

Е.Е.Сомов

КЛИНИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Второе издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2008

УДК 617.7
ББК 56.7
С61

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Автор: **Е.Е.Сомов** — профессор Санкт-Петербургского филиала ФГУ «МНТК “Микрохирургия глаза” им. акад. С.Н.Федорова Росмедтехнологий» и кафедры офтальмологии Санкт-Петербургской педиатрической медицинской академии, член-корреспондент Петровской академии наук и искусств.

Рецензенты: **Л.И.Балашевич** — профессор, заведующий кафедрой офтальмологии СПбМАПО;
Э.В.Бойко — профессор, начальник кафедры офтальмологии ВМедА.

Сомов Е.Е.

С61 Клиническая офтальмология / Е.Е.Сомов. — М. : МЕДпресс-информ, 2008. — 2-е изд. — 392 с. : ил.
ISBN 5-98322-375-5

В предлагаемом руководстве в систематизированном виде представлены материалы по двадцати девяти базисным клиническим темам дисциплины. Они призваны помочь изучающим их подготовиться к практической работе с больными и приобрести современные теоретические знания в вопросах, которые в изданной ранее с этой же целью литературе либо совсем не освещены, либо изложены недостаточно полно, с неточностями или с уже устаревших позиций.

Для офтальмологов, клинических ординаторов и врачей-интернов.

УДК 617.7
ББК 56.7

ISBN 5-98322-375-5

© Сомов Е.Е., 2008
© Оформление, оригинал-макет.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2008

Оглавление

Предисловие	9
Глава 1. Краткая история офтальмологии	10
Глава 2. Эволюция органа зрения	18
Глава 3. Нормальная анатомия органа зрения человека	23
1. Глазное яблоко (Bulbus oculi)	23
1.1. Фиброзная оболочка глаза (Tunica fibrosa bulbi)	25
1.2. Сосудистая оболочка глаза (Tunica vasculosa bulbi)	29
1.3. Внутренняя (чувствительная) оболочка глаза (Tunica interna (sensoria) bulbi)	33
1.4. Внутреннее ядро (полость) глаза	35
1.5. Зрительный путь и путь зрачкового рефлекса	38
2. Глазница (Orbita) и ее содержимое	43
3. Вспомогательные органы глаза (Organa oculi accesoria)	46
3.1. Веки (Palpebrae)	46
3.2. Конъюнктивa (Tunica conjunctiva)	49
3.3. Мышцы глазного яблока (Musculi bulbi)	50
3.4. Слезный аппарат (Apparatus lacrimalis)	51
4. Кровоснабжение глаза и его вспомогательных органов	53
4.1. Артериальная система органа зрения	53
4.2. Венозная система органа зрения	58
5. Двигательная и чувствительная иннервация глаза и его вспомогательных органов	58
Глава 4. Методы исследования органа зрения	66
1. Классификационная характеристика методов исследования органа зрения	66
2. Методы оценки анатомического состояния органа зрения	67
2.1. Исследование век, конъюнктивы и глазного яблока при боковом (фокальном) освещении	67
2.2. Исследование оптических сред глаза в проходящем свете	69
2.3. Офтальмоскопия (осмотр глазного дна) в обратном и прямом виде	70
2.4. Исследование структур глаза с помощью щелевой лампы (биомикроскопия) и дополнительных к ней оптических приспособлений	73
2.5. Гониоскопия (исследование угла передней камеры)	73
2.6. Определение положения глазного яблока в глазнице	73
2.7. Определение горизонтального размера роговицы	76
2.8. Трансиллюминация и диафаноскопия глазного яблока	77
2.9. Эхоофтальмоскопия	77
2.10. Флуоресцентная ангиография	78
3. Исследование физических характеристик глаза (офтальмотонометрия)	78
4. Исследование биохимических характеристик глаза	80
5. Исследование тактильной чувствительности кожи лица и роговицы	81
6. Исследование зрачков и зрачковых реакций	82
7. Электрофизиологические методы исследования (ЭФИ)	83
8. Исследование гемодинамики глаза	85

