникати як на фоні гіпертиреозу, так і на фоні еутиреозу і гіпотиреозу. Впродовж кількох років орбітальні зміни можуть бути єдиним проявом патології щитовидної залози!

При наявності артеріо-кавернозної нориці може виникнути пульсуючий екзофтальм, який змінюється синхронно з пульсом, при цьому над оком можна прослухати характерний систолічний шум.

В ряді випадків екзофтальм, особливо ендокринний, набуває злоякісного перебігу, постійно прогресує, веде до лагофтальму і розвитку ксерозу рогівки, кератиту.

Лікування екзофтальму залежить від причини його виникнення – лікують основне захворювання. Якщо лікування основного захворювання не приводить до нормалізації положення очного яблука і є загроза розвитку ксерозу ока, проводять тимчасову блефарорафію – зшивають повіки на певний час.

Діагностична тактика при екзофтальмі

1. Диференціюйте істинний і оманливий екзофтальм. Для цього необхідно зібрати анамнез, виключити високу прогресуючу короткозорість, буфтальм, аномалії черепу.

2. При наявності істинного екзофтальму, в першу чергу, необхідно диференціювати запальний і незапальний екзофтальм. Діагностичні критерії:

запальний екзофтальм: гіперемія та набряк повік, гіперемія очного яблука, біль в очниці, екзофтальм розвивається швидко;

незапальний екзофтальм: відсутні гіперемія та набряк повік, немає гіперемії очного яблука, екзофтальм розвивається повільно.

4. При наявності істинного запального екзофтальму в першу чергу необхідно виключити (при відсутності поранення орбіти) синусит!!! При двобічному запальному екзофтальмові в першу чергу необхідно виключити тромбоз кавернозного синусу!!!

5. При наявності істинного незапального одnobічного екзофтальму першочергово треба виключити пухлину орбіти (КТ, ЯМРТ)!!! При наявності істинного незапального двобічного екзофтальму, в першу чергу необхідно виключити патологію щитовидної залози!!!

Енофтальм - западання очного яблука. Енофтальм може бути оманливим (у людей похилого віку, при мікрофтальмі, після операцій на склері) і істинним. Причин істинного енофтальму набагато менше, ніж екзофтальму: переломи кісток очниці з розходженням уламків; враження шийного симпатичного нерву, яке супроводжується синдромом Горнера – птозом, міозом і енофтальмом; атрофія орбітальних тканин після запалення або травми.

Лікують основне захворювання.

6.5. Тести для самоконтролю з теми:

«За захворювання повік, слъозних органів, очниці»

1. Для зовнішнього неускладненого ячменю характерні:

а). інфільтрат поблизу краю повіки, гіперемія, набряк повіки

б). розлитий інфільтрат, гіперемія, набряк повіки

с). гіперемія, набряк повік, екзофтальм

д). гіперемія кон'юнктиви ока, гнійні виділення з кон'юнктивальної порожнини

2. При появі флюктуації абсцесу повік показано:

а). сухе тепло

б). теплі примочки

с). дренування абсцесу

д). постільний режим та нагляд

3. При появі гнійної головки в ячмені показані:

а). сухе тепло

б). видавлювання гною

с). теплі примочки з антисептиками

д). краплі з антибіотиками або сульфаніламидами

4. Найчастішою причиною розвитку дакріоцистити новонароджених є:

а). наявність плівки поблизу вихідного отвору слъозно-носового каналу

б). атрезія слъозно-носового каналу

с). патологія носу

д). звуження слъозних точок

5. Кардинальною ознакою хронічного неускладненого дакріоцистити є:

а). слъозостояння

б). слъозотеча

с). гнійні або слизові виділення з кон'юнктивальної порожнини

d). гнійні або слизові виділення з слізозних точок при надавлюванні на ділянку слізозного мішка

6. Найбільш ефективним методом лікування дакріоциститу новонароджених є:

- a). масаж слізозного мішка
- b). зондування слізозно-носового каналу
- c). промивання слізозних шляхів
- d). операція – дакріоцисторіностомія

7. Методом лікування хронічного дакріоциститу дорослих є:

- a). масаж слізозного мішка
- b). зондування слізозно-носового каналу
- c). промивання слізозних шляхів
- d). операція – дакріоцисторіностомія

8. Для флегмони очниці характерні:

- a). гіперемія, набряк повік
- b). гіперемія очного яблука
- c). біль в очниці
- d). екзофтальм, обмеження рухів ока
- e). все перераховане

9. Першочерговими задачами лікаря при флегмоні очниці є:

- a). негайне дронування порожнини очниці
- b). постільний режим, нагляд лікаря, антибіотикотерапія
- c). призначення сухого тепла

10. При розвитку флегмони очниці, в першу чергу, потрібно виключити:

- a). остеомієліт верхньої щелепи
- b). сепсис
- c). синусит
- d). абсцес головного мозку

11. В нормі верхня повіка прикриває:

- a). верхню частину рогівки
- b). верхню третину зіниці
- c). повіка не повинна прикривати рогівку

12. Ускладненнями птозу є:

- a). обскураційна амбліопія
- b). дисбінокулярна амбліопія
- c). трихіаз
- d). лагофтальм
- e). кератит

13. Лагофтальм – це:

- a). відходження нижньої повіки від стінки очного яблука
- b). заворот вій до ока
- c). неповне змикання очної щілини
- d). опущення нижньої повіки

14. Основним методом диференційної діагностики істинного і оманливого екзофтальму є:

- a). екзофтальмометрія
- b). зовнішній огляд
- c). ультразвукова біометрія

d). рентгенографія очниці

e). все перераховане

15. Найчастішою причиною розвитку однобічного незапального екзофтальму є:

a). синусит

b). тромбоз кавернозного синусу

c). патологія щитовидної залози

d). пухлина очниці

16. Найчастішою причиною розвитку однобічного запального екзофтальму при відсутності поранень очниці є:

a). синусит

b). пухлина очниці

c). тромбоз кавернозного синусу

d). патологія щитовидної залози

17. Двобічний незапальний екзофтальм частіше всього є наслідком:

a). пансинуситу

b). тромбозу кавернозного синусу

c). пухлини мозку

d). патології щитовидної залози

18. Двобічний запальний екзофтальм частіше всього є наслідком:

a). пансинуситу

b). тромбозу кавернозного синусу

c). пухлини мозку

d). патології щитовидної залози

РОЗДІЛ 7. СИНДРОМ «ЧЕРВОНОГО ОКА»

Кожен лікар знає як виглядає око в нормі. При багатьох очних захворюваннях око червоніє. За медичною термінологією почервоніння ока називається ін'єкцією. Для кожного захворювання, яке входить в поняття синдрому «червоного ока», характерний свій тип ін'єкції. Розрізняють три види ін'єкції очного яблука:

1. Поверхнева або кон'юнктивальна. Характерна для різноманітних кон'юнктивітів. Вона яскрава, найбільше виражена по периферії очного яблука, і по мірі наближення до рогівки інтенсивність її значно меншає.
2. Глибока або перикорнеальна. Характерна для кератитів, увеїтів. Має вигляд фіолетового дифузного віночка навкруги рогівки. Інтенсивність такої ін'єкції по мірі віддалення від рогівки сильно зменшується.
3. Змішана. Характеризується поєднанням поверхневої та глибокої ін'єкції. Характерна для запалення рогівки, райдужки, війкового тіла, склистого тіла та всіх оболонок ока, гострого приступу глаукоми, проникаючих поранень ока.

Диференціація різних видів ін'єкції ока дозволяє правильно встановити клінічний діагноз і призначити адекватну терапію.

Лікарю загальної практики важливо знати основні принципи діагностики груп захворювань, які входять до синдрому „червоного ока” Діагностика окремих нозологічних форм - це задача лікаря-фахівця.

Банальні (неспецифічні) бактеріальні кон'юнктивіти

Можуть викликатися різноманітною бактеріальною флорою: стафілококом, кишковою паличкою, пневмококом, диплококом, паличкою Моракса-Аксенфельда, Коха-Уікса та ін.

Скарги, які пред'являють пацієнти з різними бактеріальними кон'юнктивітами, як правило, однотипні: почервоніння ока, відчуття «піску в очах», печія, помірні або значні гнійні, слизово-гнійні виділення з кон'юнктивальної порожнини, слъозотеча. Основними об'єктивними симптомами бактеріального кон'юнктивіту є кон'юнктивальна ін'єкція очного яблука, гіперемія кон'юнктиви повік, перехідних складок, помірні або значні гнійні чи слизово-гнійні виділення з кон'юнктивальної порожнини.

Бактеріальні гострі кон'юнктивіти є контагіозним захворюванням і можуть швидко поширюватись контактним шляхом, особливо в дитячих колективах, тому хворі з гострими бактеріальними кон'юнктивітами підлягають ізоляції вдома (але не в стаціонарі!) і амбулаторному лікуванню. В процес, як правило, залучаються обидва ока з певним інтервалом (в залежності від тривалості інкубаційного періоду).

Ускладнення банальних бактеріальних кон'юнктивітів рідкі, але можливі. Інколи, особливо при дуже значних виділеннях з кон'юнктивальної порожнини, коли пацієнт тре око, можливий розвиток кератитів в результаті травматизації епітелію рогівки і розповсюдження інфекції на рогівку.

Базовою терапією банальних бактеріальних кон'юнктивітів є краплі і мазі з антибіотиками і сульфаніламидами (розчини сульфацилу-натрію 30,0%, левоміцетину 0,25%, гентаміцину 0,3%, ципрофлоксацину 0,3%, нетроміцину 0,1%, тобрекс, 1% тетрациклінова та ерітроміцинова мазі, плівки сульфадіазин-натрію та ін.), антисептики (розчин фурациліну 1:5000, 2% борної кислоти, 0,25% сульфату цинку, 2% азотно-кислого срібла (обережно!!!)). Вибір очних препаратів вказаних груп дуже великий. Перед початком лікування необхідно взяти мазок з кон'юнктиви і надалі проводити лікування з врахуванням чутливості мікробу до того чи іншого препарату! Лікування продовжується ще декілька днів після зникнення скарг і об'єктивних симптомів кон'юнктивіту, інакше недолікований процес може перейти в хронічну форму!

При банальних кон'юнктивітах в гострому періоді протипоказані краплі і мазі з кортикостероїдами!

Гонобленорея. Її особливістю є те, що цей різновид кон'юнктивіту супроводжується дуже сильним набряком повік, їх інфільтрацією і гіперемією. Через кілька днів повіки розм'якшуються і з'являються значні гнійні виділення, спочатку густі, потім рідкі. Гонобленорея дуже небезпечна в плані ускладнень: може розвинутих виразка рогівки з наступною сліпотою. Ризик цього ускладнення особливо великий на початку захворювання, коли повіки сильно набрякли і інфільтровані.

Слід зазначити, що в деяких випадках гонобленорея може протікати як звичайний банальний бактеріальний кон'юнктивіт, тому дуже важливо до початку лікування брати мазок з кон'юнктиви. Лікування проводять сумісно з венерологом.

Дифтерійний кон'юнктивіт ізольованим буває дуже рідко. Поєднується з іншими симптомами дифтерії. Супроводжується, як і гонобленорея, вираженим набряком, інфільтрацією і гіперемією повік. Для нього патогномонічним симптомом є поява брудно-сірих плівок на кон'юнктиві

повік та очного яблука, які дуже важко знімаються. Можливі ускладнення (кератит, увеїт, симблефарон та ін.).

Вірусні кон'юнктивіти

Частіше за все викликаються аденовірусами (у дорослих - 8 серотип, у дітей - 3, 5, 7 серотипи). Можуть викликатися вірусом герпесу, вітряної віспи, пікорнавірусом, ентеровірусом. Найчастіше зустрічаються аденовірусні кон'юнктивіти. Для них характерні практично такі ж скарги і такий же характер ін'єкції, як і для бактеріальних кон'юнктивітів, але існує ряд відмінностей, які дозволяють їх диференціювати:

- 1). для вірусних кон'юнктивітів характерна сезонність – весна-осінь. Бактеріальні кон'юнктивіти можуть виникати в будь-який період року;
- 2). фолікулярна реакція кон'юнктиви;
- 3). відсутність або незначні слизові виділення з кон'юнктивальної порожнини;
- 4). дуже часті рогівкові ускладнення;
- 5). тривалий перебіг - до кількох місяців;
- 6). відсутність флори при посіві з кон'юнктиви.

Основа лікування вірусних кон'юнктивітів - противірусні краплі і мазі: розчин інтерферону, гамаглобуліну, дезоксірибонуклеази, керециду; теброфен, флореналь, оксолін, зовіракс та ін. При рогівкових ускладненнях призначають препарати для поліпшення трофіки рогівки. Для профілактики приєднання вторинної інфекції призначають краплі з антибіотиками, сульфаніламидами або антисептики.

З окремих нозологічних форм у дітей частіше всього зустрічається аденофарингокон'юнктивальна лихоманка, яка виникає на фоні ГРВІ і назофарінгіту, у дорослих - епідемічний фолікулярний кератокон'юнктивіт.

Первинні герпетичні кон'юнктивіти супроводжуються висипанням герпетичних пухирців на слизовій оболонці, або перебігають без них, при первинному проникненні в організм вірусу простого герпесу (діти від 6 міс. до 3 років). Вторинні герпетичні кон'юнктивіти можуть супроводжувати герпес зостер.

Віспяні кон'юнктивіти завжди виникають на фоні загального захворювання.

Кон'юнктивіт, який викликається пікорна-вірусами, супроводжується значними крововиливами під кон'юнктиву (геморагічний кон'юнктивіт).

Загалом, вірусні кон'юнктивіти є висококонтагіозними. Хворі підлягають терміновій ізоляції. В останні роки, весною і восени, спостерігаються спалахи вірусних кон'юнктивітів, особливо епідемічного фолікулярного кератокон'юнктивіту, який часто вражає очні стаціонари.

Кератит – це запалення рогівки. Кератити є однією з частих причин значного зниження зору й інвалідності по зору.

Етіологія кератитів різноманітна. Їх викликають як екзогенні фактори (травми, стафілокок, кишкова паличка, синегнійна паличка, диплокок, захворювання повік, кон'юнктиви, слізних органів), так і ендогенні (туберкульоз, сифіліс, ревматизм, герпес, авітамінози та ін.). Окремо виділяють групу кератитів невідомого походження (роз'їдаюча виразка, розацеа-кератит).

Незалежно від походження всі кератити мають ряд спільних ознак, які в першу чергу необхідно знати лікарю загальної практики для правильної діагностики кератиту взагалі. Такими ознаками є:

- 1). наявність свіжого помутніння рогівки у вигляді інфільтрату, виразки або абсцесу. Свіже помутніння має сірий колір, пошерхлу поверхню та розпливчасті межі;
- 2). перикорнеальна або змішана ін'єкція очного яблука;
- 3). васкуляризація рогівки: поверхнева (в рогівку вростають поверхневі (кон'юнктивальні) судини; вони тонкі, розгалужені, анастомозують між собою, легко прослідкувати хід судини на кон'юнктиву); глибока (судини товсті, прямі, ростуть з-під лімбу, не анастомозують); змішана (поєднання поверхневої та глибокої васкуляризації);
- 4). рогівковий, - корнеальний, - синдром, який поєднує скарги хворого на біль в оці, слізотечу, світлобоязнь, відчуття стороннього тіла в оці.

Васкуляризація є досить пізньою ознакою кератиту – вона з'являється в період репарації. З одного боку, вrostання судин в рогівку є компенсаторним процесом, оскільки поліпшується постачання рогівки поживними речовинами, з іншого – вrostання судин приводить до додаткового помутніння рогівки в місці їх розгалуження.

Як наслідок абсолютної більшості кератитів, за поодинокими винятками, формується рубець рогівки у вигляді хмаринки, плями або більма. Хмаринка - це слабоінтенсивне обмежене помутніння рогівки, яке не видно неозброєним оком. Для його виявлення необхідно застосувати або бокове освітлення, або щілинну лампу. Пляма – обмежене, але інтенсивніше ніж хмаринка помутніння, яке вже видно неозброєним оком. Більмо (лейкома) – грубе помутніння рогівки.

Важкість і тривалість перебігу кератитів залежить від збудника, розповсюдження процесу, загального стану організму. Найлегшим перебігом відзначаються поверхневі ерозії рогівки, найважчим - повзуча виразка рогівки, найтривалішим – герпетичні кератити.

В своєму перебігу кератити можуть давати ряд ускладнень. Найчастішим ускладненням є іридоцикліт, який, в свою чергу, може привести до вторинної глаукоми. Деякі кератити, особливо виразки, ведуть до перфорації рогівки. Повній перфорації передуює десцеметоцеле - чорний пухирець на дні виразки. Якщо існує загроза перфорації, необхідна термінова кератопластика. Після перфорації процес може іти двома шляхами:

1. Інфекція потрапляє через перфораційний отвір в порожнину ока, викликаючи ендoftальміт або панoftальміт. Якщо ендoftальміт загрожує сліпотою, то панoftальміт загрожує життю пацієнта, оскільки гнійний процес по зоровому нерву може перейти в порожнину черепа з розвитком гнійного менінго-енцефаліту або абсцесу мозку.

2. Після перфорації оновлюється волога передньої камери ока і виразка швидко заживає з утворенням зрощеного з райдужкою більма.

Лікарю загальної практики важливо не лише вміти розпізнати кератит, але і диференціювати бактеріальні і вірусні кератити.

Основні ознаки бактеріального кератиту: відсутність сезонності, інфільтрати рогівки сірого або жовтого кольору, утворення виразок з прогресивним і регресивним краями (прогресивний край має подібну до

серпа форму і гнійно інфільтрований, регресивний – пологий, з процесами очищення), збереження чутливості рогівки, виділення бактерій при посіві, відносно нетривалий перебіг, відсутність рецидивів.

Основні ознаки вірусних (герпетичних) кератитів: сезонність (весна-осінь), наявність провокуючих факторів (лихоманка, перебування на протягах, переохолодження, стреси), інфільтрати сірого кольору, які часто мають характерний вигляд (гілка дерева, диск), зниження або відсутність чутливості рогівки, тривалий перебіг (до кількох місяців), наявність рецидивів.

Повзуча виразка рогівки характеризується тріадою симптомів: характерного виду виразка рогівки (прогресивний і регресивний краї), гіпопійон (гній в передній камері ока), іридоцикліт. Якщо хоча б один симптом відсутній, то діагноз повзучої виразки не ставиться.

Повзуча виразка - дуже специфічна виразка, яка за рахунок прогресивного краю постійно "повзе" по рогівці, приводячи до її тотального ураження. Перебіг повзучої виразки дуже важкий, часто настає перфорація рогівки.

Грибковий кератит характеризується слабким подразненням ока, утворенням на рогівці крихтоподібного інфільтрату, який часто можна зняти шпателем, наявністю гіпопіона.

Туберкульозний фліктенульозний кератит виникає у дітей на фоні бронхо-легеневих форм туберкульозу і характеризується дуже сильною світлобоязню, слъозотечею, набряком м'яких тканин обличчя - у дітей вигляд "молодого поросяти". Діти ховаються від світла, в темній кімнаті ведуть себе значно спокійніше.

Туберкульозні глибокі кератити виникають у дорослих на фоні бронхо-легеневого туберкульозу і характеризуються появою одного або декількох великих інфільтратів в глибоких шарах рогівки.

Сифілітичний кератит є проявом вродженого сифілісу і поєднується з іншими ознаками вродженого сифілісу, зокрема тріадою Гетчінсона. Для нього характерна циклічність розвитку (стадії інфільтрації, васкуляризації, розсмоктування), характерний вигляд інфільтрату на початку хвороби (точки, риси поблизу будь-якої ділянки лімба). При цьому кератиті можливе відновлення прозорості рогівки наприкінці захворювання.

Загальні принципи лікування кератитів

Лікування будь-якого кератиту проводиться за визначеними напрямками:

1. Дія на збудника: при бактеріальних кератитах – антибіотики широкого спектру дії з врахуванням чутливості (флоксал, офтаквікс, вігамокс, ципрофарм та ін.), при вірусних - противірусні засоби (ацикловір, зовіракс, вірган, циклоферон, лаферон та ін.).

2. Поліпшення трофіки рогівки (глюкоза 5%, 20%, 40%, желе актовегіну, солкосерілу, сенсивіт, оксіал та ін.).

3. Поліпшення обмінних процесів в організмі (вітаміни групи В, вітаміни С, А, біостимулятори та ін.).

4. Профілактика ускладнень, насамперед, іридоцикліту (мідріатики - 1% розчин атропіну, 0,25% розчин скополаміну, 1-2-4% розчин гоматропіну та ін.).

При наданні невідкладної допомоги лікарю загальної практики, в першу чергу, необхідно закапати мідріатик (краще за все – атропін), краплі з антибіотиками або сульфаніламидами і терміново направити хворого до офтальмолога.

Іридоцикліт - запалення райдужки і війкового тіла. Етіологія іридоцикліту різноманітна: гострі та хронічні інфекції (грип, туберкульоз, сифіліс, бруцельоз та ін.), колагенози (ревматизм, хвороба Стіла), фокальна інфекція (карієс, тонзиліти, фарингіти та ін.), цукровий діабет, травми, синдромні захворювання (хвороба Бехчета, Фогта-Коянагі-Харади та ін.).

Клініка іридоцикліту досить характерна. Хворі скаржаться на почервоніння, біль в оці, який посилюється вночі, світлобоязнь, слезотечу, різного ступеня зниження зору. При огляді на очному яблуці визначається змішана ін'єкція. Зіниця вузька, мляво реагує на світло. Райдужка набрякла, малюнок її стертий. На ендотелії рогівки з'являються преципітати – відкладення у вигляді трикутника основою донизу; в передній камері волога мутнішає, може бути ексудат у вигляді гною, крові, фібрину. Запальний процес в райдужці швидко викликає утворення задніх сінехій – зрощень зіничного краю райдужки з передньою капсулою кришталика, що часто призводить до порушення відтоку внутрішньоочної рідини з задньої камери в передню і виникненню найчастішого ускладнення іридоцикліту - вторинної глаукоми. Задні сінехії часто деформують зіницю і вона набуває форми «зубчастого колеса». Захворювання супроводжується помутнінням склистого тіла зернистого характеру. Для неускладненого перебігу характерний нормальний або знижений внутрішньоочний тиск. Згодом може змінитися колір райдужки, вона набуває ржавого відтінку.