Глава 5. Методы оценки функционального состояния вспомогательных органов глаза	87
1. Оценка функционального состояния глазодвигательных мышц	87
1.1. Определение подвижности и объема движений глазного яблока	87
1.2. Определение ближайшей точки конвергенции	87
1.3. Исследование тонической конвергенции (фории)	87
1.4. Определение угла косоглазия (страбометрия)	88
2. Оценка функционального состояния слезного аппарата глаза	90
2.1. Способы определения показателей общей слезопродукции (проба Ширмера) и стабильности прероговичной слезной пленки (проба Норна)	90
2.2. Оценка функционального состояния слезоотводящих путей	92
Глава 6. Методы исследования зрительных функций, клинической рефракции и аккомодации глаза	94
1. Оценка состояния зрительных функций глаза	94
1.1. Исследование остроты центрального зрения (визометрия)	94
1.2. Исследование цветоощущения (цветометрия)	98
1.3. Исследование поля зрения (периметрия)	100
1.4. Исследование темновой адаптации (адаптометрия)	103
1.5. Исследование характера зрения при двух открытых глазах (бинокулометрия) .	104
2. Клиническая рефракция глаза и методы ее исследования	107
2.1. Рефракционные термины и их буквенные обозначения по ГОСТ 14934-80	107
2.2. Определение основных понятий	108
2.3. Субъективный способ определения клинической рефракции глаза	111
2.4. Объективные способы определения клинической рефракции глаза	112
2.5. Основные правила коррекции аметропий	115
2.6. Определение величины межзрачкового расстояния и выписка рецепта на очки .	116
2.7. Хирургические способы коррекции аномалий рефракции	118
3. Аккомодация и клинические методы ее исследования	122
3.1. Определение основных понятий	122
3.2. Способы оценки аккомодационных возможностей глаза	123
3.3. Коррекция пресбиопии	124
Глава 7. Порядок амбулаторного исследования больного с патологией в зрительной сфере ..	126
Глава 8. Глазная патология у новорожденных детей	132
Глава 9. Миопия и миопическая болезнь	140
1. Общая характеристика проблемы	140
2. Клинические классификации миопий	141
3. Профилактика прогрессирования близорукости	142
Глава 10. Патология глазодвигательного аппарата	147
1. Скрытое косоглазие (Strabismus latentia, Heterophoria)	147
2. Явное косоглазие (Strabismus manifestans)	147
2.1. Содружественное косоглазие (Strabismus concomitans, Heterotropia)	147
2.2. Паралитическое косоглазие (Strabismus paraliticus)	150
3. Мнимое косоглазие	153
4. Нистагм	154
Глава 11. Патология двигательной и чувствительной иннервации глаза	155
1. Параличи и спазмы мышц век	155
2. Параличи и спазмы мышц глазного яблока	156
3. Парадоксальные синкинетические движения век	157
4. Невралгии глазной локализации	158

Глава 12. Воспалительные заболевания век и конъюнктивы	159
1. Воспалительная патология век	159
2. Отек век (Oedema palpebrarum)	163
3. Конъюнктивиты	163
3.1. Инфекционные конъюнктивиты	165
3.2. Аллергические конъюнктивиты	173
3.3. Артефициальные конъюнктивиты	175
Глава 13. Патология слезного аппарата глаза	176
1. Физиология и патология слезопroduкции	176
2. Роговично-конъюнктивальный ксероз (синдром «сухого» глаза)	179
2.1. Диагностика синдрома «сухого» глаза	181
2.2. Лечение больных с синдромом «сухого» глаза	182
3. Заболевания слезной железы	182
4. Патология слезоотводящих путей	184
Глава 14. Воспалительные заболевания роговицы и склеры	189
1. Роговичная патология	189
1.1. Экзогенные кератиты	190
1.2. Эндогенные кератиты	193
2. Склеральная патология	198
2.1. Эписклерит и склерит	198
2.2. Склеромалия	199
3. Лечение больных с воспалительными заболеваниями роговицы и склеры	199
3.1. Кератиты различного генеза	199
3.2. Язвы роговицы различного генеза	201
3.3. Эписклериты и склериты	202
Глава 15. Патология хрусталика	204
1. Аномалии развития хрусталика	204
2. Помутнения хрусталика (катаракты)	205
2.1. Врожденные катаракты	205
2.2. Приобретенные катаракты	206
3. Современная хирургия катаракты	208
4. Послеоперационная афакия и ее коррекция	211
5. Вторичные катаракты	212
Глава 16. Воспалительные заболевания сосудистой оболочки глаза	214
1. Клиника передних увеитов	215
2. Клиника периферических увеитов	216
3. Клиника задних увеитов (хориоидиты и хориоретиниты)	217
3.1. Клинические особенности отдельных форм хориоретинитов	217
4. Панувеит	219
5. Возможные осложнения увеитов	219
6. Лечение больных с увеитами и хориоретинитами	221
Глава 17. Патология сетчатки	222
1. Аномалии развития сетчатки	222
2. Воспалительные заболевания сетчатки (ретиниты)	223
3. Ретинопатии	224
4. Отслойка сетчатки	225
Глава 18. Патология стекловидного тела	228
1. Классификация патологических изменений стекловидного тела	228
2. Аномалии развития стекловидного тела	229

3. Приобретенные изменения стекловидного тела	229
3.1. Помутнения стекловидного тела	229
3.2. Деструкция стекловидного тела	230
3.3. Грыжи стекловидного тела	230
3.4. Отслойки стекловидного тела	231
3.5. Включения солей и липидов	231
3.6. Воспалительная инфильтрация стекловидного тела	231
3.7. Кровоизлияния в стекловидное тело	232
4. Витреоретинальная патология	232
Глава 19. Патология зрительного пути	234
1. Аномалии развития диска зрительного нерва	234
2. Воспаление зрительного нерва	234
2.1. Интрабульбарный неврит	236
2.2. Ретробульбарный неврит	237
2.3. Лечение больных с острым интрабульбарным или ретробульбарным невритом зрительного нерва	237
3. Токсические повреждения зрительного нерва	237
4. Ишемическая нейропатия	238
5. Застойный диск зрительного нерва	238
6. Оптикохиазмальный арахноидит	240
Глава 20. Нарушения гидростатики и гидродинамики глаза	241
1. Гидродинамика глаза	241
2. Классификация нарушений офтальмотонуса	243
3. Глаукомы	246
3.1. Врожденная глаукома	246
3.2. Первичная глаукома	254
3.3. Вторичная глаукома	261
4. Офтальмогипертензии	263
4.1. Симптоматическая офтальмогипертензия	263
4.2. Эссенциальная офтальмогипертензия	263
5. Офтальмогипотензии	263
Глава 21. Нарушения гемодинамики в структурах глаза	265
Глава 22. Дистрофические заболевания глаз	268
1. Определение основных понятий	268
2. Первичные семейно-наследственные дистрофии глаза	268
2.1. Дистрофии роговицы	269
2.2. Дистрофии сетчатки	272
2.3. Дистрофии зрительного нерва	279
3. Первичные генетически обусловленные дистрофии	279
3.1. Дистрофии роговицы	279
3.2. Дистрофии радужки и ресничного тела	280
3.3. Дистрофии сетчатки	281
3.4. Дистрофии хрусталика	283
4. Вторичные дистрофии глаза	284
4.1. Дистрофии роговицы	284
4.2. Дистрофии хрусталика	284
4.3. Дистрофии сетчатки	285
4.4. Дистрофии зрительного нерва	285
5. Лечение больных с дистрофическими заболеваниями глаз	285
5.1. Роговичная патология	285