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

Окрім вторинної глаукоми іридоцикліт може ускладнитись катарактою, невритом зорового нерву, стрічкоподібною дегенерацією рогівки.

У дитячому віці іридоцикліт протікає зі значними особливостями. Незважаючи на гостре запалення, око може бути спокійним або легко подразненим, що може привести до хибного висновку про відсутність іридоцикліту. Процес часто двобічний, приймає хронічний перебіг, швидко приводить до ускладнень у вигляді вторинної глаукоми і катаракти.

Гострий іридоцикліт, в першу чергу, треба диференціювати з гострим приступом глаукоми, оскільки клініка схожа, а невідкладна допомога протилежна. В цьому плані першочергово необхідно звернути увагу на стан зіниці: при іридоцикліті вона вузька, при гострому приступі глаукоми розширена.

Невідкладна допомога при гострому іридоцикліті передбачає інстиляції 1% розчину атропіну в хворе око, навіть якщо іридоцикліт ускладнився вторинною глаукомою. Хворий має бути негайно госпіталізований в очне відділення, де буде проведено етіологічну діагностику і спеціалізоване лікування.

7.6. Алгоритм діагностики і диференційної діагностики захворювань, які входять до синдрому "червоного ока"

1. Насамперед визначтесь в характері ін'єкції ока. Якщо ін'єкція кон'юнктивальна, то скоріше за все, має місце кон'юнктивіт; якщо змішана чи перикорнеальна - іридоцикліт, кератит, гострий приступ глаукоми.

1.1. Якщо на очному яблуці кон'юнктивальна ін'єкція:

1.1.1. Діагностичні критерії бактеріального кон'юнктивіту:

- значні або помірні гнійні чи слизово-гнійні виділення з кон'юнктивальної порожнини;

- відсутність сезонності;
- рідкі рогівкові ускладнення;
- виділення бактерій при посіві

1.1.2. Діагностичні критерії вірусного кон'юнктивіту:

- незначні слизові виділення з кон'юнктивальної порожнини або повна їх відсутність;
- сезонність (весна – осінь);
- часта фолікулярна реакція кон'юнктиви;
- часто ускладнюються кератитами;
- тривалий перебіг (до 3 міс.);
- поєднання з респіраторною інфекцією;
- відсутність бактерій при посіві

1.2. На очному яблуці змішана або перикорнеальна ін'єкція.

1.2.1. Діагностичні критерії бактеріального кератиту:

- інфільтрати рогівки з виразкуванням чи без нього, сірого або жовтого кольору;
- збереження чутливості рогівки;
- виділення бактерій при посіві з рогівки;
- відсутність рецидивів

1.2.2. Діагностичні критерії герпетичних кератитів:

- сезонність (весна – осінь);
- інфільтрати сірого кольору, часто специфічної форми (гілка дерева, диск);
- зниження або повна відсутність чутливості рогівки в зоні інфільтрату!;
- характерні рецидиви;

- вражається лише одне око;
- поява кератиту після провокуючих моментів (переохолодження, перебування на протягах, лихоманка);
- тривалий перебіг.

1.2.3. Діагностичні критерії іридоцикліту:

- звуження зіниці!
- біль в оці, який посилюється вночі;
- задні сінехії;
- преципітати; помутніння або ексудат в передній камері ока;
- посилення болю при пальпації ока (циклітичні болі)

2. Диференційна діагностика захворювань, які супроводжуються помутнінням рогівки (глибокого кератиту і гострого приступу глаукоми):

- помутніння рогівки і розширена зіниця – гострий приступ глаукоми;
- помутніння рогівки і вузька або нормальна зіниця – кератит;

3. Диференційна діагностика гострого кон'юнктивіту і гострого іридоцикліту: перш за все, зверніть увагу на характер ін'єкції очного яблука і стан зіниці:

- кон'юнктивальна ін'єкція і нормальна зіниця – гострий кон'юнктивіт;
- змішана ін'єкція і вузька зіниця – гострий іридоцикліт.

4. Диференційна діагностика гострого іридоцикліту і гострого приступу глаукоми (провідна ознака – стан зіниці):

- змішана ін'єкція і вузька зіниця – гострий іридоцикліт;
- змішана ін'єкція і широка зіниця – гострий приступ глаукоми.

7.7. Тести для самоконтролю з теми: «Синдром червоного ока»

1. Для кератиту характерна:

- a). кон'юнктивальна ін'єкція
- b). перикорнеальна ін'єкція
- c). застійна ін'єкція

2. Назвіть різновиди свіжих помутнінь рогівки:

- a). інфільтрат, абсцес, виразка
- b). інфільтрат, лейкома, виразка
- c). хмаринка, пляма, лейкома
- d). хмаринка, пляма, інфільтрат

3. При кератиті помутніння:

- a). сірого кольору з чіткими межами
- b). білого кольору з чіткими межами
- c). сірого кольору з розпливчастими межами
- d). білого кольору з розпливчастими межами

4. Зниження чутливості рогівки характерне для кератиту:

- a). туберкульозного
- b). герпетичного
- c). бактеріального
- d). сифілітичного

5. Назвіть особливості перебігу герпетичних кератитів:

- a). часто виникають на фоні ГРВІ, значне зниження чутливості рогівки, часті рецидиви
- b). циклічний перебіг, відсутність рецидивів, зниження чутливості рогівки
- c). дуже сильна світлобоязнь, рясна слъозотеча, набряк м'яких тканин обличчя

6. Для бактеріального кон'юнктивіту характерні:

- a). гіперемія кон'юнктиви повік
- b). помірні або значні слизово-гнійні виділення з кон'юнктивальної порожнини
- c). сезонність
- d). фолікулярна реакція кон'юнктиви
- f). рогівкові ускладнення

7. Для аденовірусного кон'юнктивіту характерні:

- a). фолікулярна реакція кон'юнктиви
- b). гіперемія кон'юнктиви повік та очного яблука
- c). рогівкові ускладнення
- d). сезонність
- e). все перераховане

8. До базової терапії бактеріальних кон'юнктивітів входять:

- a). краплі та мазі з антибіотиками або сульфаніламидами
- b). краплі та мазі з кортикостероїдами
- c). антибіотики внутрішньо або внутрішньом'язово

9. Для дифтерійного кон'юнктивіту характерні:

- a). незначний набряк повік, гіперемія кон'юнктиви, білувато-блакитні плівки, які легко знімаються
- b). сильний набряк повік, кров'яністі виділення кольору «м'ясних помийв», значні гнійні виділення
- c). сильний набряк повік, брудно-сірі плівки на кон'юнктиві, які важко знімаються

10. Найчастішим ускладненням гонобленореї є:

a). виразка рогівки

b). абсцес повік

c). флегмона очниці

11. Для іридоцикліту характерні:

a). кон'юнктивальна ін'єкція, біль в оці, вузька зіниця, задні сінехії, преципітати

b). змішана ін'єкція ока, вузька зіниця, біль в оці, задні сінехії, преципітати, нормальний або знижений ВОТ

c). змішана ін'єкція ока, біль в оці, широка зіниця, високий ВОТ

12. Найчастішим ускладненням іридоцикліту є:

a). катаракта

b). дистрофія рогівки

c). неврит зорового нерву

d). вторинна глаукома

13. При іридоцикліті, в першу чергу, необхідно:

a). закапати в око 1% розчин атропіну

b). закапати в око 0,1% розчин атропіну

c). закапати в око 1% розчин пілокарпіну

d). закапати в око 0,25% розчин тімололу

14. Який симптом кардинально відрізняється при гострому приступі глаукоми і гострому іридоцикліті?

a). характер ін'єкції ока

b). стан рогівки

c). глибина передньої камери ока

d). стан ВОТ

е). стан зіниці

РОЗДІЛ 8. ПОСТУПОВА ВТРАТА ЗОРУ

В офтальмології існує велика кількість захворювань, які приводять до поступової безболісної втрати зору. Розглянути їх всі в межах одного розділу посібника неможливо, тому ми зупинимось лише на хворобах, які мають значну поширеність і велике соціальне значення, оскільки вони можуть приводити до інвалідності по зору.

Є однією з провідних причин зниження центрального зору у всіх розвинених країнах світу. Сенільна макулодистрофія - поліетіологічне захворювання, провідним ланцюгом патогенезу якого є ішемія сітківки. Захворювання частіше за все виникає на фоні гіпертонічної хвороби, атеросклерозу, церебро-васкулярної патології, вегето-судинних дистоній. Факторами ризику є генетична схильність, вік (понад 55 років), стать (жінки хворіють частіше). Слід відмітити, що в останні роки сенільна макулодистрофія часто зустрічається у молодих осіб, навіть у дітей.

Існують 2 основні форми макулодистрофії: суха та ексудативна. Суха форма зустрічається набагато частіше (90%). Як правило, спостерігається в обох очах, але можливий розрив у часі виникнення. На початку захворювання людина може не мати ніяких скарг, і дуже часто макулодистрофія виявляється випадково. По мірі розвитку захворювання хворі можуть скаржитись на зниження зору, викривлення контурів предметів. В багатьох випадках спостерігається невідповідність змін очного дна стану функцій. Хвороба повільно прогресує впродовж багатьох років.

При огляді центральної зони очного дна виявляють невеликі сірувато-жовтуваті вогнища з чіткими межами - друзи. Кількість друз може бути різноманітна. Друзи утворюються в результаті відмирання і накопичення відмерлих клітин сітківки.

Ексудативна форма зустрічається у 10% хворих і може виникнути самостійно, або на фоні сухої форми. Основний ланцюг патогенезу – новоутворення судин під сітківкою, крізь які рідка частина крові проникає в сітківку і викликає її набряк. Перебіг ексудативної форми більш злоякісний, гострота зору значно знижується впродовж короткого часу, хворі часто скаржаться на появу плями перед оком, зменшення величини предметів, викривлення ліній. Через деякий час (досить тривалий) набряк сітківки поступово зникає, залишаючи по собі вторинні дистрофічні вогнища в макулярній зоні. Періодично набряк сітківки виникає знову і знову, що може привести до слабкозорості.

Консервативне лікування сухої форми сенільної макулодистрофії базується на застосуванні дезагрегантів і судинорозширюючих препаратів. На початку захворювання може бути ефективною стимуляція сітківки низькоенергетичним гелій-неоновим лазером. Основним методом лікування ексудативної форми є лазеркоагуляція сітківки, яка виконується після флюоресцентної ангіографії очного дна.

Хірургічні методи лікування спрямовані, в основному, на поліпшення кровопостачання центрального відділу очного дна і включають різні види реваскуляризуючих та вазореконструктивних операцій.

Пігментна абіотрофія сітківки

Це генетично зумовлене захворювання з частотою один випадок на 4 000 населення. Передається по аутосомно-рецесивному і аутосомно-домінантному типу; може бути пов'язане з Х-хромосомою. Хвороба може проявитися як в дитячому, юнацькому, так і молодому віці. Найпершим симптомом, який передуює змінам очного дна, є погіршення зору в сутінках - "курча сліпота", яка поступово прогресує. Згодом на очному дні, по периферії, з'являються пігментні вогнища по типу "кісткових тілець", концентрично звужується поле зору, спостерігається віщана атрофія зорового нерву. Зміни очного дна поступово прогресують, з часом хворі стають інвалідами по зору.

Лікування пігментної абіотрофії малоефективне, патогенетичними вважають препарати РНК (енкад). Прогноз захворювання, як сказано вище, несприятливий.

Вона є не самостійним захворюванням, а наслідком інших патологічних процесів в оці, в центральній нервовій системі, у всьому організмі, а також результатом наслідуваних генетичних порушень. Найчастіше атрофія зорового нерву є наслідком невритів зорового нерву, ішемічних нейропатій, оклюзій судин сітківки, запальних, судинних та пухлинних процесів головного мозку і його оболонок, запальних процесів орбіти, деформацій черепа, травм ока та черепа, профузних кровотеч, інтоксикацій.

Атрофія зорового нерву може бути первинною і вторинною. При первинній атрофії диск зорового нерву частково або повністю блідий, межі його чіткі, артерії сітківки звужені. При вторинній атрофії, яка виникає після застійного диску, диск сірий, з розмитими межами. Згодом вторинна атрофія переходить в первинну. При атрофії зорового нерву спостерігається різноманітне зниження зору, в тому числі і до сліпоти, звуження поля зору, порушується кольоровий зір.

Лікування атрофій зорового нерву різного походження представляє собою велику проблему в зв'язку з малою його ефективністю. Призначають

судинорозширюючі препарати, вітаміни групи В, біостимулятори, ноотропи та ін. Найбільш перспективним методом лікування вважають пряму стимуляцію зорового нерву слабким електрострумом. В експерименті були досягнуті гарні результати, але застосувати цей метод на живій людині в широкій практиці поки що неможливо в зв'язку з важкодоступністю зорового нерву. В лікуванні застосовують також магнітотерапію, фоно- та електрофорез, стимуляцію зорового нерву низькоенергетичними лазерами.

З наслідуваних атрофій найбільш відома *Леберівська атрофія зорового нерву*, на яку страждають чоловіки. Хвороба найчастіше проявляється у віці 13-20 років, спочатку на одному, а потім на іншому оці. Захворювання розпочинається як ретробульбарний неврит з наступним виходом у атрофію зорового нерву. Лікування поки що не існує.

Ретинобластома - первинна злоякісна внутрішньоочна пухлина у дітей. Ніколи не зустрічається у дорослих. У 30-35% хворих буває двобічною. Двобічна ретинобластома в 98% випадків є генетично детермінованою. Найчастіше проявляється у віці 3-5 років. Тривалий час пухлина протікає непомітно. В більшості випадків батьки дитини звертаються до лікаря тоді, коли помічають жовтий рефлекс з очного дна – «котяче око», «амавротичне око кішки». Як правило, на цій стадії захворювання око вже сліпе, зіниця широка, з'являється розбіжна косоокість. На очному дні виявляють горбисту промінуючу сіру пухлину, яка проросла судинами. Ретинобластома швидко росте і по зоровому нерву може швидко розповсюдитись в порожнину черепа. При проростанні пухлини в очницю з'являється екзофтальм, зниження внутрішньоочного тиску. Ретинобластома може ускладнитись увейтом і вторинною глаукомою.

Лікування ретинобластоми залежить від стадії процесу. При однобічній ретинобластомі і невеликих розмірах пухлини можлива органозберігаюча операція – фото- чи лазеркоагуляція пухлини; при великих розмірах без проростання в орбіту – енуклеація з наступною хіміо- та рентгенотерапією; при проростанні в орбіту – екзентерація + хіміо- та рентгенотерапія. При двобічній пухлині гірше око видаляють, на кращому, по можливості, застосовують одну з органозберігаючих методик лікування. В протилежному випадку видаляють обидва ока.

8.5. Меланобластома (злоякісна меланома) хоріоїдеї

Меланобластома хоріоїдеї – найчастіша внутрішньоочна злоякісна пухлина у дорослих. Ніколи не зустрічається у дітей. Причина розвитку невідома. Тривалий час може перебігати безсимптомно, особливо при периферійній локалізації. При збільшенні пухлини і розповсюдженні на центр очного дна, знижується гострота зору. При огляді очного дна виявляється пігментна промінуюча пухлина (може бути безпігментною!) різних розмірів, можливі крововиливи в сітківку, склисте тіло. При

значних розмірах пухлини часто виникає вторинне відшарування сітківки, увеїт, вторинна глаукома. Якщо пухлина проростає в орбіту, з'являється екзофтальм, знижується внутрішньоочний тиск. Метастазує в череп, головний мозок, печінку, синуси, кістки скелету.

Лікування меланобластоми залежить від стадії процесу і величини пухлини. Якщо пухлина не виходить за межі ока і має розміри від 2 до 5 діаметрів диску, можливі фото- або лазеркоагуляція пухлини, підшивання на склеру в проекції пухлини бета-аплікаторів з наступною фото- чи лазеркоагуляцією. При великих розмірах пухлини, без проростання за межі ока, – енуклеація; при проростанні в орбіту – екзентерація з наступною хіміо- та променевою терапією.

Меланобластому хоріоїдеї треба відрізнити від доброякісного невуса хоріоїдеї – пігментованої плоскої плями на очному дні. Невус не впливає на зорові функції, може поєднуватись з невусами райдужки, повік, меланозом склери. На поверхні невуса хоріоїдеї часто спостерігаються білуваті блискучі крапки. За невусами слід регулярно спостерігати, тому що вони можуть самотійно малігнізуватися (в пубертатний період чи під впливом травми, запалення). Ознаками малігнізації є: збільшення розмірів, посилення або послаблення пігментації, зміна форми, проміненція в склисте тіло, поява крововиливів.

Під катарактою розуміють помутніння кришталика, незалежно від того, якою причиною воно викликане. За походженням розрізняють катаракти вроджені (наслідувані, внутрішньоутробні) і набуті (стареча, травматична, ускладнена, при загальних захворюваннях, токсична, променева). Вроджені катаракти стаціонарні, набуті, частіше за все, – прогресуючі.

За локалізацією розрізняють катаракти полярні: передні і задні; веретеноподібні, зонулярні, коркові, ядерні, повні, плівчасті, вінцеві, поліморфні.

За консистенцією катаракти бувають тверді (катаракти у дорослих, коли вже сформувалось ядро кришталика) і м'які (у дітей та молодих людей до 20-30 років, коли ядра ще немає).

Найчастіше в клінічній практиці зустрічається стареча катаракта, яка є найбільш поширеною причиною поступової втрати зору в усьому світі. Треба зазначити, що при неускладненому перебігові стареча катаракта ніколи не повинна давати повної сліпоти: відчуття світла має залишатися.

Стареча катаракта є поліетіологічним захворюванням. Механізм її розвитку до кінця не з'ясований. Розвиток старечої катаракти пов'язують з

недостатністю вітаміну С, токсичною дією перекисного окислення ліпідів, блокадою сульфгідрильних груп, які забезпечують транспорт поживних речовин в кришталік через передню капсулу, токсичним впливом високого рівня ультрафіолетового опромінення в атмосфері та ін.

В своєму розвитку стареча катаракта послідовно, хоч і без чітких меж, проходить ряд стадій.

Перша стадія – початкова катаракта. Досить тривалий час вона може протікати безсимптомно, потім з'являються скарги на фіксовані мушки перед очима, зоровий дискомфорт, деяке зниження зору. У багатьох пацієнтів з'являється міопічна рефракція, якої раніше не було, або знижується ступінь гіперметропії. Це пов'язано з гідратацією кришталіка, його потовщенням і збільшенням заломлюючої сили. Деякі хворі можуть скаржитись на монокулярне двоїння. Об'єктивними ознаками початкової катаракти є утворення в кришталіку субкапсулярних вакуолей, водяних щілин, поява спицеподібних помутнінь. Для їх виявлення застосовують бокове освітлення, дослідження в прохідному світлі, біомікроскопію.

Згодом, від декількох місяців до багатьох років, по мірі прогресування, початкова катаракта, переходить в другу стадію – стадію незрілої, або набрякаючої, катаракти. В цій стадії гострота зору значно знижується до сотих або, навіть, до світловідчуття. Ділянка зіниці набуває сірого кольору з перламутровим відтінком. Рефлекс з очного дна тьмянний або відсутній. При боковому освітленні кришталік інтенсивно мутний, але ще є прозорі шари, про що свідчить наявність півмісячної тіні від райдужки (або їх видно в щілинну лампу). В цій стадії кришталік інтенсивно оводнюється, збільшується в розмірі. Стає мілкішою передня камера. Збільшений кришталік може змістити вперед корінь райдужки, який блокує дренажну систему ока. В результаті цього можливе таке ускладнення, як вторинна глаукома. Якщо глаукома тривалий час залишається не діагностованою, вона може привести до повної сліпоти.

З часом всі шари кришталіка мутнішають, зникає півмісячна тінь від райдужки, зір знижується до світловідчуття, тобто спостерігається повна втрата предметного зору, передня камера поглиблюється за рахунок часткової втрати кришталіком води: в оці спостерігається третя стадія – зрілої катаракти.

Якщо в цій стадії кришталік не видаляється, з часом розвивається четверта стадія – перезрілої катаракти. Перезрівання катаракти проходить через ряд етапів. Перший етап – вторинного набрякання або молочної катаракти: кришталік знову починає інтенсивно оводнюватися, набуває молочного кольору; передня камера стає мілкою, що може привести до вторинної глаукоми. Потім кришталикові маси стають рідкими, розсмоктуються і від кришталіка залишається капсула, в якій, як в мішку, висить ядро – це етап Морганійової катаракти. Стає глибокою передня камера, починає тремтіти райдужка при рухах ока, може з'явитися слабкий предметний зір, якщо до цього моменту око не осліпне від ускладнень. Третій етап перезрівання катаракти – етап повного розсмоктування ядра – протікає дуже довго: до 15-20 років.

В стадії перезрілої катаракти, окрім вторинної глаукоми можливі такі ускладнення як розрив капсули кришталіка, цинових зв'язок, вивих або підвивих кришталіка в склисте тіло, розвиток фактогенного увеїту. Всі вони утруднюють хід операції, ведуть до операційних ускладнень, а при несвоєчасній діагностиці можуть приводити до сліпоти.

Лікування старечої катаракти переважно оперативне. Якщо раніше показання до операції визначались ступенем зрілості катаракти, то тепер – станом гостроти зору і спроможністю виконувати звичну роботу. Найсучаснішим методом оперативного лікування катаракт є факоемульсифікація, яка дозволяє виконати операцію амбулаторно, через невеликий розтин оболонки ока. Консервативне лікування – інстиляції різноманітних вітамінних крапель (квінакс, катахром, тауфон, вітайодурол та ін.) – застосовують лише при початковій катаракті з метою послаблення прогресування, але воно далеко не завжди дає бажаний ефект.

Після видалення кришталіка в оці спостерігається стан, який називається «афакія». Її ознаки: глибока передня камера, тремтіння райдужки при рухах ока, висока гіперметропія. Остання ознака непостійна: її може не бути, якщо до операції в оці була висока міопія.

Афакічне око має слабкий предметний зір, тому воно потребує корекції. Корекція афакії проводиться за допомогою:

1. інтраокулярних лінз - штучних кришталіків. Це найсучасніший і фізіологічний метод корекції, який в більшості випадків проводять на операційному столі після видалення кришталіка. Зараз створені еластичні лінзи, які можна імплантувати в око через маленький розтин

фіброзної оболонки ока. Імплантація жорстких ІОЛ потребує значно більшого розтину. В основному, в сучасній мікрохірургії катаракти, імплантують кришталіки, які розміщуються в залишках кришталікової сумки за райдужкою ока. Їх в оці практично не видно. Око з штучним кришталіком називається артіфакічним.

2. Окуляри. Їх призначення можливе при двобічній афакії, або одnobічній, якщо парне око незряче. В більшості випадків вдалину виписують окуляри +9+10 дптр., а для близької відстані – на 3,0 дптр. сильніші, ніж вдалину, незалежно від віку пацієнта. Окуляри бажано підбирати пацієнту не раніше 3 місяців від моменту операції.

3. Контактні лінзи (переважно м'які). Їх можна призначати як при двобічній афакії, так і при одnobічній, при зрячому парному оці.

Вроджені катаракти розвиваються в період вагітності в результаті дії на плід різноманітних несприятливих чинників (різні інтоксикації, віруси, гіпоксія плоду, резус-конфлікт, радіоактивне опромінення, гіпо- та авітамінози), або є наслідкованими.

Найчастіше зустрічаються:

- полярні: передні та задні; вінцеві; веретеноподібні – лікування не потребують, оскільки не впливають на зір чи впливають в незначній мірі;
- повна катаракта – потребує оперативного лікування, тому що швидко приводить до розвитку обскураційної амбліопії;
- плівчаста катаракта – до моменту народження від кришталіка залишається лише дуже щільна капсула. Значно знижує зір. Потребує раннього оперативного втручання;
- зонулярна катаракта. З вроджених катаракт, які значно погіршують зір, вона зустрічається найчастіше. Має характерний вигляд: диск з додатковими помутніннями (наїзники) по його краю. Потребує раннього оперативного лікування.

Слід підкреслити, що вроджені катаракти лікуються лише оперативно, не пізніше 1-го року життя (бажано в перші 6 міс.), інакше швидко настає недорозвинення сітківки та зорового нерву і, при видаленні кришталіка в старшому віці, зір буде низьким. Якщо батьки дитини з будь-яких причин не хочуть її оперувати у вказаному віці, потрібно, до моменту операції, проводити профілактику обскураційної амбліопії шляхом перманентного

розширення зіниці мідріатиками в поєднанні з засвітленням сітківки інтенсивним світлом.

Імплантація ІОЛ дітям після видалення кришталика можлива не раніше 3-х років життя, тому що до цього віку око ще не закінчило свій розвиток. Запальна ексудативна реакція на штучний кришталик у дітей завжди сильніша, ніж у дорослих. Недоцільна імплантація ІОЛ, якщо в оці вже розвинулась обскураційна амбліопія.

Дуже поширене захворювання, яке має велике соціальне значення, оскільки є однією з головних причин сліпоти у розвинених країнах світу. Сліпота від глаукоми становить 15% від загального числа сліпих. В більшості випадків первинна глаукома має безсимптомний або малосимптомний перебіг, чим і небезпечне це захворювання.

Під первинною глаукомою розуміють хронічне захворювання, яке характеризується підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ), оптичною нейропатією з ексавацією диску зорового нерву і специфічними порушеннями поля зору.

Внутрішньоочна рідина, яка підтримує певний тиск в оці, виробляється в епітелії відростків війкового тіла, звідки вона потрапляє в задню камеру ока, потім, крізь зіницю, - в передню камеру і далі прямує в кут передньої камери, де знаходиться дуже важливе утворення – дренажна система ока. Через неї на 90% відбувається відтік з ока внутрішньоочної рідини. Дренажна система представлена трабекулою (ряд пластин з отворами). Просочуючись крізь отвори трабекули, рідина потрапляє в наступне утворення – шлемів канал, або венозний синус. З нього, по випускниках, внутрішньоочна рідина прямує в склеральні вени. Якщо на будь-якій ділянці шляху внутрішньоочної рідини виникає та чи інша перепона, це може привести до виникнення глаукоми. В основному розвиток первинної глаукоми пов'язаний з патологією куту передньої камери, що приводить до утруднення відтоку, накопиченню рідини в порожнині ока, підвищенню ВОТ. Останній, при тривалому існуванні, давить на зоровий нерв, викликаючи його атрофію і, як наслідок, падіння зорових функцій.

В останні роки в патогенезі первинної глаукоми виділяють такі ланки:

- порушення і погіршення відтоку водянистої вологи з порожнини ока;

- підвищення внутрішньоочного тиску понад рівень, толерантний для ока;
- погіршення капілярного кровотоку в тканинах ока;
- гіпоксія та ішемія диску зорового нерву;
- компресія нервових волокон зорового нерву у решітчастій пластинці склери та порушення аксоплазмового току в нервових волокнах;
- дистрофія, деструкція, дегенерація і атрофія зорових волокон, розпад гліозних клітин сітківки;
- розвиток глаукомної нейропатії та наступної атрофії зорового нерву.

Первинна глаукома характеризується 4 основними ознаками:

- 1 - підвищення внутрішньоочного тиску (в нормі 16-27 мм. рт. ст. при вимірюванні тонометром Маклакова 10 г.);
- 2 - глаукомна екскавація диску зорового нерву (своєрідна атрофія, при якій диск набуває сірого кольору; диск по всій площі вдавлений всередину, від чого екскавація досягає його країв);
- 3 - звуження поля зору (в першу чергу поле зору при глаукомі починає звужуватися з верхньо-носового боку, що зумовлено анатомічними особливостями будови диску); зниження гостроти зору.
- 4 - ретинальний набряк. Його поява передуює атрофії зорового нерву. Він невидимий при офтальмоскопії, але проявляється збільшенням сліпої плями і парацентральною скотомами.

На сьогодні найбільш поширеною в клінічній практиці є класифікація первинної глаукоми Нестерова-Буніна, згідно з якою виділяють:

- форми глаукоми: відкритокутова, закритокутова, змішана. Виділення окремих форм важливо для вибору методу лікування і прогнозу захворювання (закритокутова глаукома протікає більш злоякісно);
- стадії глаукоми:

початкова (I). Характеризується підвищеним ВОТ, нормальними зоровими функціями (поле зору), нормальним станом диску зорового нерву, явищами ретинального набряку, збільшенням сліпої плями;

розвинена (II). Для неї характерні підвищений ВОТ, звуження поля зору до 15 град. від точки фіксації по одному або кількох меридіанах, поява атрофії зорового нерву;

далеко зайдена (III). В цій стадії поле зору складає менше 15 град. від точки фіксації по одному або кількох меридіанах, є виражена атрофія зорового нерву.

термінальна (IV). Характерна втрата предметного зору або повна сліпота.

Головним показником при визначенні стадії глаукоми є стан поля зору.

- стан ВОТ: глаукома з нормальним тиском (а) – до 27 мм.рт.ст., з помірно підвищеним тиском (в) – 28-32мм.рт.ст., з високим тиском (с) – вище 33 мм.рт.ст.

- динаміка: глаукома стабілізована, нестабілізована. Динаміка оцінюється, в першу чергу, за станом поля зору з урахуванням стадії глаукоми.

- гострий приступ закритокутової глаукоми;

- підозра на глаукому – виставляється в випадках, коли є скарги, характерні для глаукоми; було зафіксоване підвищення ВОТ; при значній асиметрії ВОТ в обох очах; розширенні фізіологічної екскавації.

Але останнім часом все більше провідних офтальмологів (проф. Пасечнікова Н.В., проф. Завгородня Н.Г. зі співавт.) вважають за доцільне поділ глаукоми на гіперволемічну та гіповолемічну (ішемічну), оскільки це має важливе значення для вибору тактики лікування хворих.

Первинна відкритокутова глаукома зустрічається найчастіше. Хворіють люди старші від 40 років. Клінічні прояви, особливо на початку, дуже невиразні. В 80% випадків відкритокутова глаукома протікає безсимптомно і виявляється або випадково, або на профоглядах. Захворювання, як правило, двобічне, але можливий розрив у часі виникнення в одному і другому оці. Деякі хворі можуть скаржитись на відчуття повноти в оці, туману, особливо після значного фізичного навантаження, тривалих нахилів голови, стресових ситуацій, тривалого

перебування в темноті. Взагалі скарги більш характерні для закритокутової форми глаукоми.

Зовні око здається здоровим. Передня камера нормальної глибини. В деяких випадках спостерігається розширення епісклеральних судин, досить часто бувають атрофічні зміни в райдужці, особливо – часткова або повна деструкція пігментної кайми зіниці.

Зміни функцій і поля зору залежать від стадії захворювання (див. вище).

Основними етіологічними чинниками відкритокутової глаукоми є дистрофічні зміни в трабекулі, які виникають на фоні місцевих і загальних розладів гемодинаміки (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, атеросклероз та ін.), наслідуваність.

Закритокутова глаукома Зустрічається вдвічі рідше, ніж відкритокутова. Частіше виникає в схильних очах, які мають коротку передньо-задню вісь і збільшений кришталик, тобто в очах з гіперметропією. Етіологічні моменти виникнення закритокутової глаукоми такі самі, як і відкритокутової. Основним ланцюгом патогенезу є блокада куту передньої камери коренем райдужки. Додатковими умовами для цього є заднє положення трабекули, переднє положення ірідо-кришталікової діафрагми.

Закритокутова глаукома може перебігати як в хронічній, так і гострій формі, причому хронічна періодично переходить в гостру.

Хронічний перебіг закритокутової глаукоми практично такий самий малосимптомний, як і відкритокутової, лише частота скарг при ній більша. Частою скаргою при цій формі є поява райдужних кіл навколо відкритої електричної лампи. Її можна вважати патогномонічною для глаукоми і таких хворих потрібно обов'язково скерувати до офтальмолога для виключення глаукоми. В ряді випадків подібні скарги можуть бути викликані іншими причинами, але диференціювати їх – це вже задача для лікаря-фахівця.

Зовнішні зміни ока при хронічному перебігу закритокутової глаукоми такі ж, як і при відкритокутовій формі (зовні нормальне око, розширення склеральних вен, симптом «кобри», атрофічні зміни в райдужці), лише кут передньої камери буде або вузьким, або закритим. Передня камера у таких осіб мілка.

Закритокутова глаукома має більш злоякісний перебіг, оскільки під впливом провокуючих факторів (стреси, мідріатики, фізичне навантаження та ін.) може привести до гострого приступу глаукоми, який може закінчитися сліпотою.

Вторинна глаукома

Гострий приступ закритокутової глаукоми

Факторами схильності до виникнення гострого приступу є вузький або закритий кут передньої камери ока, закапування мідріатиків, тривалі нахили голови і тулуба, важке фізичне навантаження, тривале перебування в темноті з відкритими очима, стресові ситуації.

Класичний гострий приступ глаукоми протікає досить маніфестно. Хворі скаржаться на сильний біль в оці, який іррадіює у відповідну половину голови (дуже характерна скарга!). Може бути виділена іррадіація болю в ділянку серця (хибна діагностика інфаркту міокарду!) і ділянку живота (хибна діагностика гострого живота!). З причини сильного больового синдрому можуть бути нудота і блювання.

На очному яблуці змішана ін'єкція. Рогівка мутна, дуже набрякла. Передня камера мілка. Зіниця розширена (параліч сфінктера!), має вигляд вертикального овалу. Рефлекс з очного дна тьмяний. Внутрішньоочний тиск дуже високий: при пальпації око щільне як камінь.

Невідкладна допомога з позиції лікаря загальної практики полягає в частих інстиляціях 1% розчину пілокарпіну (впродовж першої години - кожні 15 хв., на 2-3-ю годину - кожні 30 хв., потім – 6-8 разів на добу), потрібно дати 1-2 таблетки діакарбу, призначити відволікаючу терапію (п'явки на скроню, гарячі ванни для ніг, гірчичники на потилицю, литки), пузир з льодом на око. При неефективності проведеної терапії можна ввести парентерально манніт, літичну суміш. Хворі підлягають негайній госпіталізації в очне відділення, інакше око може швидко осліпнути.

Є ускладненням різноманітних очних захворювань. Розрізняють глаукому увеальну (після увеїту), факогенну (набрякаюча катаракта, вивих, підвивих кришталика), травматичну, судинну (тромбоз центральної вени сітківки, цукровий діабет), дегенеративну (увеопатії, висока короткозорість), неопластичну (внутрішньоочні пухлини). Вторинна

глаукома характеризується кардинальними ознаками первинної глаукоми (див. вище) на фоні змін, які викликає основне захворювання.

Має свої особливості, які відрізняють її від глаукоми у дорослих. Справа в тому, що оболонки дитячого ока дуже еластичні, тому швидко і легко розтягуються під впливом підвищеного внутрішньоочного тиску, що приводить до збільшення окремих структур і очного яблука в цілому.

Вроджена глаукома найчастіше проявляється на першому році життя і може бути як одно-, так і двобічною. Найбільш частою причиною її розвитку є наявність мезодермальної тканини в куті передньої камери ока. Можливі її причини, також, - ангіоматоз, нейрофіброматоз.

Вроджена глаукома протікає злоякісно, швидко приводячи до сильного збільшення ока (гідрофтальм, буфтальм) і сліпоти.

Класичні ознаки вродженої глаукоми: набряк рогівки, збільшення діаметру рогівки, збільшення очного яблука до ступеню гідро- або буфтальму, глибока передня камера, тремтіння райдужки, широка зіниця, підвищений ВОТ, крайова екскавація диску зорового нерву. Найбільш ранніми симптомами є набряк рогівки і збільшення її діаметру. Слід підкреслити, що всі діти народжуються з набряком рогівки, так званою фізіологічною опалесценцією, який триває не більше тижня. Якщо тьмяність рогівки у новонародженого триває більше тижня, необхідно терміново направити його до офтальмолога для виключення вродженої глаукоми!

В цілому, всі діти, які народжуються з великими, «виразними» очима, особливо при наявності асиметрії в розмірах очного яблука і очної щілини, обов'язково мають бути оглянутими офтальмологом!

Основою діагностики різних видів глауком є тонометрія – вимірювання внутрішнього очного тиску (ВОТ). Тонометрія проводиться за допомогою різноманітних тонометрів (найсучасніший – безконтактний) двічі на добу: о 7-8 годині ранку та о 7-8 годині вечора. При цьому оцінюються як абсолютні цифри тиску, так і коливання його між ранком і вечором.

Найчастіше в нашій країні для вимірювання ВОТ застосовують апланатичний тонометр Маклакова.

Методика тонометрії: хворого кладуть на кушетку обличчям вгору. В кон'юнктивальну порожнину закапують анестетик (2% лідокаїн, оксібупрокаїн або ін.) Площини тонометра вагою 10 г. фарбують коларголом; на тонометр надягають підтримуючу металеву ручку, в якій він має вільно переміщатися. Хворому пропонують дивитися на фіксовану точку так, щоб тонометр своєю площиною розташувався прямо на центрі рогівки. Однією рукою лікар розкриває повіки, а іншою, за допомогою підтримуючої ручки, встановлює тонометр на око. Під дією тонометра рогівка сплющується. В місці контакту площини тонометра з рогівкою фарба змивається слезою, і на тонометрі залишається незабарвлений білий диск. Його відбиток переносять на зволожений спиртом папір. За величиною діаметру диску роблять висновок про рівень ВОТ: що менший диск, то вищий ВОТ, і навпаки. Щоб виміряти ВОТ в цифрах застосовують лінійку Б.Л.Поляка. При вимірюванні тонометром Маклакова нормальний тиск знаходиться в межах 18-26 мм.рт.ст.

Існує також орієнтовний методі визначення ВОТ шляхом пальпації очного яблука. Для цього вказівні пальці обох рук встановлюють на очному яблуці і через повіку по чергово натискають на нього. При цьому відчувається напруга. Висновок про рівень ВОТ роблять за опором склери. Розрізняють 4 ступеня щільності ока: TN – нормальний тиск, T+1 – око помірно щільне, T+2 – око дуже щільне. T+3 – око щільне як камінь. При зниженні ВОТ розрізняють три ступені гіпотонії: T-1 – око м'якше від норми, T-2 – око м'яке. T-3 – око дує м'яке, палець майже не відчуває опору.

За допомогою тонографії обов'язково досліджують відтік внутрішньоочної рідини, при гоніоскопії – кут передньої камери. Проводиться пери- та кампіметрія. При сумнівному діагнозі застосовують різноманітні провокаційні проби (питна, позиційна, темнова, з мідріатиками, пілокарпінова та ін.).

Діагноз глаукоми не завжди можна спростувати або підтвердити після одного обстеження в стаціонарі. В сумнівних випадках краще провести повторні обстеження. Глаукома – це той діагноз, при якому краще кілька разів перестрахуватися, аніж пропустити одного хворого.

Всі хворі на глаукому обов'язково мають знаходитися на диспансерному обліку.

Лікування первинної глаукоми може бути консервативним, лазерним, оперативним або комбінованим. Мета будь-якого лікування – знизити ВОТ до нормальних цифр. Як правило, починають з консервативного лікування. З препаратів для зниження ВОТ найчастіше застосовують простагландини препарати, які покращують увеа-склеральний відтік (ланатан, тафлатан та ін.) або бета-блокатори (похідні тимололу, 0,25-0,5% розчини); рідше - міотики-холіноміметики (пілокарпін 1%); або комбінації цих груп препаратів. Періодично, при необхідності, застосовують інгібітори карбоангідази (азопт, діакарб), осмодіуретики (маніт, гліцерол), симпатоміметики (адреналін, клофелін в краплях). Симпатоміметики протипоказані при нормальному артеріальному тискові та гіпотонікам. Всі зазначені препарати або покращують відтік внутрішньоочної рідини через трабекулу (пілокарпін) судинну оболонку (інгібітори простагландинів), або зменшують продукцію внутрішньоочної рідини (бета-блокатори, інгібітори карбоангідази). Оскільки при глаукомі страждає зоровий нерв, хворим 2-3 рази на рік проводять лікування, спрямоване на покращання живлення зорового нерву і сітківки: судинорозширюючі, вітамінні препарати, антиоксиданти, ноотропи та ін.).

Якщо консервативне лікування не приводить до стійкої нормалізації ВОТ чи спостерігається прогресуюче звуження поля зору, можна застосувати лазерне, або оперативне, лікування. З лазерних операцій частіше за все виконують ірідектомію (при закритому куті), трабекулопунктуру, трабекулопластику (при відкритому куті). На жаль, в більшості випадків лазерні операції дають нестійкий, короткочасний ефект (до 1 року), тому лазерне лікування застосовують як допоміжне. Хоча в ряді випадків – коли консервативне лікування неефективне, а оперативне неможливе – воно є методом вибору. Найбільш ефективне лазерне лікування на початку хвороби і зовсім неефективне в III стадії захворювання.

В останні роки існує тенденція до більш раннього оперативного лікування глаукоми.

Лікування вторинної глаукоми може бути різноманітними і не завжди типово антиглаукомним. Так, при увеальній глаукомі для нормалізації ВОТ достатньо виконати лазерну або хірургічну ірідектомію, при факогенній – видалити кришталик, при неопластичній – видалити пухлину.

Слід звернути увагу на те, що діагноз вторинної глаукоми, на відміну від первинної, може бути тимчасовим!

Лікування вродженої глаукоми лише оперативне і, по можливості, негайне!!!

Всі хворі на глаукому підлягають диспансерному обліку. Вони мають обмеження режиму: глаукомним хворим протипоказані важкі фізичні навантаження, тривалі нахили голови та тулуба, робота в нічну зміну, стресові ситуації, зловживання рідиною та гострою їжею. Профілактика глаукоми полягає в її ранньому виявленні. Особам, які досягли 40-річного віку, потрібно щорічно вимірювати внутрішньоочний тиск. Велика роль в плані профілактики відводиться профоглядам. Сучасні методи раннього виявлення глаукоми побудовані також і на дослідженні центрального поля зору (виявлення парацентрального скотом, збільшення сліпої плями), вимірюванні діаметру нервового волокна сітківки.