5.2. Патология сетчатки	286
5.3. Начальные возрастные помутнения хрусталика	286
Глава 23. Болезни глазницы	287
1. Экзофтальм и эндофтальм	287
2. Воспалительные заболевания глазницы	289
3. Паразитарные заболевания глазницы	291
Глава 24. Опухоли органа зрения	292
1. Клинико-структурная характеристика опухолей органа зрения	292
2. Нозологические формы наиболее распространенных опухолей и методы их лечения .	293
2.1. Опухоли век	293
2.2. Опухоли конъюнктивы	299
2.3. Опухоли слезной железы	302
2.4. Внутриглазные опухоли	302
2.5. Опухоли глазницы	306
Глава 25. Глазная патология при системных заболеваниях организма	309
1. Болезни сердечно-сосудистой системы	309
2. Болезни крови	311
3. Болезни почек	311
4. Болезни эндокринной системы	312
4.1. Сахарный диабет	312
4.2. Эндокринная (тиреоидная) офтальмопатия	316
4.3. Опухоли гипофиза	317
4.4. Климактерический синдром	317
5. Коллагеновые болезни	317
6. Факоматозы	318
7. Наследственные болезни соединительной ткани	320
8. Врожденные нарушения обмена веществ	321
8.1. Патология липидного обмена (липидозы)	321
8.2. Патология обмена аминокислот	323
8.3. Мукополисахаридозы (нарушение обмена гликозаминогликанов)	324
9. Специфические инфекции	324
9.1. Туберкулез органа зрения	324
9.2. Сифилис (см. главу 14 и 16)	325
9.3. Токсоплазмоз (см. главу 16)	325
10. Глазная патология при заболеваниях неясной этиологии	325
11. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД)	326
Глава 26. Зрачки в норме и при различных заболеваниях нервной системы	329
1. Зрачковые нарушения при повреждениях афферентной части зрачкового пути	329
2. Зрачковые нарушения при повреждениях эфферентной части зрачкового пути	330
2.1. Симпатическая патология	330
2.2. Парасимпатическая патология	331
Глава 27. Повреждения органа зрения	334
1. Общая характеристика травм органа зрения	334
2. Классификация повреждений органа зрения	335
3. Ранения органа зрения	336
3.1. Ранения век и слезных канальцев	336
3.2. Ранения глазного яблока	339
3.3. Ранения глазницы	346

4. Контузии органа зрения	346
4.1. Контузия вспомогательных органов глаза	347
4.2. Контузии глазного яблока	348
4.3. Контузии глазницы	352
5. Ожоги органа зрения	353
5.1. Термические ожоги	353
5.2. Химические ожоги	357
6. Повреждения глаз веществами раздражающего и слезоточивого действия	359

Глава 28. Современные лекарственные средства и их использование

в офтальмологической практике	362
1. Классификация лекарственных средств, применяемых в офтальмологии	362
2. Клинико-фармакологическая характеристика лекарственных средств	362
2.1. Антибактериальные средства	362
2.2. Противовирусные средства	368
2.3. Противогрибковые средства	368
2.4. Противовоспалительные средства	368
2.5. Антиглаукомные средства	369
2.6. Антиаллергические средства	375
2.7. Метаболические корректоры	376
2.8. Мидриатики и циклоплегика	378
2.9. Местноанестезирующие средства	379
2.10. Препараты из других фармакологических групп	379
3. Лекарственные средства, показанные к использованию для лечения больных с различными формами глазной патологии	381
3.1. Конъюнктивиты	381
3.2. Кератиты	383
3.3. Язвы роговицы	383
3.4. Склерит и эписклерит	384
3.5. Увеиты	384
3.6. Неврит и ретробульбарный неврит зрительного нерва	385
3.7. Первичная глаукома	385
3.8. Дистрофические заболевания глаз	386

Глава 29. Медико-социальная экспертиза при заболеваниях и повреждениях органа зрения

387

Литература	391
------------------	-----

ПРЕДИСЛОВИЕ

*Блаженство тела состоит в
здоровье, блаженство ума — в знании.
Фалес Милетский (625-547 гг. до н.э.)*

*Глаз — это чудо для пытливого ума.
Дж. Тиндаль (1820-1893)*

*Прекрасные глаза — каждому!
С.Н. Федоров (1927-2000)*

Предлагаемая вниманию медицинской общественности «Клиническая офтальмология» состоит из 29 взаимосвязанных тематических разделов. Изложенный в них материал позволяет читателю получить достаточно полное представление о современном уровне развития дисциплины и ее возможностях по обследованию, лечению и медико-социальной экспертизе больных с часто встречающимися заболеваниями и повреждениями органа зрения. Уделено должное внимание и вопросам, связанным с профилактикой наиболее распространенной офтальмопатологии.