8.12. Тести для самоконтролю з теми: “Поступова втрата зору”

1. Для симптомокомплексу первинної глаукоми характерні:

- a). підвищення внутрішньоочного тиску
- b). звуження поля зору
- c). крайова екскавція диску зорового нерву
- d). все зазначене

2. Назвіть безпосередню причину виникнення первинної відкритокутової глаукоми:

- a). закриття куту передньої камери коренем райдужки
- b). дистрофічні зміни в трабекулі
- c). зсув вперед іридокришталікової діафрагми
- d). переднє розташування трабекули

3. Для розвиненої стадії первинної глаукоми характерні:

- a). підвищений ВОТ, крайова екскавція диску зорового нерву, звуження поля зору до 15° від точки фіксації в одному або декількох меридіанах

- b). підвищений ВОТ, крайова екскавація диску зорового нерву, поле зору складає менше 15 ° від точки фіксації в одному або декількох меридіанах
- c). підвищення ВОТ, крайова екскавація диску зорового нерву, втрата предметного зору
4. При первинній глаукомі поле зору, в першу чергу, починає звужуватись :
- a). зверху
 - b). знизу
 - c). з верхньо-носового боку
 - d). з боку скроні
 - e). з нижньо-носового боку
5. Для початкової стадії глаукоми характерні:
- a). підвищення ВОТ, поява крайової екскавації диску зорового нерву, збільшення сліпої плями, звуження поля зору
 - b). підвищення ВОТ, нормальний диск зорового нерву, збільшення сліпої плями, звуження поля зору
 - c). підвищення ВОТ, нормальний диск зорового нерву, збільшення сліпої плями, нормальне поле зору
6. Нормальний ВОТ (при вимірюванні тонометром Маклакова 10 г.) становить:
- a). 10-20 мм.рт.ст.
 - b). 16-27 мм.рт.ст.
 - c). 18-32 мм.рт.ст.
7. Головним показником при визначенні стадії глаукоми є:
- a). стан ВОТ
 - b). стан поля зору

c). розширення екскавації диску зорового нерву

d). стан гостроти зору

8. Показаннями до хірургічного лікування первинної глаукоми є:

a). відсутність стійкої медикаментозної компенсації ВОТ

b). прогресуюче звуження поля зору

c). поява крайової екскавації диску зорового нерву

d). зниження гостроти зору

9. Для первинної атрофії зорового нерву характерні:

a). блідий диск з чіткими межами

b). блідий диск з розпливчастими межами

c). сірий диск з чіткими межами

d). сірий диск з розпливчастими межами

10. Симптом “котячого ока” характерний для:

a). меланобластоми хоріоїдеї

b). ретинобластоми

c). вродженої глаукоми

11. Меланобластома хоріоїдеї зустрічається:

a). у дітей та дорослих

b). лише у дітей

c). лише у дорослих

12. Ретинобластома найчастіше проявляється у віці:

a). до 5 років

b). до 10 років

c). до 20 років

d). до 30-40 років

13. Для початкової стадії катаракти характерні:

a). спицеподібні помутніння в кришталіку

b). нерівномірне помутніння кришталіка

c). дифузно мутний кришталік

d). наявність в оці капсули кришталіка з опущеним донизу ядром

14. Для незрілої катаракти характерні:

a). спицеподібні помутніння в кришталіку

b). нерівномірне помутніння кришталіка

c). дифузно мутний кришталік

d). наявність в оці капсули кришталіка з опущеним донизу ядром

15. Найчастішим ускладненням старечої катаракти є:

a). вивихи та підвивихи кришталіка

b). втрата зору

c). факогенний увеїт

d). вторинна глаукома

16. Сучасним показанням до хірургічного лікування катаракти є:

a). стан зрілості катаракти

b). вік пацієнта

c). стан гостроти зору

17. Найсучаснішим методом хірургічного лікування катаракти є:

a). кріоекстракція

b). проста екстракапсулярна екстракція

c). факоемульсифікація

18. Виберіть найоптимальніший метод корекції афакії:

a). імплантація ІОЛ

b). контактні лінзи

c). окуляри

d). кератофакія

19. Оперативне лікування вродженої катаракти найбільш доцільне:

a). на першому році життя

b). у віці 2-3 років

c). в 5-7 років

d). вік не має значення

20. Найчастіша причина розвитку вродженої глаукоми:

a). ангіоми в куті передньої камери

b). нейрофіброми в куті передньої камери ока

c). дистрофічні зміни в трабекулі

d). мезодермальна тканина в куті передньої камери ока

21. Лікування вродженої глаукоми має бути:

a). консервативним

b). оперативним

c). як консервативним, так і оперативним

22. В якому віці необхідно оперувати вроджену глаукому?

на 1-му році життя

- b). в 2 роки
- c). в 3 роки
- d). вік не має значення
- e). негайно після виявлення

23. Для гострого приступу глаукоми характерні:

- a). біль в оці, який посилюється вночі; змішана ін'єкція, вузька зіниця, підвищений ВОТ
- b). біль в оці з ірадіацією у відповідну половину голови, змішана ін'єкція, нормальна зіниця, високий ВОТ
- c). біль в оці з ірадіацією у відповідну половину голови, змішана ін'єкція, набряк рогівки, мілка передня камера, широка зіниця, високий ВОТ
- d). змішана ін'єкція, біль в оці, інфільтрація рогівки, нормальна передня камера, вузька або нормальна зіниця

24. Виберіть препарат для надання невідкладної допомоги при гострому приступі глаукоми:

- a). атропіну сульфат 1%
- b). пілокарпіну гідрохлорід 1%
- c). тімололу малеат 0,5%
- d). адреналіну гідрохлорід 0,1%

25. Які препарати категорично протипоказані для застосування у хворих на глаукому?

- a). атропіну сульфат 1%
- b). пілокарпіну гідрохлорід 1%
- c). тімололу малеат 0,5%
- d). дексаметазон 0,1%
- e). гентаміцин 0,3%

РОЗДІЛ 9. ТРАВМИ ОРГАНУ ЗОРУ

Травми органу зору є провідною причиною сліпоти і слабкості зору у осіб працездатного віку. Серед первинно оглянутих на МСЕК хворі з травмами ока складають близько 50%. Цим визначається соціальна значимість травм органу зору.

За походженням травми ока діляться на промислові, сільськогосподарські, військові, спортивні, дитячі, побутові.

За характером пошкодження розрізняють поранення (непроникаючі, проникаючі: з внутрішньоочним стороннім тілом чи без нього), контузії, опіки (фізичні, термічні, хімічні, комбіновані).

За ступенем тяжкості травми ока поділяються на легкі (які в результаті не ведуть до зниження функцій), середньої тяжкості (викликають як наслідок помірне зниження функцій), важкі (значне зниження функцій, інвалідність по зору) та дуже важкі (повне руйнування ока).

Особливе місце серед пошкоджень органу зору займають проникаючі поранення очного яблука. Лікаря загальної практики обов'язково треба знати абсолютні і відносні ознаки проникаючого поранення ока, тому що від своєчасної діагностики і правильно наданої першої медичної допомоги в значній мірі залежить функціональний результат.

До абсолютних (прямих) ознак проникаючого поранення ока відносять: наявність наскрізної рани зовнішньої оболонки з розведеними краями, випадіння внутрішніх оболонок та внутрішньоочних середовищ (склисте тіло, сітківка, судинна оболонка), колобома райдужки, наявність внутрішньоочного стороннього тіла. Останню ознаку може розпізнати лише лікар-фахівець, тому лікар загального профілю має в першу чергу орієнтуватися на перші три ознаки.

До відносних ознак проникаючих поранень ока відносять: гіпотонію ока, зміну глибини передньої камери (при пораненнях переднього відділу ока передня камера буде мілка або відсутня; заднього відділу - глибока). В цілому, при одночасній наявності двох відносних ознак лікар нефахівець з високою імовірністю може запідозрити проникаюче поранення ока.

Поставивши діагноз проникаючого поранення ока, або при підозрі на нього, дуже важливо правильно надати першу медичну допомогу. Вона включає:

1. закапування крапель антисептика або крапель з антибіотиками, сульфаніламидами (сульфацил натрію, краплі гентаміцину, ципрофлоксацину, левоміцетину, тобрекс та ін.);

2. накладання асептичної бінокулярної пов'язки;
3. введення протиправцевої сироватки або правцевого анатоксину;
4. по можливості, ввести антибіотики внутрішньо або внутрішньом'язово;
5. в лежачому положенні, санітарним транспортом, в супроводі медичного працівника негайно направити хворого в офтальмологічний травматологічний центр. Хворому видається направлення, в якому лікар вказує діагноз, час і характер травми, дату, час надання і обсяг допомоги.

Якщо в оболонках ока стирчить стороннє тіло, то лікар загальної практики не має його видаляти.

Ускладненнями проникаючих поранень ока можуть бути ендoftальміт, панoftальміт, симпатичне запалення, травматична катаракта, вторинна глаукома.

Види травматичних іридоциклітів

Проникаючі поранення і деякі контузії ока супроводжуються запальним процесом – травматичним іридоциклітом. Розрізняють три види травматичних іридоциклітів:

1. асептичний (серозний). Це найбільш поширений різновид (80%) і найлегший за перебігом. Характеризується помірно вираженими ознаками ендogenousного іридоцикліту (див. розділ «Синдром червоного ока»).
2. септичний (гнійний). Більш важка форма; зустрічається в 18% випадків проникаючих поранень. Характеризується вираженими симптомами звичайного іридоцикліту + наявністю гною в передній камері ока. Гнійний іридоцикліт небезпечний тим, що він може перейти в ендoftальміт – гнійне запалення склистого тіла, яке загрожує сліпотою; або в панoftальміт – гнійне запалення всіх оболонки ока, яке несе загрозу не лише зору, але і життю пацієнта, тому що гній, по зоровому нерву, може розповсюдитись в порожнину черепа. Ознаками, які відрізняють панoftальміт від ендoftальміту є екзофтальм, обмеження або повне порушення рухливості очного яблука – офтальмоплегія. Оперативне лікування ендoftальміту полягає в повному видаленні очного яблука після перерізання зорового нерву. При панoftальміті

перерізання зорового нерву протипоказане, тому виконують евісцерацію – видалення вмісту ока;

3. фібринозно-пластичний, або симпатизуючий, іридоцикліт. Найбільш важка форма, тому що часто приводить до сліпоти і може бути причиною симпатичного запалення – фібринозно-пластичного іридоцикліту в здоровому оці! Для цієї форми характерні дуже сильне подразнення ока, різкі циклітичні болі, виражена тенденція до зрощення і зарощення зіниці, незважаючи на закапування сильних мідріатиків, значна гіпотонія (хоча інколи може бути вторинна глаукома). Внаслідок значної і тривалої гіпотонії, цей іридоцикліт часто приводить до атрофії очного яблука.

Розвиток симпатичного запалення пояснюють аутоімунною теорією. Відповідно до неї, в результаті пошкодження судинної оболонки травмованого ока, виробляються антитіла, які зв'язуються не лише з антигенами судинної оболонки травмованого ока, але і з антигенами судинної оболонки здорового ока.

Профілактика розвитку симпатичного запалення полягає в своєчасній енуклеації травмованого ока з фібринозно-пластичним іридоциклітом. Якщо на фоні масивної і адекватної терапії, що включає великі дози антибіотиків, кортикостероїдів, десенсибілізуючу терапію, немає позитивної динаміки в перебігу фіброзно-пластичного іридоцикліту, то через 2-3 тижні травмоване око видаляють, навіть якщо в ньому є залишковий зір!

Раніше 2-3 тижнів симпатичне запалення не розвивається, а віддалений термін його розвитку може бути яким завгодно: від декількох місяців до 10-15 і більше років після травми. Вище було сказано, що симпатизуючий іридоцикліт часто приводить до атрофії очного яблука. Атрофічні очі завжди представляють собою велику загрозу в плані виникнення симпатичного запалення, тому їх завжди треба своєчасно видаляти.

Видалення травмованого ока на фоні вже розвинутого симпатичного запалення до переривання процесу не приводить!

В деяких випадках симпатичне запалення протікає по типу нейроретиніту або банального серозного іридоцикліту. Існують свідчення, що симпатичне запалення може розвинутиися і на фоні гнійного запалення в травмованому оці. В кожному випадку, при проникаючому пораненні одного ока, слід постійно наглядати за здоровим оком!

Розрізняють опіки фізичні, термічні, хімічні й комбіновані. Особливо важко протікають опіки хімічні, які можуть бути кислотними і лужними. Лужні опіки мають найтяжчий перебіг, тому що вони викликають вологий некроз і луг швидко проникає всередину ока, викликаючи додаткові пошкодження. Лужні опіки найчастіше викликаються нашатирним спиртом, вапном, технічними рідинами.

Лікарі-офтальмологи користуються 4-ступеневою класифікацією опіків ока та його додатків. Опіки шкіри повік класифікуються так, як і опіки шкіри взагалі. Опіки рогівки і кон'юнктиви класифікуються наступним чином:

1 ступінь – ерозія рогівки, гіперемія кон'юнктиви;

2 ступінь – інфільтрація рогівки, ішемія кон'юнктиви, поверхневі плівки некрозу кон'юнктиви;

3 ступінь - поверхневий некроз рогівки («матове скло»), глибокий некроз кон'юнктиви;

4 ступінь - глибокий некроз рогівки («порцеляновий вигляд»), некроз кон'юнктиви і склери.

Опіки 3-го і 4-го ступеня відносяться до особливо важких. Після надання першої медичної допомоги таких хворих треба негайно направляти в спеціалізоване відділення.

Дуже важливо при хімічних опіках своєчасно і правильно надати першу медичну допомогу. Вона включає:

1. тривале, до 30 хвилин і більше, в разі потреби, промивання ока проточною водою. Промивати треба струменем і рясно. Можна промивати око нейтралізаторами, якщо вони є (для вапна - 5% розчин натрієвої солі ЕДТА, для кристалів марганцю – 5% розчин аскорбінової кислоти, для анілінових фарб – 5% розчин таніну). Все, що не видаляється промиванням, видаляється механічним шляхом після поверхневої анестезії ока 1% розчином алкаїну, 1% розчином дікаїну, 2% розчинами новокаїну, лідокаїну. Для контролю повного видалення хімічного агента, особливо вапна і кристалів марганцю, обов'язково потрібно вивернути верхню повіку!

2. Після промивання і механічного видалення хімічного агента, закласти в кон'юнктивальну порожнину будь-яку очну мазь чи будь-яку стерильну жирову основу (наприклад, вазелін) з метою профілактики зрощення повік з очним яблуком.

3. При опіках 2-го і вищих ступенів ввести протиправцеву сироватку або правцевий анатоксин.

4. Накласти стерильну пов'язку типу фіранки, і санітарним транспортом негайно госпіталізувати хворого в очне відділення, де буде надано спеціалізовану допомогу. Лужні опіки, навіть 1 ступеню, підлягають обов'язковій госпіталізації!

В клінічній практиці часто зустрічаються деякі з фізичних опіків, насамперед, електроофтальмія – своєрідний опік рогівки при роботі з електрозварювальними апаратами без захисних окулярів. У таких пацієнтів спостерігаються сильний блефароспазм, світлобоязнь, слезотеча, подразнення ока і легкий набряк епітелію рогівки. Перша допомога полягає в частих інстиляціях місцевого очного анестететику, наприклад, 1% дікаїну, новокаїну або лідокаїну. Додатково можна призначити холодні примочки з 2% розчином борної кислоти. Опік швидко і безслідно минає – таким хворим навіть не передбачено видання лікарняного листка. Аналогічно до електроофтальмії протікає й сніжна офтальмія, від яскравого снігу (особливо в горах). Лікування таке ж саме.

Профілактика електро- і сніжної офтальмії полягає в користуванні захисними окулярами.

Мають різноманітні і, часто, дуже тяжкі прояви. Зміни в оці при контузії залежать від сили дії, швидкості, напрямку дії травмуючого агента і стану ока в момент контузії. При контузії, як прямій, так і непрямій, в оці виникає гідродинамічний удар, який і викликає пошкодження.

Найбільш частими проявами контузії є гіфема (кров в передній камері), гемофтальм, травматична катаракта, іридодіаліз, мідріаз, субкон'юнктивальний розрив склери, вивихи і підвивихи кришталика, набряк сітківки в центральній ділянці, відшарування сітківки, розриви хоріоїдеї, травматичний ретиніт, відриви і розриви повік, субкон'юнктивальні крововиливи, ретробульбарна гематома, переломи стінок очниці. Деякі з названих проявів контузій мають важкий перебіг і можуть закінчуватися сліпотю (наприклад, субкон'юнктивальний розрив склери, гемофтальм, травматичне відшарування сітківки, пошкодження зорового нерву та ін.).

Невеликі гіфеми, які не захоплюють ділянку зіниці, часто швидко розсмоктуються самостійно. Необхідно лише пам'ятати, що через кілька днів після контузії можливий повторний крововилив в передню камеру в результаті парезу судин райдужки. Гіфеми, які закривають ділянку зіниці, особливо тотальні гіфеми, підлягають негайній госпіталізації в очне відділення: вони потребують парацентезу і вимивання крові з передньої камери. Інакше може виникнути гематокорнеа або зарощення зіниці.

Хворі з гемофтальмами підлягають госпіталізації (див. «Гостра втрата зору»).

Тактика при травматичній катаракті різноманітна. Негайній госпіталізації підлягають хворі з травматичною набрякаючою катарактою (загроза вторинної глаукоми.) і факогенним увеїтом.

Невеликі іридодіалізи, які не викликають зниження зору і значної деформації зіниці, лікування не потребують, в іншому випадку їх необхідно усувати оперативним шляхом.

Травматичний мідріаз – часте явище після контузій, викликане паралічем сфінктеру зіниці. Може залишитися назавжди, а може і зникнути через деякий час в результаті відновлення функції сфінктеру. Якщо при травматичному мідріазі зіниця хоч трохи реагує на світло, то шанси на відновлення функції сфінктеру значно вищі – слід постимулювати сфінктер закапуванням 1% розчину пілокарпіну. При стійкому мідріазі його усувають оперативним шляхом (мідріаз значно знижує зір).

Субкон'юнктивальний розрив склери характеризується великим субкон'юнктивальним крововиливом у верхньому відділі ока, гіпотонією, гіфемою, гемофтальмом, значною втратою зору, вивихом кришталика (часто – під кон'юнктиву). Наслідки цієї травми дуже тяжкі. Такі хворі повинні негайно бути госпіталізовані в очне відділення.

Вивих кришталика в передню камеру супроводжується гострим приступом глаукоми. Таким хворим треба дати діакارب і негайно госпіталізувати в очне відділення.

Вивих кришталика в склисте тіло супроводжується значною втратою предметного зору, глибокою передньою камерою, тремтінням райдужки. Як правило, вони приводять до вторинної глаукоми. Потребують госпіталізації в очне відділення.

Підвивихи кришталика можуть супроводжуватися монокулярною диплопією (не завжди), нерівномірною передньою камерою, локальним тремтінням райдужки. Часто приводять до вторинної глаукоми, тому потребують нагляду.

Травматичний набряк сітківки («берлінівське помутніння») виникає в центральній ділянці, викликає зниження зору, в більшості випадків – тимчасове. В результаті можуть сформуватися дистрофічні вогнища. Хворі підлягають терміновій госпіталізації.

Хворі з травматичним відшаруванням сітківки підлягають негайній госпіталізації.

Хворі з травматичним хоріоретинітом (крововиливи в сітківку) також підлягають терміновій госпіталізації. В наслідку можуть сформуватися дистрофічні вогнища або шварти сітківки. Останні можуть привести до відшарування.

Ретробульбарна гематома – серйозний прояв контузії. Може приводити до здавлювання зорового нерву і сліпоти. Характеризується появою екзофтальму, обмеженням рухів ока, появою підшкіряної гематоми через кілька годин після контузії. Хворі з ретробульбарною гематомою підлягають терміновій госпіталізації.

Розриви судинної оболонки часто виникають між макулою та зоровим нервом і, таким чином, ведуть до значної втрати зору. Мають вигляд білої смуги. Периферійні розриви на функції ока практично не впливають. Ефективного лікування немає.

Розрив зорового нерву є дуже тяжким проявом контузії. Настає повна сліпота. Диск зорового нерву швидко стає блідим в результаті розвитку повної атрофії. Лікування немає.

Переломи кісток очниці можуть приводити до появи екзо- або енофтальму, здавлювання зорового нерву, защемлення уламками екстраокулярних м'язів, розвитку «синдрому верхньої очної щілини», ретробульбарної гематоми тощо. Поява підшкірної або орбітальної крепітації свідчать про перелом внутрішньої стінки очниці. Особливо небезпечні переломи верхньої стінки: вони можуть приводити до травмування лобної долі мозку. Слід пам'ятати, що переломи верхньої, нижньої, внутрішньої стінок очниці можуть погано виявлятися на рентгенограмах.

Розриви або відриви нижньої повіки біля внутрішнього куту приводять до розриву нижнього слезного каналця і стійкої слезотечі, тому при первинній хірургічній обробці таких ран завжди треба спробувати

відновити нижній слізний каналець. Розриви верхнього слізного каналця, в плані слізотечі, менш важливі.

Кровопопачання повік гарне, тому рани на них заживають, як правило, добре.

1.	Наявність наскрізної рани зовнішньої оболонки ока, колобоми райдужки, випадіння внутрішніх оболонок в рану або їх поєднання	проникаюче поранення ока
2.	Поєднання гіпотонії із зміною глибини передньої камери ока	Проникаюче поранення ока
3.	Фізичні, термічні, хімічні опіки: - ерозія рогівки - інфільтрація рогівки - рогівка у вигляді матового скла - порцеляновий вигляд рогівки	- 1 ст. - 2 ст. - 3 ст. - 4 ст.
4.	Помірна змішана ін'єкція, звуження зіниці, відсутність ексудату в передній камері ока	серозний іридоцикліт
5.	Виражена ін'єкція ока, гнійний ексудат в передній камері, звуження зіниці	септичний іридоцикліт
6.	Сильна ін'єкція ока, схильність до зарощення зіниці, гіпотонія, фібрин в передній камері	симпатизуючий іридоцикліт
7.	Поява змішаної ін'єкції і звуження зіниці здорового ока при пораненні парного ока	симпатичне запалення
8.	Змішана ін'єкція, жовто-зелений рефлекс з очного дна травмованого ока	ендофтальміт
9.	Змішана ін'єкція, жовто-зелений рефлекс з очного дна, екзофтальм, обмеження рухів пораненого ока	панофтальміт

10.	Поява екзофтальму на фоні контузії ока	ретробульбарна гематома
11.	Зниження зору до світловідчуття, відсутність рефлексу з очного дна	гемофтальм
12.	Раптова повна втрата зору після травми ока	розрив зорового нерву
13.	Область зіниці сірого кольору на фоні поранення або контузії ока	травматична катаракта
14.	Широка зіниця зі слабкою реакцією на світло або її відсутністю	травматичний мідріаз
15.	Поява підшкірної крепітації повік або крепітації очниці на фоні контузії ока	перелом внутрішньої стінки очниці
16.	Поява неврологічної симптоматики на фоні поранення або контузії	пошкодження верхньої стінки очниці
17.	Кров під кон'юнктивою при нормальному тонусі і глибині передньої камери ока	субкон'юнктивальний крововилив
18.	Великий субкон'юнктивальний крововилив у верхньому відділі очного яблука, гіпотонія ока, гіфема, гемофтальм	субкон'юнктивальний розрив склери
19.	Нерівномірна глибина передньої камери ока, локальне тремтіння райдужки на фоні контузії	підвивих кришталика
20.	Глибока передня камера, тремтіння райдужки, значна втрата предметного зору на фоні контузії	вивих кришталика в склисте тіло

9.7. Тести для самоконтролю з теми: «Травми органу зору»

1. До абсолютних ознак проникаючих поранень ока **не** відносяться:

а). наскрізна рана зовнішньої оболонки ока

b). випадіння внутрішніх оболонок ока

c). гіпотонія

d). наявність в оці стороннього тіла

e). колобома райдужки

2. При опіках рогівки I ступеню спостерігаються:

a). ерозія рогівки

b). глибокий некроз рогівки

c). поверхневий некроз рогівки

d). інфільтрація рогівки

3. При опіках рогівки II ступеню спостерігаються:

a). ерозія рогівки

b). глибокий некроз рогівки

c). поверхневий некроз рогівки

d). інфільтрація рогівки

4. При опіках рогівки III ступеню спостерігаються:

a). ерозія рогівки

b). глибокий некроз рогівки

c). поверхневий некроз рогівки

d). інфільтрація рогівки

5. При панофтальміті протипоказана:

a). енуклеація

b). евісцерація

6. Розвитком симпатичного запалення найчастіше загрожує іридоцикліт:

- a). асептичний
- b). гнійний
- c). геморагічний
- d). фібринозно-пластичний

7. При загрозі виникнення симпатичного запалення показано:

- a). збільшення дози антибіотиків
- b). збільшення дози кортикостероїдів
- c). постійний нагляд за травмованим і здоровим оком
- d). своєчасна енуклеація травмованого ока

8. Визначте терміни енуклеації травмованого ока з метою профілактики виникнення симпатичного запалення:

- a). 1-2 тижні після травми
- b). 2-3 тижні після травми
- c). 4-5 тижнів після травми
- d). термін не має значення

РОЗДІЛ 10. РАПТОВА ВТРАТА ЗОРУ

Захворювання, які супроводжуються раптовою втратою зору, в лікарській практиці зустрічаються часто. Вони виникають, як правило, на фоні загальних судинних та ендокринних захворювань, мають тривалий тяжкий перебіг і в багатьох випадках приводять до інвалідності по зору. Підсумок того чи іншого захворювання в значній мірі залежить від своєчасного направлення хворого до офтальмолога, особливо це стосується захворювань, які будуть розглянуті в даному розділі. В зв'язку з цим лікарю загальної практики необхідно мати певне уявлення про них.