Существенно полезный вклад в создание предлагаемого труда внесли такие видные отечественные ученые, как профессор В.В. Волков (глава 1), профессор В.Г. Копаева (глава 2), профессор И.Б. Михайлов (соавтор по главе 28) и кандидат мед. наук Н.В. Фомина (раздел главы 8). Поскольку в таком виде труд издается впервые, то автор будет весьма признателен профессорско-преподавательскому составу, учащимся и практикующим врачам за высказанные замечания, предложения и пожелания.

Автор выражает глубокую признательность за техническую помощь в подготовке книги к изданию сотрудникам кафедры офтальмологии Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии Н.Н. Садовниковой и А.Ю. Кутукову.

Глава 1

Краткая история офтальмологии

История — свет истины.

Марк Тулий Цицерон (106–43 гг. до н.э.)

История науки — и есть сама наука.

И.В. Гете (1749–1832)

Глаз — oculus (лат.), ophthalmos (греч.). Офтальмология — наука об органе зрения и его заболеваниях. Зародилась она в глубокой древности. До наших дней дошли высеченные на надгробном камне изображение и имя Пепи Анк Ири — одного из тех исцелителей от болезней глаз, которые жили в Египте еще в середине второго тысячелетия до нашей эры.

Письменные памятники древних цивилизаций Египта, Вавилонии, Индии, Китая, Греции, Рима свидетельствуют о том, что медикам и жрецам уже тогда были известны многие болезни глаз, например, фистула слезного мешка, катаракта; существовали и способы их лечения.

На рубеже нашей эры величайшие врачи античных времен **Гиппократ** и **Гален** определили развитие европейской медицины на несколько столетий вперед. Вплоть до VIII–IX вв. при лечении глазных болезней пользовались их рекомендациями во многих странах мира.

В период расцвета культуры арабских халифатов (IX–XIV вв.) появляются первые фундаментальные руководства, обобщающие опыт античной медицины и выдающихся арабских врачей в области офтальмологии: «Книга об оптике» **Альхазена** (Ибн-аль-Хайтма), «Книга о глазе в 10 беседах» Хунаины бен Исхака.

Большую роль в развитии офтальмологии сыграл также «Медицинский канон», написанный в начале второго тысячелетия нашей эры выдающимся таджикским философом, ученым, поэтом и медиком **Авиценной** (Абу-Али Ибн-Синой). Офтальмологию своей эпохи автору удалось изложить в наиболее полном и систематическом виде. В течение пяти веков «Канон» являлся важнейшим руководством для медиков. Он был переведен на латинский язык, а с появлением книгопечатания выдержал более 30 изданий.

В условиях Средневековья авторитет выдающихся ученых древности оставался непрерываемым и поэтому в Европе вплоть до XVIII столетия медицина развивалась крайне медленно. На этом фоне исключительно важную роль для развития офтальмологической науки сыграли работы выдающегося астронома Иоганна **Кеплера**. К 1604 г. он создал основы современной экспериментальной оптики. Глаз впервые рассматривался как оптическая система, позволяющая получать на сетчатке обратное уменьшенное изображение объектов внешнего мира. Кеплер определил сущность близорукости и дальнозоркости, объяснил действие не только положительных, но и отрицательных линз. После его трудов вековые заблуждения, что органом световосприятия и зрения является хрусталик глаза, не могли уже сохраняться.

Королевская академия наук в Париже в 1708 г. по докладу Бриссо официально признала возможность зрения без участия хрусталика. Спустя еще 40 лет соотечественник Бриссо Жак **Давиэль** впервые показал, что, удалив из глаза больного человека помутневший хрусталик (катаракту), можно вернуть зрение. На протяжении многих веков до этого катаракту не извлекали из глаз, а проталкивали (реклинировали, нисдавливали) назад в стекловидное тело.