Нижче будуть розглянуті нозологічні форми, при яких раптова втрата зору не є транзиторною, а триває більше 24 годин. Серед них можна виділити дві групи:

1 – раптова втрата зору, яка не супроводжується болем (оклюзія центральної артерії сітківки та її гілок, оклюзія центральної вени сітківки

та її гілок, крововилив у склисте тіло, відшарування сітківки, істеричний амавроз);

2 – раптова втрата зору, яка може супроводжуватися болем (неврит зорового нерву).

У більшості випадків вона розвивається у пацієнтів з гіпертонічною хворобою II-III ст., атеросклерозом, ревматичним ендокардитом, колагенозами або на фоні прийому оральних контрацептивів.

Причиною оклюзії найчастіше є ембол, але може бути і тромб чи спазм судин. При оклюзії центрального стовбура хворі скаржаться на дуже швидко, впродовж кількох секунд, безболісну раптову втрату зору до світловідчуття або спроможності порахувати пальці біля обличчя, а інколи – і повну, до сліпоти. Втраті зору може передувати головний біль. Пряма реакція зіниці на світло дуже слабка або, навіть, відсутня. При офтальмоскопії на очному дні, в центрі, спостерігається розповсюджений молочно-білий набряк сітківки, на фоні якого яскраво-червоною плямою виділяється центральна ямка сітківки (симптом «вишневої кісточки»). Артерії сітківки різко звужені, у вигляді тоненької нитки, вени або не змінені, або дещо розширені. Диск зорового нерву блідий, набряклий, з розмитими межами.

У виході захворювання набряк сітківки поступово зникає, формується повна атрофія зорового нерву. Зорові функції дуже низькі, або настає сліпота.

При наявності в оці аномальних циліоретинальних артерій (найчастіше однієї, але можуть бути і дві) прогноз захворювання покращується, оскільки кровопостачання ділянки жовтої плями в цьому разі страждає менше.

При оклюзії гілки центральної артерії сітківки втрата зору буде менш значною, набряк сітківки спостерігається за ходом закупореної гілки, а сама гілка буде дуже вузькою. У наслідку захворювання розвивається часткова атрофія зорового нерву; прогноз більш сприятливий. На жаль, найчастіше спостерігається оклюзія верхньо-скроневої гілки центральної артерії сітківки, при якій в процес частково залучається і ділянка макули, зі значною втратою зору.

Перша допомога при оклюзії центральної артерії сітківки та її гілок – термінове застосування судинорозширюючих препаратів. Найкращий вазодилатаційний ефект дає карбоген, який вдихають по 10-15 хв. до 4 разів на день. Можна застосувати нітрогліцерин під язик; в/в 2,4% розчин еуфіліну; в/м 1% розчин нікотинової кислоти; 10% розчин кофеїну субкон'юнктивально; 0,1% розчин атропіну або 2% розчин папаверину

ретробульбарно та ін. Показана термінова госпіталізація в очне відділення.

Безпосередньою причиною гострої оклюзії центральної вени сітківки та її гілок є тромби, які найчастіше виникають на фоні гіпертонічної хвороби, атеросклерозу, цукрового діабету, порушення функції тромбоцитів.

При гострій оклюзії (тромбозі) центральної вени сітківки гострота зору раптово знижується до сотих, але, на відміну від гострої оклюзії центральної артерії, - ніколи до повної сліпоти.

При тромбозі центрального венозного стовбура сітківки на очному дні спостерігають типову картину «розчавленого помідора»: численні крововиливи різноманітної величини, переважно в центральній ділянці очного дна. Диск зорового нерву гіперемійований, набряклий, промінує в склисте тіло, межі його дуже розмиті. Вени сітківки розширені, повнокровні, звиті.

Процес розсмоктування крововиливів протікає довго, у виході процесу формується часткова атрофія зорового нерву і дистрофічні вогнища в макулі. Одним з найчастіших ускладнень є вторинна глаукома, тому хворим з тромбозом центральної вени сітківки необхідно регулярно контролювати внутрішньоочний тиск.

Прогноз при гострій оклюзії центральної вени сітківки значно сприятливіший, ніж при гострій оклюзії центральної артерії, але повного відновлення гостроти зору ніколи не буває. В деяких випадках може спостерігатися ретромбоз, крововиливи в склисте тіло, причиною яких є новоутворені судини сітківки. Неоваскуляризація спостерігається також в райдужці, зоровому нерві.

При оклюзії гілки центральної вени, на відміну від оклюзії центрального стовбура, зниження гостроти зору менш виражене і крововиливи спостерігаються за ходом тромбованої вени, яка є розширеною, повнокровою, звитою. Частіше за все тромбується верхньо-скронева гілка центральної вени, при якій в процес частково залучається жовта пляма. В цьому випадку гострота зору в результаті буде нижчою, ніж при тромбозі інших гілок. В цілому, прогноз при тромбозі гілок центральної вени сітківки сприятливий.

Хворі з тромбозом центральної вени сітківки та її гілок підлягають терміновій госпіталізації в очне відділення. Основу консервативного лікування складають антикоагулянти (фібрінолізін, гепарин), кортикостероїди (дексаметазон), які переважно вводять парабульбарно. Призначають також сечогінні препарати, ангіопротектори, препарати для поліпшення мікроциркуляції. При тривалому існуванні набряку

макулярної зони, появі чи загрозі появи новоутворених судин в сітківці, застосовують лазеркоагуляцію сітківки.

Слід зазначити, що в різних країнах світу існують різні підходи до лікування венозних оклюзій сітківки. Так, англо-американська школа офтальмологів не визнає консервативного лікування, для них методом вибору є лазеркоагуляція сітківки.

Крововиливи в склисте тіло

Найчастішими причинами їх виникнення є гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, травми, ангіоматози сітківки, геморагічний діатез, лейкози.

Крововилив в склисте тіло (гемофтальм) може бути частковим і тотальним.

При частковому гемофтальмі хворі скаржаться на значну раптову втрату зору. При дослідженні в прохідному світлі на фоні рожевого рефлексу з очного дна видно темні плаваючі згустки крові. При тотальному гемофтальмі спостерігається повна втрата предметного зору (залишається світловідчуття), відсутній рефлекс з очного дна.

Частковий гемофтальм може повністю розсмоктатися, а зір відновитися до попереднього рівня. При тотальному гемофтальмі у виході, як правило, формується тотальне тракційне відшарування сітківки і сліпота. Процес може також закінчитися атрофією очного яблука.

Гемофтальм може ускладнитись відшаруванням сітківки та судинної оболонки ока, вітреоретинальною проліферацією, вторинною глаукомою.

Невідкладна допомога при гемофтальмі полягає в призначенні ліжкового режиму з трохи піднятим головним кінцем, впродовж 2-3 діб (це знижує імовірність повторної кровотечі і сприяє осіданню крові в нижній частині ока), ангіопротекторів (діцинон, аскорутін). Згодом призначають дексазон (зменшує рубцювання), ферменти (стрептодеказа, лідаза, папаїн, фібрінолізін, коалізін тощо). При тотальному гемофтальмі, через 1 міс. після його виникнення, показана вітректомія з заміною склистого тіла. Це єдиний радикальний метод лікування, який дозволяє уникнути сліпоти при тотальному гемофтальмі.

Вони є не окремою хворобою, а симптомом того чи іншого захворювання, яке може приводити до появи крововиливів у сітківку (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, травми, хвороби нирок, лейкози, геморагічний діатез, ангіоматози сітківки, тромбоз центральної вени сітківки та її гілок, СНІД, внутрішньоочні пухлини та ін.). Ступінь зниження зору при крововиливах в сітківку залежить від їх величини, кількості, локалізації. Навіть невеликі крововиливи в макулярну зону приводять до більшої

втрати зору, ніж великі виливи периферійної локалізації. Форма крововиливів може бути різноманітна: округла, у вигляді точок, невеликих та великих плям, рисок, язиків полум'я та ін. В ряді випадків за формою крововиливів можна запідозрити ту чи іншу етіологію процесу. Так, для цукрового діабету характерні мілкі круглі крововиливи в центральній частині очного дна, для гіпертонічної хвороби – рископодібні або у вигляді язиків полум'я, для СНІДу – плями Рота (білий центр і червоний периферійний обідок навкруги). Може бути різноманітною і глибина залягань крововиливів: преретинальні (як правило, великих розмірів, з горизонтальним рівнем), ретинальні (плями, риси, язики полум'я та ін), субретинальні (у вигляді темних плям під сітківкою – їх необхідно диференціювати з меланобластомою хоріоїдеї).

Крововиливи в сітківку розсмоктуються повільно. В результаті формуються дистрофічні вогнища, можуть також виникнути шварти сітківки, які, в свою чергу, можуть привести до тракційного відшарування сітківки.

Якого-небудь окремого лікування крововиливів у сітківку не існує. В першу чергу, лікують основне захворювання. Для покращання розсмоктування крововиливів призначають ангіопротектори, ферменти; при загрозі формування шварт проводять лазеркоагуляцію сітківки.

Причини виникнення невритів зорового нерву різноманітні: гострі та хронічні інфекції, запальні захворювання головного мозку та його оболонок, запальні процеси в орбіті, авітамінози, інтоксикації метиловим та етиловим спиртами, нікотинном та іншими токсичними речовинами, синусіти, розсіяний склероз. Процес частіше однобічний, але може бути і двобічним.

Дещо умовно розрізняють наступні види невритів: папіліт (запалення диску зорового нерву), ретробульбарний неврит (запалення зорового нерву в орбіті), оптико-хіазмальний арахноїдіт (запалення зорових нервів в області хіазми).

Для всіх невритів зорового нерву характерна швидка і значна втрата зору впродовж годин або днів з максимальним розвитком симптомів через тиждень від початку захворювання. Мають місце порушення кольорового зору по набутому типу, дефекти поля зору (для папіліту більш характерне концентричне звуження поля зору, для ретробульбарного невриту – центральна скотома при нормальних межах поля зору, для хіазмального арахноїдіту – бітемпоральна чи біназальна геміанопсія).

Папіліт, як правило, протікає безболісно, а ретробульбарний неврит – з болем при рухах ока. Це пояснюється тим, що при ретробульбарному невриті до запального процесу залучається сухожильне кільце поблизу

вершини орбіти, від якого починаються окорухові м'язи. Оптико-хіазмальний арахноїдїт може супроводжуватися головним болем.

При папіліті диск зорового нерву гіперемійований, злегка набряклий, межі його розмиті, в тканині диску та перипапільній зоні можуть бути крововиливи, а в судинній воронці – ексудат.

При ретробульбарному невриті і оптико-хіазмальному арахноїдїті очне дно тривалий час залишається нормальним. При всіх невритах згодом, у більшості випадків, розвивається часткова або повна атрофія зорового нерву, що є причиною стійкого зниження чи втрати зору. В ряді випадків можливе повне відновлення функцій.

Слід особливо підкреслити, що редидивуючий ретробульбарний неврит у осіб молодого віку впродовж багатьох років може бути єдиним симптомом розсіяного склерозу. Тому такі хворі повинні регулярно знаходитися також і під наглядом невропатолога.

Хворих з будь-яким типом невриту зорового нерву треба негайно госпіталізувати в очне відділення. Основу лікування невритів складають етіотропна терапія (з метою з'ясування етіології процесу хворого всебічно обстежують), кортикостероїди, віт. гр. В.

Прогноз при невриті зорового нерву серйозний, оскільки, як зазначено вище, процес може закінчитися частковою або повною атрофією зорового нерву.

Істеричний амавроз

Це одна із форм прояви істерії, коли підкоркові функції мають перевагу над корковими внаслідок слабкості останніх.

Хворі скаржаться на раптову втрату зору, частіше двобічну, впродовж кількох годин або місяців. Частіше за все причин, які б могли привести до втрати зору, не виявляють. Реакція зіниць на світло жвава, очне дно нормальне. Істеричні особи дійсно вірять, що осліпли, тому слід спровокувати істеричну особу проявити кращий зір, ніж вона показує. Пацієнту повідомляють, що захворювання очей, з якими можна було б зв'язати втрату зору не виявлено. Необхідно їх переконати, що все мине і зір скоро покращиться. Інколи потрібні консультація і лікування у психіатра.

При цьому захворюванні спостерігається відшарування нейроепітелію сітківки від пігментного епітелію. Хвороба останнім часом дуже

поширена і нерідко приводить до інвалідності по зору. Розрізняють три види відшарування сітківки:

І. Первинне (регіматогенне) відшарування. Найбільш поширеними причинами його виникнення є висока короткозорість, периферійні та деякі види центральних дистрофій сітківки, травми органу зору. Головним в патогенезі первинного відшарування є виникнення розриву сітківки під впливом того чи іншого етіологічного фактора. Провокуючими моментами є важка фізична праця, підняття тягарів, тривалі нахили, струси голови та тулуба. Через отвір сітківки під неї входить рідка частина склистого тіла, яка, під дією власної ваги та інерційних рухів ока, розповсюджується під сітківкою, відшаровуючи нейроепітелій від пігментного епітелію. Найшвидше це спостерігається при локалізації розривів в верхній частині сітківки, тому вони прогностично гірші, ніж нижні.

Відшаруванню сітківки часто передують фотопсії: блискавки, іскри, спалахи світла перед оком. Ці скарги є патогномонічними для відшарування сітківки. При їх наявності пацієнта необхідно негайно направити до офтальмолога. Потім, з того чи іншого боку, з'являється «завіса» перед оком, знижується зір. Вранці, в результаті часткового прилягання сітківки, зір може бути вищим, ніж ввечері. Швидкість поширення «завіси» і зниження зору залежить від локалізації розриву (див. вище). При огляді око спокійне. Виявляються плаваючі та дифузні помутніння склистого тіла. На очному дні видно сірий, з мілкозморшкуватою поверхнею, міхур відшарованої сітківки, який коливається при рухах ока. По його поверхні йдуть судини сітківки темного кольору. Місце розриву, на фоні сірого міхура, має яскраво-червоний вигляд і може бути різної форми. Поступово відшарування сітківки може поширитись на все очне дно – виникає тотальне відшарування. При тривалому існуванні відшарування, сітківка стає темного кольору, мало- або нерухомою, з грубими зморшками на поверхні і набуває форми лійки. Непроліковані відшарування можуть привести до вторинної глаукоми, субатрофії очного яблука.

Прогноз, особливо при центральному і тотальному відшаруваннях сітківки, дуже серйозний.

Хворі з підозрою або явним відшаруванням повинні негайно бути госпіталізовані в очне відділення. Це особливо стосується відшарувань з верхньою локалізацією розривів. Лікування відшарувань в основному хірургічне (введення перфторвуглеців в склисте тіло, різні види пломбування, вітректомія з ендолазеркоагуляцією сітківки). Основна мета лікування – блокування розриву, що в більшості випадків призводить до прилягання відшарованої сітківки. Якщо на постільному режимі, який передуює операції, сітківка самотійно повністю прилягає, то показана лазеркоагуляція сітківки в області розриву.

Слід зазначити, що навіть після повного анатомічного прилягання сітківки відновлення зору до попереднього рівня в абсолютній більшості випадків не буває. Особливо це стосується відшарувань центральної зони сітківки.

При наявності регматогенного відшарування сітківки на одному оці, існує загроза виникнення відшарування і в парному оці. Тому, як правило, за винятком відшарувань травматичного характеру, рекомендують профілактичну лазеркоагуляцію на парному оці.

II. *Ексудативне відшарування сітківки.* Виникає не внаслідок розриву сітківки, а в результаті просочування плазми крові крізь неповноцінну стінку хоріокапілярів та мембрану Бруха при різноманітних захворюваннях: хоріоїдитах, ретинітах, пухлинах судинної оболонки, центральній серозній хоріопатії та ін. На відміну від регматогенного відшарування, сітківка має гладку поверхню і, як правило, чіткі межі відшарування. Лікування спрямоване на ліквідацію основного захворювання.

III. *Тракційне відшарування сітківки.* Викликається тракцією з боку склистого тіла при наявності в ньому фіброзних шварт різноманітного походження. Відшарована сітківка при цьому нерухома або малорухома. З часом постійна тракція з боку склистого тіла може привести до утворення розриву сітківки і поширення відшарування по всьому очному дну.

Радикальним методом лікування тракційного відшарування сітківки є вітректомія. При необхідності її поєднують з ендолазер- або лазеркоагуляцією сітківки і інтравітреальним введенням газових перфторвуглеців. При неможливості проведення радикальної операції необхідно зменшити тракцію з боку склистого тіла за допомогою колового вдавнення склери.

Алгоритм діагностики раптової втрати зору

1. Безболісна раптова втрата зору до світловідчуття або сліпота на фоні колагенозів, гіпертонічної хвороби, при наявності рефлексу з очного дна – гостра оклюзія центральної артерії сітківки.
2. Безболісна раптова втрата зору на фоні гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, хвороб крові, травм ока до світловідчуття, при відсутності рефлексу з очного дна – гемофтальм.
3. Безболісна раптова втрата зору до сотих на фоні гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, при наявності рожевого рефлексу з очного дна – гостра оклюзія центральної вени сітківки.
4. Раптова безболісна втрата зору у істеричних осіб, при відсутності захворювань ока і наявності жвавої реакції зіниці на світло – істеричний амавроз.
5. Швидка безболісна втрата зору впродовж кількох годин або днів, особливо на фоні гострих та хронічних інфекцій – папіліт.
6. Швидка втрата зору впродовж годин або днів, яка супроводжується болем при рухах ока, особливо при наявності плями перед очима – ретробульбарний неврит.
7. Швидка безболісна втрата зору, якій передують блискавки, іскри перед очима, і відчуття «завіси» перед оком – відшарування сітківки.

10.9. Тести для самоконтролю з теми: «Раптова втрата зору»

1. Для гострої оклюзії центральної артерії сітківки характерна:
 - a). раптова повна, або майже повна, втрата зору
 - b). раптова значна, але не повна, втрата зору
 - c). значна втрата зору впродовж декількох годин або днів
2. Картина «розчавленого помідору» характерна для:
 - a). гемофтальму
 - b). тромбозу центральної вени сітківки

c). передньої ішемічної нейропатії

d). гіпертонічної ретинопатії

3. Симптом «вишневої кісточки» характерний для:

a). тромбозу центральної вени сітківки

b). неврити зорового нерву

c). емболії центральної артерії сітківки

d). відшарування сітківки

e). передньої ішемічної нейропатії

4. Для папіліту характерні:

a). гіперемія диску зорового нерву

b). помірний набряк диску зорового нерву

c). звуження поля зору

d). порушення кольорового зору

e). все перераховане

5. Центральна скотома характерна для:

a). папіліту

b). ретробульбарного невриту

c). оптико-хіазмального арахноїдиту

6. Рецидивуючий ретробульбарний неврит у молодому віці найчастіше є наслідком:

a). синусіту

b). ревматизму

c). туберкульозу

d). СНІДу

е). розсіяного склерозу

7. Біль за оком при його рухах спостерігається при:

а). папіліті

б). оптико-хіазмальному арахноїдиті

с). атрофії зорового нерву

д). передній ішемічній нейропатії

е). ретробульбарному невриті

8. У наслідку емболії центральної артерії сітківки розвивається:

а). повна атрофія зорового нерву

б). часткова атрофія зорового нерву

с). відшарування сітківки

д). вітреоретинальна проліферація

9. Новоутворені судини сітківки, зорового нерву, райдужки можуть з'явитися при:

а). емболії центральної артерії сітківки

б). невриті зорового нерву

с). гемофтальмі

д). тромбозі центральної вени сітківки

10. Для тотального гемофтальму характерні:

а). монокулярна диплопія

б). сіруватий рефлекс з очного дна

с). рефлекс з очного дна відсутній

d). жовто-зелений рефлекс з очного дна

e). поступова втрата зору

11. Для істеричного амаврозу характерні:

a). втрата зору

b). реакція зіниці на світло жвава

c). нормальне очне дно

d). наявність істерії у хворого

e). все перераховане

12. Радикальним методом лікування тотального гемофтальму є:

a). застосування ферментів

b). лазерне лікування

c). вітректомія

d). дренування субретинального простору

РОЗДІЛ 11. ОРГАН ЗОРУ І ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІЗМУ

Чимало захворювань супроводжуються розвитком специфічних змін очного дна (пухлини мозку, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, захворювання нирок, крові тощо). Інколи зміни з боку органу зору є першими ознаками загального захворювання, тому дані про стан органу зору мають велике значення в діагностиці хвороб, визначенні стадії захворювання та прогнозу. Вміння правильно інтерпретувати офтальмологічні симптоми часто необхідне в роботі лікаря загального профілю.