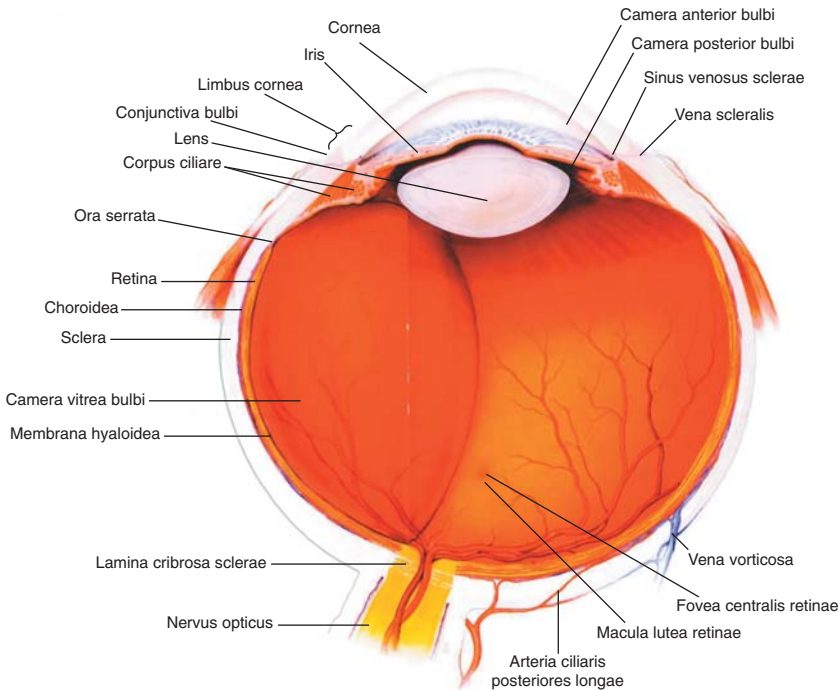


Рис. 3.3. Анатомия глазного яблока человека в обзорном виде (полусхематично)

нены водянистой влагой), хрусталика и стекловидного тела (рис. 3.3.). Однако гистологическое строение всех этих структур отличается сложностью. К тому же многие закономерности их функционирования все еще познаны не в полной мере.

1.1. ФИБРОЗНАЯ ОБОЛОЧКА ГЛАЗА (*Tunica fibrosa bulbi*)

Состоит из роговицы и склеры, которые по анатомическому строению и функциональным свойствам резко отличаются друг от друга.

Роговица (Cornea) является передней прозрачной частью ($\sim 1/6$) фиброзной оболочки. Место перехода ее в склеру (лимб) имеет вид полупрозрачного кольца шириной до 1 мм. Наличие его объясняется тем, что глубокие слои роговицы распространяются кзади несколько дальше, чем передние. Отличительные качества: сферична (радиус кривизны передней поверхности $\sim 7,7$ мм, задней — 6,8 мм), зеркально блестящая, лишена кровеносных сосудов, обладает высокой тактильной и болевой чувствительностью. Преломляющая сила ее составляет 40–43 дптр.

Горизонтальный диаметр роговицы у здоровых новорожденных равен $9,62 \pm 0,1$ мм, взрослых людей — достигает 12 мм (вертикальный диаметр у них же меньше \sim на 1 мм). В центре она всегда тоньше, чем на периферии. Этот показатель также коррелирует с возрастом. К примеру, у людей от 20 до 30 лет толщина роговицы соответственно равна 0,534 мм и 0,707 мм, а 71–80 лет — 0,518 мм и 0,618 мм.

При закрытых веках температура роговицы у лимба достигает $+35,4^\circ\text{C}$, а в центре — $+35,1^\circ\text{C}$ (при открытых веках — $\sim +30^\circ\text{C}$). В связи с этим в ней возможен рост плесневых грибов с развитием специфического кератита.