Жоден лікар не може виставити клінічний діагноз гіпертонічної хвороби без даних про стан очного дна. Частота змін очного дна у хворих на гіпертонію - 50-95%. Така різниця зумовлена труднощами їх інтерпретації, тому їх завжди треба пов'язувати з загальним станом організму.

Одна з ранніх функціональних ознак гіпертонічного ураження сітківки – зниження темної адаптації. Пізніше можуть виникати звуження поля зору, збільшення сліпої плями, поява скотом. Стійке зниження зору є наслідком ускладнень. При періодичному спазмі судин спостерігається

тимчасове затуманювання зору. Зміни очного дна при гіпертонічній хворобі класифікують таким чином:

1. *Гіпертонічна ангіопатія:*

- звуження артерій (у 30% хворих);
- зменшення артеріовенозного співвідношення (в нормі 2:3);
- порушення нормального розгалуження артерій (розгалужуються під прямим або тупим кутом, тоді як в нормі розгалуження відбувається під гострим кутом);
- симптом Гвіста (штопороподібна звитість парамакулярних венул – у 10-20%);
- симптоми артеріо-венозного перехрестя Салюса (у 50-75% хворих).

Салюс I – характеризується звуженням прогалу вени під артерією; Салюс II – наряду зі звуженням вени перед перехрестям, спостерігається її зміщення в бік в вигляді дуги (симптом дуги); Салюс III – вену під артерією і на деякій відстані від неї не видно – вена в місці перехрестя здається перерваною. Слід зазначити, що симптом перехрестя може зустрічатися і у зовсім здорових осіб.

2. *Гіпертонічна ретинопатія* включає явища ангіопатії + крововиливи в сітківку (поліморфні: у вигляді рисок, смуг, язиків полум'я) і можливі ретинальні ексудати.

Наявність геморагій на очному дні свідчить про загрозу крововиливів в головний мозок. Геморагії в склисте тіло, в результаті швартування, можуть викликати тракційне відшарування сітківки.

Назва "ретинальні ексудати" умовна, оскільки вони являють собою не ексудат, а локальну дегенерацію шару нервових волокон, зумовлену порушенням трофіки – це інфаркт ділянки нервових волокон сітківки. Їх поява – серйозний симптом, який вказує на некротичні процеси в артеріолах нирок; прогноз для життя без лікування поганий. Швидке зниження артеріального тиску може привести до їх зворотного розвитку.

3. *Гіпертонічна нейроретинопатія* включає явища двох попередніх стадій, а також набряк сітківки та диску зорового нерву. Нерідко вона є першою ознакою переходу гіпертонічної хвороби в злоякісну форму. Крім неї такими ж ознаками є ретинальні «ексудати», крововиливи в сітківку та склисте тіло.

Лікування: нормалізація загального стану, вазодилататори, нормалізація окислювально-відновних процесів; при набрякові – діуретики. Для профілактики нових крововиливів – ангіопротектори.

Зміни органу зору при захворюваннях нирок

Найчастіше зміни очного дна спостерігаються при хронічних і гострих гломерулонефритах, а також пієлонефриті. Ретинопатія не завжди супроводжує захворювання нирок, але наявність змін в сітківці свідчить про серйозність ниркової патології.

Ниркова ангіопатія. Характерна ознака – різке звуження артеріальних судин; явища транссудації приводять до набряку диску зорового нерву і оточуючої сітківки.

Ниркова ретинопатія: вищевказані ознаки + крововиливи в сітківку, ексудативні вогнища. Останні можуть утворювати фігуру зірки в макулі. Фігура зірки не є специфічною: вона може спостерігатись після грипу, менінгіту, при туберкульозі, сифілісі, але типова для ниркової ретинопатії і при її наявності слід виключити захворювання нирок. Можливе відшарування сітківки.

Ниркова нейроретинопатія. Спостерігається різкий набряк сітківки і зорового нерву. Поява ексудатів, крововиливів, тромбозу судин є поганою прогностичною ознакою для життя.

Така ж картина (набряк зорового нерву та сітківки, фігура зірки в макулі) може спостерігатися при гострому гломерулонефриті. Для нього, крім того, характерний набряк повік.

Зміни органу зору при атеросклерозі часто подібні до тих, що спостерігаються у хворих на гіпертонію, але вони мають місце і за відсутності підвищеного артеріального тиску.

Специфічні зміни в судинах кон'юнктиви виявляються вже на ранніх стадіях захворювання: звитість, ампулоподібні розширення венул, нерівномірність калібру судин, зернистий тік крові, петехії, периваскулярні набряки. Ліпоїдні відкладення можна знайти в рогівці, задніх кортикальних шарах кришталика, склистому тілі. У хворих часто виникає глаукома (внаслідок склерозування дренажної системи і зниження, на фоні гіпоксії, толерантності зорового нерву до підвищеного ВОТ). Тому особи з проявами атеросклерозу мають ретельно стежити за станом очного тиску.

Патогномонічними змінами очного дна є світлові рефлекси з судин білого або золотистого відтінку (відповідно, симптоми "срібного" і "мідяного дроту"). Артерії мають підвищену звитість, іноді зустрічається симптом Гвіста. Судини розгалужуються під прямим чи тупим кутом. Серед симптомів Салюса зустрічаються зміни I-II ступеня. Салюс III спостерігається при поєднанні атеросклерозу з гіпертензією. Склерозування судин хоріоїдеї в області жовтої плями, викликає дистрофію макули, що супроводжується значним зниженням зору. Порушення кровопостачання зорового нерву призводить до його атрофії. Іноді до процесу залучається і периферія сітківки (кістоподібна дегенерація), що може бути передумовою для її відшарування.

При закупорці прогалу судини атероматозною бляшкою може розвиватися тромбоз чи емболія центральних судин сітківки або їх гілок; при порушенні кровопостачання зорового нерву - гостра ішемічна нейропатія. Гострі оклюзії судин сітківки належать до невідкладних станів (див. "Раптова втрата зору") і потребують негайної медичної допомоги. Пацієнти, які їх перенесли, мають знаходитись під підсиленим наглядом терапевтів і невропатологів, оскільки в ряді випадків враження венозної системи сітківки є провісником тяжких судинних порушень в серці та головному мозку.

Слід зазначити, що деякі ознаки склерозу можуть супроводжувати фізіологічний процес старіння. Проте, ці зміни, за відсутності іншої патології, знижують зір в незначній мірі.

Цукровий діабет - одне з найпоширеніших захворювань ендокринної системи серед населення світу. Кількість хворих на цукровий діабет у світі складає майже 146 млн. осіб, а в Україні їх нараховується більше 1 млн. На думку спеціалістів, захворювання набуває характеру епідемії, але гостроту проблеми, як визначила Сент-Вінсентська декларація, зумовлює не лише широка розповсюдженість діабету, а й виникнення його важких ускладнень, зокрема діабетичної ретинопатії (ДР).

До специфічних діабетичних уражень очей відносяться зміни судин кон'юнктиви очного яблука, діабетична ретинопатія і діабетична катаракта.

Ампулоподібні розширення венозних капілярів в бульбарній кон'юнктиві - рання ознака цукрового діабету, в т.ч. латентного. Дегенеративні зміни кон'юнктиви передують змінам в сітківці, що має прогностичне значення.

Зміни очного дна є у 90-100% хворих; їх вираженість прямо пропорційна стажу захворювання. Слепота настає в 25 разів частіше, ніж в загальній популяції; інвалідність по зору мають 6-10% хворих. Зміни на очному дні класифікуються так:

1. Діабетична ангіопатія – нерівномірне розширення вен, мікроаневризми.

2. Діабетична ретинопатія – фактори ризику її розвитку: гіперхолестеринемія, протеїнурія, артеріальна гіпертензія, надлишкова вага тіла. Прогресуванню ретинопатії сприяють вагітність та пологи. У хворих з міопією високого ступеня, а також при рубцевих змінах на очному дні діабетична ретинопатія протікає більш сприятливо.

Сучасна класифікація Е. Kohner та М. Porta (1990 р.) поділяє діабетичну ретинопатію на такі форми:

1) непроліферативна ретинопатія (патологічні зміни в сітківці обмежуються мікроаневризмами та мікрогеморагіями вздовж судинних аркад);

2) препроліферативна ретинопатія (крім органічних порушень в мікроциркуляторному руслі, на сітківці з'являються зони набряку, дистрофічні ділянки, преретинальні геморагії);

3) проліферативна ретинопатія (поряд з вищевказаними порушеннями виявляються зони неоваскуляризації на диску зорового нерву та вздовж судин, ділянки гліозу та фіброзу, часткові крововиливи в склисте тіло).

Непроліферативна ДР – перша стадія діабетичної ретинопатії, яка характеризується оклюзією і підвищеною проникливістю дрібних судин сітківки. Характерний багаторічний перебіг за відсутності будь-яких порушень зору. Основна причина зниження зору у пацієнтів з непроліферативною діабетичною ретинопатією – набряк центральної ділянки сітківки, який є наслідком змін власних судин сітківки. Тривалий багаторічний набряк викликає незворотню загибель нервових елементів сітківки, що призводить до зниження зору. Традиційні медикаментозні засоби (сечогінні, ангіопротектори та ін.) неефективні для попередження

та розсмоктування скупчення рідини в сітківці. Практично єдиним засобом боротьби з даним проявом судинної патології є лазерна коагуляція сітківки. Але після лазерної коагуляції зір покращується лише у тих пацієнтів, в яких дане лазерне лікування було зроблене на ранніх стадіях набряку, коли зорові елементи сітківки ще не ушкоджені.

Консервативна терапія – прийом ліків, що знижують рівень цукру у крові, ангіопротектори (добезілат кальцію, пармідин, етамзилат, емоксипін, рутозид, компламін та інші); антиагреганти (аспірин, трентал, курантіл, тиклопідин та інші); засоби, що знижують проникливість капілярів (еналаприл, периндоприл, трітаце та інші); кортикостероїди (місцево); розсмоктуючі препарати.

Препроліферативна ДР — тяжка непроліферативна ретинопатія, яка передує появі проліферативної ретинопатії.

Проліферативна ДР розвивається на фоні непроліферативної ДР, коли оклюзія капілярів призводить до виникнення великих зон порушень кровопостачання сітківки. Тоді сітківка виділяє особливі вазопроліферативні речовини, які призводять до утворення нових судин). Ці судини аномальні як за розміщенням, так і за будовою - їх стінки тонкі і крихкі. Неосудини є причиною значних крововиливів навіть на фоні нормального артеріального тиску, без будь-яких фізичних навантажень при гарній компенсації цукрового діабету. У хворих на ЦД можуть виникати і макулярні набряки, які найчастіше спостерігаються у разі проліферативної діабетичної ретинопатії, але можуть відзначатися і при мінімальних проявах непроліферативної ДР. Це ускладнення не призводить до сліпоти, але може бути причиною втрати здатності читати чи розрізняти дрібні предмети.

Наступним етапом проліферативної стадії діабетичної ретинопатії є ріст фіброзної тканини. Вона має виражену здатність до скорочення. Тканина кріпиться до сітківки і, в процесі скорочення, натягує її. Це, рано чи пізно, призводить до відшарування сітківки. Так виникає характерне для цукрового діабету відшарування сітківки - найбільш складне в плані хірургічного лікування і за прогнозом для зору.

Розвиток проліферативної стадії діабетичної ретинопатії за таким сценарієм може проходити з різною швидкістю - від 3-4 місяців до кількох років. Як правило, процес самостійно не зупиняється.

Новоутворені судини, будучи аномальними за своєю природою, розвиваються «за власними законами». Традиційні медикаментозні засоби на них не впливають. Сучасна фармакологія має лише кілька засобів, які прискорюють процес розсмоктування внутрішньоочних крововиливів, але жоден з них не діє на самі новоутворені судини.

Єдиним способом боротьби з неосудинами є лазерна коагуляція всієї сітківки (панретинальна лазерна коагуляція), показанням для якої є поява і ріст новоутворених судин. Даний метод лікування діабетичної ретинопатії застосовується вже більше 35 років. Він рекомендований Всесвітньою Організацією Охорони Здоров'я як єдиний засіб зниження ризику втрати зору при виникненні очних ускладнень цукрового діабету. Правильно виконана панретинальна лазерна коагуляція ефективна у 59-86% пацієнтів, причому процес можна стабілізувати на багато років.

При розвитку фіброзної тканини та появі ознак відшарування сітківки показане хірургічне втручання - вітректомія. Показання до вітректомії: масивний крововилив у склисте тіло, що призводить до зниження зору, особливо при його наявності протягом кількох місяців, тракційне відшарування сітківки, епіретинальні мембрани, неоваскуляризація сітківки та фіброзна проліферація, які не піддаються лікуванню лазерною фотокоагуляцією.

При поєднанні на очному дні ознак цукрового діабету та інших загальних захворювань ретинопатія класифікується як діабето-склеротична, діабето-гіпертонічна або діабето-ниркова. Дві останні форми слід розглядати як тяжкий процес.

3. **Діабетична нейроретинопатія**. Характерні вищенаведені симптоми + набряк і гіперемія диску зорового нерву.

Катаракта при діабеті може бути істиною діабетичною (в кришталіку сірувато-білі помутніння у вигляді сніжинок, т.зв. картина “снігової бурі”) і неспецифічною (старечою). Істина діабетична катаракта зустрічається рідко (2-4%); як правило, вона двобічна і свідчить про тяжкий перебіг цукрового діабету. Стареча катаракта у хворих на цукровий діабет виявляється в 5 разів частіше, ніж у інших осіб.

При цукровому діабеті спостерігаються також хронічні запалення повік, кон'юнктиви, рецидивуючі ячмені, мейбоміїти, екзема шкіри повік. Вони, як правило, мають тривалий перебіг, супроводжуються свербінням, нагноєнням і нерідко є першими ознаками прихованого цукрового діабету. Можливі крововиливи під шкіру повік і кон'юнктиву, дистрофія рогівки, тривалі передні увеїти (частіше двобічні).

При проліферативній діабетичній ретинопатії неоваскуляризація райдужки може вести до розвитку вторинної глаукоми, у випадку проростання новоутворених судин в ірідо-корнеальний кут. Атрофія райдужки приводить до сповільнення реакції зіниць на світло і мідріатики.

При перепадах рівня глікемії можливі транзиторні зміни рефракції ока.

В склистому тілі, внаслідок деструктивних змін, крововиливів, увеїтів виникають помутніння, які можуть проявлятися скаргами на «літаючі мушки» перед оком. Слід пам'ятати, що «літаючі мушки» можуть бути фізіологічним явищем і зустрічатися у здорових осіб. Крововиливи в склисте тіло характеризують початок злоякісного перебігу цукрового діабету.

Особам, які пред'являють скарги, характерні для діабетичних уражень органу зору, доцільно перевірити рівень цукру в крові.

Ранні офтальмологічні прояви захворювання: порушення мікроциркуляції лімбу, кон'юнктиви очного яблука і епісклери. З прогресуванням офтальмопатії з'являються скарги хворих на відчуття здавлення, болі в глибині орбіт, особливо в ранкові години, при рухах очних яблук; відчуття сухості та стороннього тіла в оці, слюзотечу, особливо на вулиці (при відсутності порушень проходимості слюзних шляхів), відчуття диплопії, неможливість читання та роботи на близькій відстані з причини недостатності конвергенції.

Основними симптомами захворювання є екзофтальм і обмеження рухливості очного яблука внаслідок набряку орбітальної клітківки та потовщення окорухових м'язів, так звана *ендокринна офтальмопатія*. Симптоми часто двобічні, але можливий і однобічний, асиметричний, екзофтальм. В нормі вистояння очних яблук – 10-22 мм. В перебігу офтальмопатії виділяють 3 стадії.

При I ступені змін окорухового апарата і кон'юнктиви немає.

При II ступені є незначні порушення окорухової функції, нестійка діпlopія, запальний процес кон'юнктиви, невеликий мідріаз внаслідок активізації симпатичної іннервації зіниць. Найбільш характерні симптоми Дальрімплія (широке розкриття очних щілин за рахунок ретракції верхньої повіки: її край знаходиться на рівні верхнього лімба або над ним. В нормі ж повіка закриває рогівку на 2-3 мм), Graefe (відставання верхньої повіки при повільному опусканні очей. Варіант цього симптому - товчкоподібне опущення повік - симптом Boston. Це найчастіший прояв тиреотоксикозу), Кохера (посилення ретракції повіки при швидкій зміні напрямку погляду), Розенбаха (тремтіння повік при їх змиканні), Stellwag (рідке кліпання - 2-3 рази на хвилину замість 15-18 разів в нормі. Поєднується з недостатньою мімікою обличчя. Причина - підвищений тонус симпатичного нерву і зниження чутливості рогівки), Репрева-Меліхова (гнівний погляд), Krauss (підвищений блиск очей. Причина - гіперсекреція слюзних залоз).

Офтальмопатія III ступеню - набряковий екзофтальм. Може розвинутися після опромінення щитовидної залози, часткової тиреоїдектомії, перенесеної інфекції (грип, ангіна), нервового стресу. У хворого "погордий вигляд" (голова високо піднята і дещо відкинута назад з метою полегшення акту зору при парезі верхніх прямих м'язів). Різко виражені симптоми Грефе, Мебіуса, діпlopія, обмеження рухливості очних яблук, особливо у верхньоскроневого напрямку. Утруднюється або стає неможливим змикання очних щілин, розвивається значний набряк повік і кон'юнктиви. Набряк повік спочатку виникає у внутрішніх відділах верхньої повіки з наступним поширенням на нижню повіку і оточуючі ділянки обличчя (надбрів'я, скроню, корінь носа). На кон'юнктиві спочатку розвивається "білий" ("скляний") хемоз кон'юнктиви, який потім переходить в "червоний".

Характерні симптоми Єллінека (пігментація шкіри повік. Причина – недостатність кори надниркових залоз), Джиффорда (утруднене вивертання верхньої повіки). Порушується чутливість рогівки, може розвиватися виразковий кератит, ендоефтальміт, панофтальміт, застійні диски зорових нервів з наступною атрофією, підвищується внутрішньоочний тиск. Може бути ретробульбарний неврит з порушенням сприйняття зеленого кольору, зниженням темної адаптації,

збільшенням сліпої плями, появою скотом в центральних і нижніх відділах поля зору.

Ендокринна міопатія – частіше зустрічається у чоловіків. Її розвиток можливий на фоні еутиретозу чи, навіть, гіпотиреозу. Розпочинається зі слабкості одного чи кількох окорухових м'язів (частіше верхнього і нижнього прямих), діпlopії, обмеження рухливості ока доверху і зовні. Розвивається косоокість з відхиленням донизу. Характерні симптоми: Mobius (недостатність конвергенції або повна її відсутність), Міна (відставання руху очних яблук від руху повік при пристальному погляді). Екзофтальм не виражений, чутливість рогівки не порушена.

Діагностика ендокринної офтальмопатії: ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія орбіт, позиційна тонометрія (вимірювання очного тиску при погляді догори і зовні. В такій позиції тиск підвищується більше, ніж на 2 мм рт. ст.).

Лікування: дегідратаційна, протизапальна терапія. При злоякісному екзофтальмі – глюкокортикоїди, імунокоректори, активізація обмінних процесів. При швидкому прогресуванні захворювання – плазмаферез. Для зменшення периорбітального набряку застосовуються магнітотерапія або дистанційне рентгенівське опромінення орбіт. Хірургічне лікування офтальмопатії проводять для збереження ока і його функції при різкому напруженні тканин орбіти, а також для виправлення косоокості і зменшення діпlopії.

Ревматизм У 50-80% хворих є враження очей. Частота й інтенсивність очних проявів не залежать від активності загального процесу. Навпаки, найтяжчі враження властиві латентному перебігові ревматизму. Найчастіше (в 20%) зустрічаються рецидивуючі увеїти (див. «Іридоцикліти»); як правило, одnobічні або спочатку на одному оці, а пізніше на другому. Рецидив співпадає з ревматичною атакою або настає слідком за нею.

Іноді ревматичні увеїти можуть протікати майже безсимптомно і виявляються лише при виникненні ускладнень (наприклад, відшарування сітківки). Часті рецидиви увеїтів приводять до розвитку вторинної глаукоми та катаракти.

Можуть також спостерігатися теноїти (ревматизм посідає перше місце серед причин запалення тенової сумки), очні міозити, рецидивуючі епісклерити і склерити, склерозуючий кератит, васкуліт судин сітківки.

Лікування: протизапальна (стероїдна та нестероїдна), антибактеріальна, симптоматична (мідріатики, протеолітичні ферменти, діуретики, тощо) терапія.

Системний червоний вовчак – ретинопатія з ватоподібними вогнищами навколо диску зорового нерву. В тяжких випадках – геморагії, набряк диску і сітківки.

Склеродермія – хронічний кон'юнктивіт, потовщення шкіри повік. При враженні слизових залоз можливий синдром Сьєгрена. Можливі вкорочення склепінь кон'юнктивальної порожнини.

Дерматоміозит – характерні набряки повік і периорбітальних тканин. Може бути двоїння, косоокість, двобічний птоз (при враженні екстраокулярних м'язів), запалення кон'юнктиви, райдужки.

Ревматоїдний артрит – характерні двобічні рецидивуючі склерити, склерозуючий кератит, сухий кон'юнктивіт, вторинна глаукома. Рідше – епісклерити, увеїти.

Синдром Сьєгрена – сухий кератокон'юнктивіт. Скарги на відчуття сухості і піску в очах, відсутність сліз при плачі. В кон'юнктивальній порожнині – в'язкий секрет. Рогівка тьмяна, шорстка. З метою діагностики застосовують тест Ширмера (див. «Об'єктивні методи дослідження»).

Ювенільний ревматоїдний артрит (хвороба Стіла) – тріада симптомів: іридоцикліт, стрічкоподібна дегенерація рогової оболонки, ускладнена катаракта.

Анкілозуючий спондиліт (хвороба Бехтєрева) – у 10-15% хворих є двобічний рецидивуючий іридоцикліт, який з часом може ускладнюватися вторинною глаукомою, катарактою.

Хвороба Рейтера - захворювання починається з уретриту, потім додається катаральний кон'юнктивіт і асиметричний поліартрит сугавів нижніх кінцівок. Зустрічаються запалення рогівки, райдужки, хоріоїдеї, зорового нерву.

Зміни органу зору при захворюваннях крові

Анемія. Зміни в сітківці виявляються при тяжких формах. Найчастіше це розширення судин, мікроаневризми, поліморфні крововиливи, плями Рота (білуваті вогнища округлої чи овальної форми, оточені червоним кільцем). Можливі крововиливи під кон'юнктиву і в товщу повік. При перніціозній анемії можуть виникати набряк повік, гіпертрофія слъозних залоз, паралічі окорухових м'язів, неврит зорового нерву, ослаблення

зіничних рефлексів, прогресування вікової катаракти. Для серповидно-клітинної анемії характерні тромбози і емболії (див. «Раптова втрата зору»).

Лейкози. На очному дні – ангіо-, ретино-, нейропатії. Ранній прояв – зменшення артеріовенозного коефіцієнту за рахунок збільшення калібру вен. Фон очного дна блідий, судини звиті, з мікроаневрізмами, можливі плями Рота, крововиливи в сітківку. При гострих лейкозах, внаслідок інфільтрації оболонок мозку, розвиваються застійні диски, порушення функцій окорухових м'язів, ознаки враження черепних нервів.

Геморагічні діатези супроводжуються крововиливами в шкіру повік, кон'юнктиву. Нерідкі геморагії з судин райдужки, ірити.

Еритремія Тромбоутворення в судинах приводить до порушення мікроциркуляції. Скарги неспецифічні. Можливі диплопія, світлобоязнь, випадіння поля зору (геміанопсії, скотоми), значне розширення вен бульбарної кон'юнктиви, розширення і повнокровність судин райдужки, що надає їй червонувато-коричневого кольору. Очне дно темне, вени розширені, звиті, оточені крововиливами (подібно до тромбозу вени сітківки). Іноді розвивається оклюзія центральної вени сітківки (див. «Раптова втрата зору»).

Найчастіший симптом – застійний диск зорового нерву (спостерігається у 92% хворих). Він, як правило, двобічний, але можлива асиметрія. При злоякісних пухлинах він розвивається швидше і частіше, особливо при їх локалізації в шляхах лікворовідтоку, або близько до них (пухлини шлуночків, мозочка, мосто-мозочкового куту). Для неускладненого застійного диску характерне тривале збереження зорових функцій. Скарги на затуманювання зору або короточасні (від 1-10 с. до хвилини) потемніння в очах аж до повної сліпоти на фоні головного болю. Ранній симптом - зниження темної адаптації. Стійке зниження зору – ознака переходу застою в атрофію. Фотопсії зустрічаються у 15-20% хворих і можуть розглядатися як зорові галюцинації. При набряку диску відбувається збільшення розмірів сліпої плями інколи в 3-4 рази (в нормі горизонтальний розмір сліпої плями 5,5 °, вертикальний - 7,5°).

Межі диску втрачають чіткість, згладжується фізіологічна екскавація, діаметр його значно збільшений за рахунок набряку, судини сітківки (особливо вени) розширені, звиті, співвідношення калібру артерій і вен 2:4 або 2:5.

Наявність двобічних застійних дисків з вираженими явищами атрофії на одному з них носить назву симптому Ферстера-Кеннеді. Він характерний для пухлин лобної долі, причому частіше пухлина локалізується на боці атрофічного диску.

При тривалому існуванні застійного диску зорового нерву починає розвиватися його атрофія (див. «Поступова втрата зору»). Функціональні ознаки атрофії: концентричне звуження і дефекти поля зору, зниження гостроти зору.

Паралічі і парези екстраокулярних м'язів посідають друге місце в діагностиці пухлин головного мозку. Найчастіше вражається VI, рідко - III, дуже рідко - IV пара черепно-мозкових нервів. Часте враження VI пари зумовлене тим, що вона найбільш відкрита для зовнішнього впливу. Ще рідше виникають порушення зіничних реакцій і зміни положення ока в орбіті. Всі ці ознаки, а також особливості змін поля зору, враховуються в топічній діагностиці захворювання.

Для пухлин скроневої долі характерні короточасні зорові галюцинації, верхньоквадрантна геміанопсія, яка пізніше переходить в повну гомонімну геміанопсію, однобічний мідріаз (на боці пухлини), при великих пухлинах – повний парез око рухового нерву з відхиленням ока, однобічним птозом і контрлатеральним лагофталмом (внаслідок супутнього паралічу лицевого нерву центрального генезу).

Пухлини тім'яної долі: нижні квадрантні геміанопсії, агнозія, особливо – алексія, аграфія, втрата швидкої фази оптокінетичного ністагму при повертанні голови в бік, протилежній локалізації пухлини.

Пухлини потиличної долі: у 90 % рано розвиваються застійні диски, в полі зору - повна гомонімна геміанопсія, рідше - центральні або парацентральні скотоми. Всі зміни, як правило, симетричні.

Для аденом гіпофізу характерний хіазмальний синдром (бітемпоральна геміанопсія, яка розпочинається з верхніх квадрантів, зниження гостроти зору і первинна атрофія зорового нерву).

Інтермітуючі атаки затуманювання зору в поєднанні з головним болем, нудотою, блюванням часто бувають при пухлинах III шлуночку, а для пухлин чотирисхилу та шишковидної залози патогномонічний синдром

Паріно (вертикальні паралічі погляду, зіничні порушення по типу Аргайла-Робертсона і ядерні окуломоторні парези).

Зміни органу зору при остеохондрозі

Зорові симптоми виникають у 35-80% хворих з патологією шийного відділу. Скарги на приступоподібне потемніння в очах, затуманювання зору, появу сірої поволоки, мигання золотих і срібних блискавок, відчуття "снопів світла", зигзагів, ліній, блискучих і чорних точок перед очима (фотопсії). Іноді предмети здаються різко зменшеними (мікропсії), а контури їх викривленими (метаморфопсії). Можуть бути приступи часткового випадіння полів зору (частіше геміанопсія), короточасна повна сліпота. Приступи тривають від кількох секунд до декількох хвилин, повторюються з різною частотою: то щоденно, то розділюючись тривалими інтервалами. Часто їх поява спровокована сильною втомою, різкими повертаннями голови, перерозгинанням шиї. Їх причина – недостатність мозкового кровообігу, емболія артерій шпорної борони пристінковими тромбами, формування атеросклеротичних бляшанок в хребцевих артеріях. Особливо часто вони виникають при поєднанні остеохондрозу з атеросклерозом і гіпертонічною хворобою.

Можливі запалення рогівки, переднього та заднього відділів судинного тракту (див. «Синдром «червоного ока»), перифлебіти сітківки, туберкульоз шкіри повік, кон'юнктиви, дакріoadеніт, дакріоцистит, остеомієліт орбіти, склерити (частіше гематогенні) і епісклерити (частіше токсико-алергійні), оптичний неврит.

Кератити мають рецидивуючий перебіг. Метастатичні (або глибокі) кератити виникають у дорослих внаслідок занесення мікобактерії туберкульозу в очне яблуко. Для них характерні глибокі жовтуваті-сірі інфільтрати рогівки, не схильні до злиття, змішана васуляризація рогівки, ураження одного ока.

Алергічні (скрофульозні, фліктенульозні) кератити та кератокон'юнктивіти зустрічаються у дітей і є проявом алергічної реакції очей на загальну туберкульозну інтоксикацію організму. Збудник туберкульозу в оці відсутній. Характерний гострий початок з вираженою світлобоязню, слезотечею, спазмом повік. В кон'юнктиві чи лімбі з'являється один або кілька вузликів (т.зв. фліктени) рожево-сірого кольору, піднятих над поверхнею. Інколи вони зливаються. В поверхневих шарах рогівки виникають вузлики сірого кольору, які

можуть мігрувати по поверхні рогівки, залишаючи після себе васкуляризоване більмо рогівки.

Іридоцикліти. Можуть бути гематогенні (при яких збудник інфекції потрапляє в око і викликає специфічне запалення) і дифузні ексудативні. Гематогенні: мають в'ялий перебіг, в райдужці, на фоні гіперемії і набряку, виникають мілкі сірувато-жовті вузлики – туберкули; на рогівці – великі, «сальні», преципітати, в передній камері і склистому тілі ексудат, виявляються грубі зрощення зіничного краю райдужки з передньою поверхнею кришталику (сінехії). Хворіють переважно діти. Ексудативні характеризуються вираженою клінікою запалення, специфічних ознак не мають. Частіше виникають у дорослих.

Можливі ускладнення іридоциклітів: вторинна глаукома, катаракта, атрофія райдужки, при тяжких формах – зменшення продукції внутрішньоочної рідини з гіпотонією і атрофією ока. Задні увеїти (хоріоїдіти) можуть ускладнюватись перифлебитами, тромбозом, невритом, ексудативним чи фракційним відшаруванням сітківки.

Діагностиці допомагає рентгенографія, томографія легень, бронхоскопія, дослідження стану периферійних лімфовузлів, посів на мікобактерії сечі, імунодіагностика *in vitro*, туберкулінодіагностика.

Лікування: При гематогенних ураженнях загальна і місцева хіміотерапія, місцева туберкулінотерапія. При токсико-алергійних формах місцеве застосування протитуберкульозних засобів і туберкулінотерапії не показане. Призначається десенсибілізуюча, стероїдна і нестероїдна протизапальна терапія, вітамінно- і тканинна терапія, ферменти, імунокоректори, фізіотерапія, лазерстимуляція, симптоматичне лікування (розширення зіниці при іридоцикліті, тощо).

Зміни органу зору при токсоплазмозі

Буває вродженим і набутим. Очна форма токсоплазмозу може бути єдиним проявом захворювання.

Для вродженого токсоплазмозу характерна тріада: хронічний енцефалополіневрит, мозкові кальцифікати, хоріоретиніт в стадії рубцювання в макулі. Він має рецидивуючий перебіг, що зумовлено періодичним визволенням токсоплазми з цист. Зір різко знижений.

Зустрічаються дефекти повік, більма, анофтальм, мікрофтальм, колобоми райдужки, судинної оболонки та диску зорового нерву, анірідія (відсутність райдужки), катаракта, атрофія зорового нерву, гідроцефалія. Нерідко ці зміни поєднуються в різних комбінаціях. Часто вони комбінуються з ністагмом і косоокістю. Характерна висока ускладнена короткозорість.

Приблизно в 30% випадків старі, неактивні форми вродженого токсоплазмозу дають рецидиви з загостренням процесу в оці чи враженням другого ока. Хворі з вродженим токсоплазмозом, при наявності позитивної або різкопозитивної реакції зв'язування комплементу (РСК+++ чи РСК++++), підлягають протитоксоплазмозному лікуванню і мають знаходитись під наглядом.

З проявів набутого токсоплазмозу найчастішим є центральний хоріоретиніт, для якого характерний тривалий (від декількох місяців до року) перебіг. Можливий нейроретиніт з подальшою атрофією зорового нерву. Рідше процес локалізується в передньому відділі ока (катаральний, фолікулярний чи виразковий кон'юнктивіт, кератосклеріт, кератоувеїт, кератосклероувеїт). Враження ока у дорослих можуть виникати внаслідок рецидиву старого процесу під впливом несприятливих факторів.

Діагностика: реакція зв'язування комплементу, непрямой гемаглютинації, реакція Сейбіна-Фельдмана, непрямой імунофлюоресценції, мікропреципітації в агарі, ензиммічених антитіл, бласттрансформації лімфоцитів, шкіряна проба.

Лікування: хіміотерапія, специфічна десенсибілізація (токсоплазмінотерапія), неспецифічна десенсибілізація і протизапальна терапія (кортикостероїди), діуретики, розсмоктуючі, антигеморагічні і гемостатичні засоби, тканинні препарати, вітаміни.

Офтальмологічна симптоматика зустрічається у 40-100%. Очні прояви можна поділити на 3 групи: зміни ока неінфекційного генезу (ватоподібні вогнища, ізольовані геморагії сітківки та плями Рота, ретинальні мікроаневризми і телеангіектазії, зміни акомодатії); прояви опортуністичної інфекції (цитомегаловірусний ретиніт, герпетичні ретиніти, гострий некроз сітківки, Herpes Zoster, Toxoplasma Gondii, мікобактерія туберкульозу, пневмококи); злоякісні новоутворення (саркома Капоші повік та кон'юнктиви).

Із всіх очних проявів СНІДу перше місце посідають ватоподібні вогнища, які є маркером захворювання на СНІД. Вони проявляються відразу ж після захворювання або через 4-8 міс. Частіше локалізуються в задньому полюсі ока, не впливають на гостроту зору, через кілька місяців піддаються зворотному розвитку.

Ізольовані геморагії та плями Рота спостерігаються одночасно з ватоподібними вогнищами або виникають окремо. Найчастіша їх локалізація – задній полюс ока.

Цитомегаловірусний ретиніт – найчастіша причина сліпоти при СНІДові. Зустрічається у 50% хворих і є найчастішим проявом опортуністичної інфекції. Характеризується появою вогнищ некрозу, ексудату і геморагій, запальних муфт за ходом судин. В 2/3 випадків локалізується на периферії сітківки.

Саркома Капоші має вигляд вузликів червоного, пурпурового, синьо-чорного кольору на кон'юнктиві або шкірі повік.

11.13. Очні симптоми при загальних захворюваннях організму (алгоритм)

- анізокорія – ураження середньої мозкової артерії, периферійної нервової системи (мідріаз на боці ураження), епілепсія, запалення та пухлини мозку, табес

- артерій сітківки звуження – гіпертонія, ниркова ангіопатія, старечі зміни

- біль у оці – *гострий*: герпес зостер, невралгія трійчастого нерву (пухлини ротової порожнини, зубні інфекції, застуда, загальні інфекції, психічний шок, ураження таламуса), запальні процеси в порожнині черепа, мігрень; *тупий*: глаукома, гіпертонія, серцева недостатність, гіпотонія;

- ватоподібні вогнища на очному дні – гіпертонія, атеросклероз, ниркова ретинопатія, ретинопатія вагітних, анемія, СНІД

- вен сітківки розширення – цукровий діабет, лейкоз, анемія, застійні диски, гіпотонія;

- вузликові утворення повік – туберкульоз, сифіліс;

- Гвіста симптом – гіпертонічна хвороба, атеросклероз;
- зменшення артеріо-венозного співвідношення – гіпертонія, ниркова ангіопатія (за рахунок звуження артерій), застійні диски, лейкоз, еритремія (розширення вен);
- катаратка у вигляді «снігової бурі» – цукровий діабет;
- конвергенції аномалії – гіпертиреоз, запалення та пухлини мозку, дифтерія;
- короточасне запаморочення зору – на висоті спазму судин при гіпертонії, вегето-судинній дистонії, шийному остеохондрозі; застійний диск зорового нерву;
- косоокість паралітична – дисемінований склероз, черепно-мозкові поліневрити, запалення оболонок або пухлини головного мозку, прогресивний параліч, ботулізм, дифтерія, правець, спинна сухотка, інтоксикації, базедова хвороба;
- крововиливи під кон'юнктиву та шкіру повік – гіпертонія, атеросклероз, ендокрадіт, цукровий діабет, анемії, геморагічні діатези, недостатність віт. К, деякі інфекційні захворювання, переломи основи черепа (двобічні крововиливи)
- мигання – *сповільнене*: висока температура, двобічні паралічі лицевого нерву, базедова хвороба, паркінсонізм, наслідок енцефаліту; *вчащене*: синдром Сьєгрена, неврастенія, отруєння етиленом, травми черепа, запалення ока;
- мікроаневризми судин сітківки – цукровий діабет, анемії, лейкози, СНІД
- набряк диску зорового нерву – злаякісна гіпертонія, захворювання нирок, ревматизм, пухлини мозку (застійний диск), папіліт;
- плями Рота – анемії, лейкози, СНІД
- порушення зіничних рефлексів – *непорушність зіниць*: патологічні процеси в мозку (туберкульозний, сифілітичний, базальний менінгіт), ураження III пари черепних нервів або їх ядер, цереброспінальний сифіліс; *млява реакція*: енцефаліти, порушення мозкового кровообігу, черепно-мозкові травми, депресія, неврози, ботулізм, отруєння свинцем, алкоголізм, атрофія райдужки при цукровому діабеті, перніціозна анемія,

ірити; *приступи звужень і розширень зіниці*, при яких зіниця змінює свою ширину на 2 чи більше мм: церебральні крововиливи, пухлини, епілепсія, вегетативні неврози, неврастенія, істерія, табес, прогресивний параліч;

- аномалії розгалуження артерій сітківки – гіпертонія, атеросклероз;

- рухів ока порушення – дисемінований склероз, спинна сухотка, енцефаліти, базальні та оптикохіазмальні арахноїди, правець, ботулізм, дифтерія, алкогольний поліневрит, діабет (частіше порушене відведення), авітамінози, отруєння, лейкемії, анемії, пухлини мозку, захворювання мозкових судин;

- Салюса симптоми перехрестя – гіпертонія (Салюс I, II, III), атеросклероз (Салюс I, II), інколи – у здорових осіб;

- судин кон'юнктиви зміни – атеросклероз, цукровий діабет, еритремія;

- судин сітківки патологічна звитість – гіпертонія, атеросклероз, лейкоз, еритремія, застійні диски;

- фігура зірки в макулярній області – ниркова ретинопатія, вихід гострих інфекцій, ревматизм, анемія

11.14. Тести для самоконтролю з теми: “Орган зору і

загальна патологія організму”

1. В нормі співвідношення калібру артерій і вен становить:

a). 1:1

b). 1:2

c). 1:3

d). 2:3

e). 3:4

2. Для гіпертонічної ангіопатії характерне:

a). звуження артерій

b). зменшення артеріовенозного співвідношення

- c). симптом артеріо-венозного перехрестя (Салюс)
- d). симптом Гвіста
- e). все перераховане

3. Яке очне захворювання часто виникає у хворих на атеросклероз?

- a). відшарування сітківки
- b). глаукома
- c). рецидивуючі склерити
- d). хронічні блефарити
- e). хронічні кон'юнктивіти

4. Ранньою ознакою захворювання на цукровий діабет є:

- a). ампулоподібні розширення судин кон'юнктиви та сітківки — мікроаневризми
- b). звуження прогалу вени під артерією
- c). різке звуження ретинальних судин
- d). розгалуження судин під прямим або тупим кутом
- e). штопороподібна звитість парамакулярних вен

5. Проліферативна діабетична ретинопатія може привести до:

- a). атрофії зорового нерву
- b). гострої ішемічної нейропатії
- c). дистрофії макули
- d). кистоподібної дегенерації сітківки
- e). тракційного відшарування сітківки

6. Транзиторні зміни рефракції ока при цукровому діабеті можуть бути пов'язані:

- a). з перепадами артеріального тиску
- b). з перепадами рівня глікемії
- c). з помутнінням кришталика
- d). з проліферацією на очному дні
- e). з розвитком вторинної глаукоми

7. Основними симптомами з боку ока при ендокринній офтальмопатії є:

- a). двобічний екзофтальм
- b). одно- або двобічний екзофтальм
- c). двобічний енофтальм
- d). одно- або двобічний енофтальм

8. В нормі, при спокійному погляді, край верхньої повіки:

- a). закриває рогівку на 2-3 мм
- b). знаходиться на рівні верхнього лімбу
- c). знаходиться на 2-3 мм вище верхнього лімбу

9. При патології щитовидної залози можуть виникати скарги на:

- a). відчуття здавлення в глибині орбіт
- b). диплопію
- c). порушення конвергенції
- d). сухість в оці
- e). все перераховане

10. Для ендокринної міопатії характерні:

- a). виражений екзофтальм
- b). розвиток короткозорості

- с). косоокість
- д). порушення чутливості рогівки
- е). все перераховане

11. Ускладненням ендокринної офтальмопатії може бути:

- а). виразка рогівки
- б). відшарування сітківки
- с). катаракта
- д). первинна атрофія диску зорового нерву
- е). увеїт

12. Хвороба Рейтера включає триаду симптомів:

- а). анкілозуючий спондиліт, двобічний іридоцикліт, вторинна глаукома
- б). артрит, іридоцикліт, стрічкоподібна дегенерація рогівки
- с). афтозний стоматит, виразковий уретрит, двобічний іридоцикліт
- д). менінгіт, іридоцикліт, артрит
- е). уретрит, катаральний кон'юнктивіт, поліартрит

13. При виявленні застійних дисків зорового нерву потрібно, в першу чергу, виключити:

- а). гіпертонічну хворобу
- б). захворювання крові
- с). остеохондроз шийного відділу
- д). пухлину головного мозку
- е). ревматизм

14. Для аденоми гіпофізу характерні зміни в полі зору:

- а). біназальна гетеронімна геміанопсія

- b). бітемпоральна гетеронімна геміанопсія
- c). гомонімна геміанопсія
- d). концентричне звуження поля зору
- e). поява абсолютної центральної скотоми

15. Тріада, характерна для вродженого токсоплазмозу, включає хронічний енцефалополіневрит, мозкові кальцифікати та:

- a). анірідію
- b). атрофію зорового нерву
- c). високу ускладнену короткозорість
- d). косоокість
- e). рецидивуючий хоріоретиніт

16. Фігура “зірки” в макулі типова для:

- a). гіпертонічної ретинопатії
- b). діабетичної ретинопатії
- c). ниркової ретинопатії
- d). всього перерахованого

1. Хвора, 60 років, скаржиться на сильний біль в правому оці та правій половині голови, нудоту, блювання. Захворіла гостро, на фоні стресової ситуації. Гострота зору 0,02, не коригується. На очному яблуці змішана ін'єкція. Значний набряк рогівки. Передня камера мілка. Зіниця розширена, неправильної форми. Рефлекс з очного дна тьмянний, деталі очного дна невидимі. При пальпації око тверде як камінь. Про яку патологію йде мова?

2. Хворий, 55 років, раптово осліп на ліве око. Хворіє на гіпертонічну хворобу. Гострота зору 0 (нуль). Око спокійне. Оптичні середовища прозорі. Диск зорового нерву блідий, набряклий. В центрі очного дна поширений молочно-білий набряк сітківки з яскраво-червоною плямою в центрі. Артерії сітківки у вигляді тонких ниток. Внутрішньоочний тиск

23 мм. рт.ст. Що, найбільш ймовірно, могло спричинити таку клінічну картину?

3. Після тупої травми ока у хворого з'явилися екзофтальм, значне обмеження рухів ока у всіх напрямках. Гострота зору 1,0. Оптичні середовища прозорі. Диск зорового нерву рожевий, з чіткими межами, сітківка без патології. На рентгенограмі переломів стінок очниці не виявлено. Ваш діагноз?

4. Хворий, 35 років, скаржиться на біль в правому оці, слезотечу, світлобоязнь, зниження зору. Захворів гостро, після перенесеного напередодні грипу. Гострота зору хворого ока 0,5, не коригується. На очному яблуці перикорнеальна ін'єкція. В центрі рогівки – інфільтрат сірого кольору, який за формою нагадує гілку дерева. Чутливість рогівки знижена. Найбільш імовірний діагноз?

5. Хворий, 65 років, пред'являє скарги на поступове безболісне зниження зору лівого ока впродовж року. Місяць тому раптово помітив, що при закриванні правого ока спостерігається двоїння предметів, а при двох відкритих очах двоїння відсутнє. Яку хворобу можна запідозрити на підставі анамнезу і скарг хворого?

6. Хворий, 45 років, скаржиться на поступове безболісне вип'ячування правого ока впродовж останніх двох місяців. Гострота зору 1,0. Екзофтальм помірний. Рухи ока обмежені у всіх напрямках. Око спокійне. Оптичні середовища прозорі. Очне дно без патології. Репозиція ока неможлива. Яке захворювання треба виключити (чи підтвердити) в першу чергу?

7. У хлопчика, 7 років, спостерігається лівобічний екзофтальм, який посилюється при плачі, кашлі, нахилах голови. Можлива репозиція ока. Періодично у нього виникають субкон'юнктивальні крововиливи. Око спокійне. Оптичні середовища прозорі. Очне дно в нормі. Яке захворювання може спричинити таку клінічну картину?

8. Хвора отримала глибоке поранення нижньої повіки лівого ока гілкою дерева. Через день з'явилися значна гіперемія і набряк повік, екзофтальм, обмеження рухів ока, біль в очниці. Температура тіла підвищилась до 38

С. Око подразнене, кон'юнктива очного яблука набрякла. Оптичні середовища прозорі. Очне дно в нормі. Який діагноз, на Ваш погляд, найбільш імовірний?

9. Пацієнт, 57 років, скаржиться на раптове значне зниження зору лівого ока, яком передувало відчуття “туману” в оці. Зниження зору пов’язує зі значним фізичним навантаженням напередодні. Гострота зору лівого ока 0,08, не коригується. Правого – 1,0. Ліве око спокійне. Оптичні середовища прозорі. Диск зорового нерву гіперемійований, набряклий, межі його нечіткі. Вени сітківки значно розширені, звиті. На очному дні, особливо в центрі, численні різнокаліберні крововиливи, розташовані за ходом нервових волокон. В парному оці на очному дні – симптоми перехрестя (Салюс I-II). Про який стан може йти мова?

10. Пацієнт, 70 років, поступово, впродовж 6 місяців, втратив зір на праве око. Гострота зору правого ока 0,03, не коригується. Око спокійне. В кришталику помутніння у вигляді спиць. Склисте тіло прозоре. Диск зорового нерву блідий, межі його чіткі. Артерії сітківки вузькі. Внутрішньоочний тиск 22 мм. рт.ст. Поле зору концентрично звужене до 25 градусів. Кольоросприйняття порушене по набутому типу. Парне око здорове. Яка найбільш ймовірна причина втрати зору правого ока?

11. Пацієнт отримав контузію ока тупим предметом, після чого відразу ж втратив зір. При огляді: гострота зору травмованого ока – світловідчуття з правильною проекцією світла. Око спокійне. Рогівка прозора. Передня камера середньої глибини, волога її прозора. Кришталик прозорий. Рефлекс з очного дна відсутній. Положення ока в очниці правильне, обсяг рухів повний. Яка найбільш ймовірна причина втрати зору?

12. У пацієнта, 45 років, впродовж кількох днів знизився зір на ліве око до 0,05, не коригується. При огляді: око спокійне, оптичні середовища прозорі. Диск зорового нерву гіперемійований, дещо набряклий, межі його нечіткі. Ділянка судинної лійки заповнена екссудатом. Поле зору концентрично звужене, кольоросприйняття порушене за набутим типом. Парне око здорове. Ваш діагноз?

13. Хворий на виробництві отримав проникаюче поранення правого ока. Гострота зору 0,1, не коригується. На очному яблуці помірна змішана ін’єкція. На рогівці рана завдовжки 3 мм з адаптованими краями. Передня камера мілка. В куту передньої камери кров вишиною 2 мм. В райдужці дірчастий дефект діаметром 2 мм. В склистому тілі згустки крові. Внутрішньоочний тиск 15 мм. рт.ст. Які прямі ознаки проникаючого поранення ока присутні у даному випадку?

14. У хворої з високою короткозорістю після значного фізичного навантаження з'явилися блискавки перед оком і через деякий час на око почала наповзати пелена, значно знизився зір. Вранці пацієнтка бачить хворим оком краще, вдень зір погіршується. Яке захворювання можна запідозрити на підставі скарг хворої?

15. Пацієнт похилого віку поступово осліп на праве око. Око не червоніло і не боліло. При огляді гострота зору 0 (нуль). Око спокійне. Рогівка прозора. В кришталику помутніння у вигляді спиць. Склісте тіло прозоре. Диск зорового нерву сірого кольору з крайовою екскавацією. Внутрішньоочний тиск 32 мм. рт.ст. Яка найбільш вірогідна причина сліпоти хворого?

16. Пацієнт 20 років скаржиться на почервоніння очей, печію, слъозотечу, відчуття "піску" в очах, помірні гнійні виділення з кон'юнктивальної порожнини. Гострота зору обох очей 1,0. Повіки набряклі. Відмічається гіперемія кон'юнктиви повік, перехідних складок, очного яблука. Рогівка прозора. Реакція зіниць на світло жвава. Склісте тіло та очне дно в нормі. Ваш діагноз?

17. У хворого відмічається гіперемія та набряк нижньої повіки. Біля краю повіки, біля кореня вії, - щільний болючий інфільтрат, розміром з горошину. В нижньому відділі очного яблука незначна кон'юнктивальна ін'єкція. Яке захворювання може спричинити таку клінічну картину?

18. Хвора скаржиться на почервоніння правого ока, біль в оці, слъозотечу, світлобоязкість, зниження зору. Захворіла гостро, після переохолодження. Гострота зору правого ока 0,1, не коригується. Очна щілина звужена. На очному яблуці змішана ін'єкція. Рогівка прозора. При огляді щілинною лампою відмічається опалесценція вологи передньої камери. Малюнок райдужки нечіткий. Зіниця вузька, мляво реагує на світло. В склистому тілі помутніння дифузного характеру. Очне дно не змінене. ВОО 20 мм. рт.ст. Ваш діагноз?

19. Хворий скаржиться на біль в очах, почервоніння, слъозотечу, різі, відчуття "піску". Захворів гостро. Гострота зору правого ока 0,6, не коригується, лівого – 0,7, не коригується. Повіки набряклі, очні щілини звужені. На очних яблуках змішана ін'єкція з переважанням кон'юнктивальної. Спостерігається гіперемія кон'юнктиви повік, перехідних складок. На кон'юнктиві цих відділів значна кількість поверхневих мілких фолікулів. В кон'юнктивальній порожнині незначні слизові виділення. На рогівці, в оптичній зоні, мілкі монетоподібні

субепітеліальні інфільтрати. Глибше розташовані відділи ока без патології. Встановіть діагноз.

20. Хворий, 40 років, кілька місяців тому переніс захворювання правого ока, з приводу якого лікувався в очному стаціонарі. Зараз скаржиться на зниження зору цього ока. При огляді: гострота зору 0,8, не коригується. Око спокійне. В світлі щілинної лампи в центрі рогівки визначається слабкоінтенсивне обмежене помутніння білуватого кольору, з чіткими межами. Поверхня рогівки над помутнінням блискуча, гладка, не забарвлюється після закапування флюоресцеїну. Глибше розташовані середовища без змін. Діагноз?

21. У дитини 5 років обидва ока почергово відхиляються до носу на 25 градусів. Гострота зору обох очей 0,6, не коригується, рухливість в боки в повному обсязі. Первинний кут косоокості дорівнює вторинному. Після закапування атропіну кут косоокості не змінюється. В умовах циклоплегії виявляється гіперметропічна рефракція в 5,0 дптр. Поставте діагноз.

22. У дитини 3 років праве око постійно відхилене до носу. Гострота зору правого ока 0,4, не коригується, лівого – 1,0. Первинний і вторинний кути косоокості 20 градусів. На фоні циклоплегії положення очей правильне. Експерсія очних яблук в повному обсязі. Рефракція правого ока – гіперметропія 4,0 дптр, лівого – гіперметропія 1,0 дптр. Характер зору – монокулярний лівобічний. Поставте діагноз.

23. Хворий, 23 років, знаходився на лікуванні в інфекційній лікарні з діагнозом “менінгоенцефаліт”. Невдовзі з’явилась косоокість, яка супроводжується диплопією. Праве око постійно відхилене зовні до 15 градусів. Рухи ока обмежені до носу. Вторинний кут косоокості 20 градусів. Гострота зору обох очей 1,0. Рефракція в умовах циклоплегії – еметропія. Бінокулярний зір відсутній. Встановити діагноз.

24. У дитини 3 років обидва ока почергово відхиляються до носу на 35 градусів. Після закапування атропіну кут косоокості зменшується до 20 градусів. Гострота зору обох очей 0,1, не коригується. Рефракція обох очей в умовах циклоплегії – гіперметропія 8,0 дптр. Характер зору альтернуючий монокулярний. Встановити діагноз.

25. Батьки помітили, що у їхньої 2-річної дитини зіниця правого ока має жовтуватий колір. При обстеженні лікарем-офтальмологом з’ясувалось, що гострота зору правого ока дорівнює 0, зіниця розширена, на очному

дні виявлений жовтувато-золотистий вузлуватий утвір, який поширюється у склисте тіло. Поставте діагноз.

26. Під час профілактичного огляду у дитини 3 років виявилась косоокість. Праве око відхилене до скроні на 15 градусів, кришталик мутний, рефлекс з очного дна відсутній. За свідченням батьків, 2 роки тому у дитини була травма правого ока, але до лікаря вони не звертались. Діагноз?

Загальна рекомендація: при рішенні типових клінічних задач застосовуйте алгоритми діагностики (див. відповідні розділи посібника). Розглянемо декілька прикладів.

Приклад рішення задачі №2. За умовами задачі у пацієнта має місце раптова втрата зору. Найчастіше до неї призводять гострі оклюзії судин сітківки, зорового нерву, гемофтальм. Згідно задачі, оптичні середовища пацієнта прозорі, тому діагноз “гемофтальм” можна виключити. Передня ішемічна нейропатія, як і у нашого пацієнта, супроводжується зблідненням диску зорового нерву та його набряком, але при ній буде відсутній розповсюджений набряк центральної ділянки сітківки, який має місце у пацієнта. Це дає підставу для виключення діагнозу “передня ішемічна нейропатія”.

Гостра оклюзія центральної вени сітківки приводить до значного, але не повного зниження зору. Крім того, вона супроводжується гіперемією диску зорового нерву, значними крововиливами в центральну ділянку сітківки, що відсутнє у хворого. Тому діагноз “гостра оклюзія центральної вени сітківки” виключаємо.

Гостра оклюзія центральної артерії сітківки супроводжується повною, або майже повною втратою зору, зблідненням диску зорового нерву та його набряком, розповсюдженим набряком центральної ділянки сітківки та симптомом “вишневої кісточки”, що відповідає опису захворювання пацієнта.

Приклад рішення задачі №6. При однобічному екзофтальмі в першу чергу треба виключити місцевий процес в очниці – запальний або пухлинний. При запальних процесах в очниці екзофтальм прогресує дуже швидко, супроводжується сильним болем в очниці, почервонінням та набряком повік, кон'юнктиви очного яблука. У пацієнта, за умовами задачі, екзофтальм прогресує повільно, око спокійне, біль в оці та очниці

відсутній. Тому найбільш ймовірна його причина – пухлина очниці, або пухлина мозку, яка проросла в очницю.

Приклад рішення задачі №10. Ця задача на поступову повільну втрату зору. Найчастіше до неї приводять катаракта, глаукома, атрофія зорового нерву, внутрішньоочні пухлини.

За умовами задачі, у пацієнта є помутніння кришталіка у вигляді спиць, тобто початкова катаракта, але вона ніколи не викликає такої значної втрати зору. Також катаракта ніколи не приводить до звуження поля зору. Тому цю причину виключаємо.

Для глаукоми характерні підвищений внутрішньоочний тиск, крайова екскавація диску зорового нерву, звуження поля зору. У нашого пацієнта є звуження поля зору, але відсутні дві перші ознаки глаукоми, тому глаукому, як можливу причину втрати зору, також виключаємо.

При внутрішньоочній пухлині на очному дні буде видно темний пігментований утвір, який промінує в склисте тіло. Ця ознака відсутня у пацієнта.

Для атрофії зорового нерву характерні блідий диск, звуження поля зору, порушення кольорового зору за набутим типом, що відповідає опису захворювання пацієнта. Вона і є найбільш ймовірною причиною втрати зору.

Приклад рішення задачі №12. При швидкій, впродовж кількох днів, втраті зору в першу чергу необхідно диференціювати неврит зорового нерву, відшарування сітківки і захворювання, які включають синдром “червоного ока”.

За умовами задачі, око у пацієнта спокійне, тому синдром “червоного ока” можна відразу виключити.

При відшаруванні сітківки диск зорового нерву буде нормальним (у нашого пацієнта диск набряклий, гіперемійований), на очному дні буде визначатись сірий міхур з мілкозморшкуватою поверхнею, який коливається при рухах ока (у нашого пацієнта сітківка нормальна). На цій підставі діагноз “відшарування сітківки” виключаємо.

У нашого пацієнта диск зорового нерву набряклий, гіперемійований, з нечіткими межами. Такий диск може бути як при невритові зорового нерву (папіліт), так і при застійному диску. Але при невритові зорові функції швидко падають, що відповідає умові задачі, а при застійному диску вони тривалий час нормальні. Окрім того, прояви застійного диску, за рідким винятком, двобічні, а у нашого пацієнта зміни однобічні. Все це свідчить на користь невриту зорового нерву.

Приклад рішення задачі №16. Якщо захворювання ока супроводжується його почервонінням, насамперед треба визначитись в характері ін'єкції ока. За умовами задачі вона кон'юнктивальна, що характерно для кон'юнктивіту. Тепер необхідно диференціювати бактеріальний і аденовірусний кон'юнктивіт. Враховуючи те, що у пацієнта є гнійні виділення з кон'юнктивальної порожнини, відсутні фолікулярна реакція кон'юнктиви, рогівкові ускладнення, правомірним буде діагноз “бактеріальний кон'юнктивіт”.

Приклад рішення задачі №20. Якщо має місце порушення прозорості рогівки, в першу чергу треба диференціювати кератит і його наслідки. При цьому звертаємо увагу на: 1) наявність чи відсутність перикорнеальної або змішаної ін'єкції очного яблука, яка характерна для кератитів і відсутня при їх наслідках. У нашого хворого око спокійне. 2) колір помутніння: при кератитах він сірий або жовтий, при наслідках – білувато-блакитний. У нашого пацієнта колір помутніння білуватий. 3) стан поверхні рогівки над помутнінням: при кератитах поверхня рогівки шорстка, блиск відсутній, при наслідках кератитів поверхня рогівки гладенька і блискуча.

За всіма цими позиціями опис клінічної картини у пацієнта відповідає описові наслідку кератиту – старому помутнінню рогівки.

Приклад рішення задачі №21. При рішенні задач на косоокість в першу чергу диференціюють співдружню і паралітичну косоокість, орієнтуючись на їх ознаки (див. відповідний розділ).

У пацієнта обсяг рухів ока повний, первинний кут косоокості дорівнює вторинному. Це відповідає ознакам співдружньої косоокості. Тепер слід визначитись у різновиді співдружньої косоокості. Орієнтир – змінюється чи не змінюється кут косоокості після закапування атропіну або в окулярах. У нашого хворого кут косоокості не змінюється, отже у нього співдружня неакомодаційна косоокість. Вона має збіжний характер.

Оскільки обидва ока відхиляються по чергово, то це альтернуюча косоокість.

Гострота зору 0,6, яка не коригується, свідчить про наявність у дитини амбліопії – функціонального недорозвинення сітківки. Амбліопія може бути дисбінокулярною (з причини косоокості), рефракційною (при наявності у дитини аномалії рефракції – аметропії), анізотропічною (при наявності різної рефракції на двох очах), та обскураційною (на оці після видалення вродженої катаракти). Оскільки рефракція на обох очах у дитини однакова, а, за умовами задачі, вродженої катаракти не було, в даному випадку можна припустити дисбінокулярну, або рефракційну амбліопію. Але дисбінокулярна амбліопія виникає на постійно відхиленому оці, тобто при постійній монолатеральній косоокості, а у нашого пацієнта косоокість альтернуюча. Отже, у нього має місце рефракційна амбліопія.

ВІДПОВІДІ НА ТЕСТИ

Відповіді на клінічні задачі

1. Гострий приступ закритокутової глаукоми
2. Оклюзія центральної артерії сітківки
3. Ретробульбарна гематома
4. Поверхневий (деревоподібний) герпетичний кератит
5. Катаракту лівого ока
6. Пухлину очниці
7. Ангіома очниці
8. Флегмона очниці
9. Тромбоз центральної вени сітківки
10. Атрофія зорового нерву
11. Крововилив у склисте тіло – гемофтальм
12. Неврит зорового нерву

13. Дефект оболонок ока – рогівки та райдужки
14. Відшарування сітківки
15. Глаукома
16. Бактеріальний кон'юнктивіт
17. Ячмінь
18. Іридоцикліт правого ока
19. Аденовірусний кератокон'юнктивіт
20. Старе помутніння рогівки (хмаринка)
21. Співдружня збіжна альтернуюча, неакомодаційна косоокість, гіперметропія високого ступеню, рефракційна амбліопія низького ступеню обох очей
22. Співдружня постійна монолатеральна (правобічна) збіжна, акомодаційна косоокість, анізотропія, гіперметропія середнього ступеню правого ока, слабкого ступеню лівого ока, дисбінокулярна амбліопія правого ока низького ступеню
23. Паралітична розбіжна косоокість
24. Співдружня збіжна альтернуюча, частково-акомодаційна косоокість, гіперметропія високого ступеню обох очей, рефракційна амбліопія високого ступеню обох очей
25. Ретинобластома правого ока
26. Ускладнена (травматична) катаракта, вторинна косоокість правого ока

№ те-сту	Правильн а відповідь		№ те-сту	Правильн а відповідь		№ те-сту	Правильн а відповідь
----------	----------------------------	--	----------	----------------------------	--	----------	----------------------------

Анатомо-клінічні особливості. Функції органу зору							
1 -	d		4 -	c		8 -	c
2 -	a		5 -	c		9 -	b
3 -	c		6 -	e		10 -	c
			7 -	a			
Об'єктивні методи дослідження органу зору							
1 -	a		3 -	b		5 -	c
2 -	d		4 -	c		6 -	a
Рефракція та акомодація ока							
1 -	d		5 -	e		10 -	d
2 -	b		6 -	c		11 -	a
3 -	d		7 -	c		12 -	e
4 -	a		8 -	a		13 -	a
			9 -	d			
Бінокулярний							

зір, косоокість, ністагм							
1 -	b		4 -	d		8 -	d
2 -	b		5 -	a		9 -	d
3 -	a		6 -	c		10 -	e
			7 -	b			
№ те-сту	Правильн а відповідь		№ те- сту	Правильн а відповідь		№ те- сту	Правильн а відповідь
Захворювання повік, сльозних органів, очниці							
1 -	a		7 -	d		13 -	c
2 -	c		8 -	e		14 -	c
3 -	d		9 -	a		15 -	d
4 -	a		10 -	c		16 -	a
5 -	d		11 -	a		17 -	d
6 -	b		12 -	a		18 -	b
Синдром червоного ока							

1 -	b		6 -	b		11 -	b
2 -	a		7 -	e		12 -	d
3 -	c		8 -	a		13 -	a
4 -	b		9 -	c		14 -	e
5 -	a		10 -	a			
Поступова втрата зору							
1 -	d		9 -	a		18 -	a
2 -	b		10 -	b		19 -	a
3 -	a		11 -	c		20 -	d
4 -	c		12 -	a		21 -	b
5 -	c		13 -	a		22 -	e
6 -	b		14 -	b		23 -	e
7 -	b		15 -	d		24 -	b
8 -	a		16 -	c		25 -	a
			17 -	c			

№ те-сту	Правильн а відповідь		№ те- сту	Правильн а відповідь		№ те- сту	Правильн а відповідь
Травми органу зору							
1 -	c		4 -	c		7 -	d
2 -	a		5 -	a		8 -	a
3 -	d		6 -	d			
Раптова втрата зору							
1 -	a		5 -	b		9 -	d
2 -	b		6 -	e		10 -	c
3 -	c		7 -	e		11 -	e
4 -	e		8 -	b		12 -	c
Орган зору і загальна патологія організму							
1 -	d		6 -	b		12 -	e
2 -	e		7 -	b		13 -	d
3 -	b		8 -	a		14 -	b
4 -	a		9 -	e		15 -	e

5 -	e		10 -	c		16 -	c	
			11 -	a				