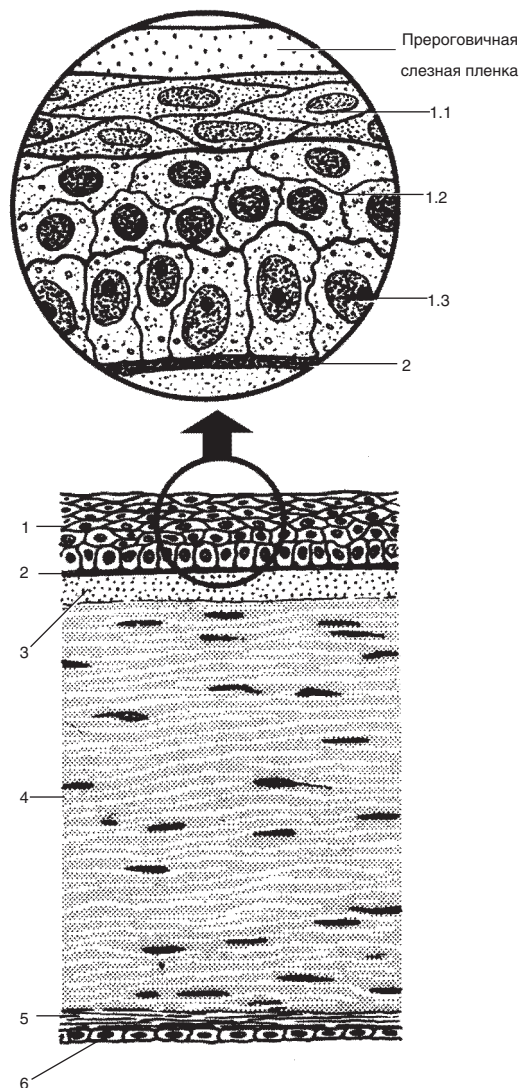


Рис. 3.4. Гистологическое строение роговицы.

1 — epithelium antierius и слой его клеток: поверхностные уплощенные, не ороговевающие (1.1), «крылатые» (1.2) и призматические (1.3); 2 — базальная мембрана эпителия. Остальные объяснения в тексте.

Гистологически в роговице выделяют пять слоев (рис. 3.4.), каждый из которых играет вполне определенную роль. В частности, 5-6-слойный полиморфный роговичный эпителий (1) выполняет следующие функции: оптическую («выравнивает» все неровности поверхности), осмотическую (регулирует поступление жидкости в строму), тектоническую (заполняет глубокие дефекты ткани) и дыхательную («захватывает» кислород, растворенный в прероговичной слезной пленке).

Обе пограничные пластинки (lam.limitans anterior s. Bowman et posterior s. Descemet — 3, 5) бесструктурны, но при этом задняя (десцеметовая) отличается высокой эластичностью и устойчивостью к действию повреждающих факторов. При разрывах она пружинит

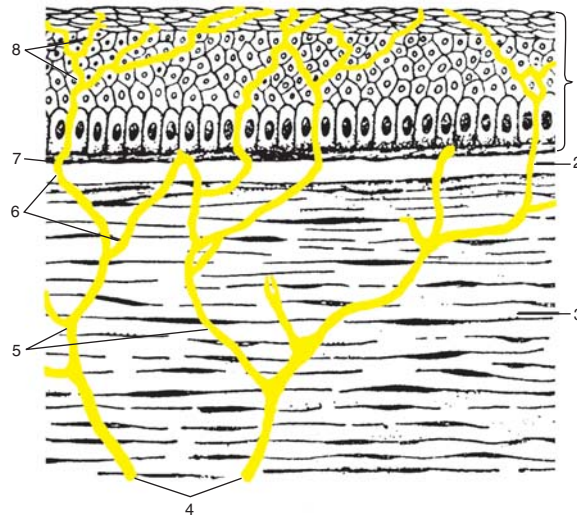


Рис. 3.5. Чувствительные нервы роговицы (схема, по Wood и Woodraff, 1904).

1 — передний многослойный эпителий; 2 — передняя пограничная пластинка; 3 — строма; 4 — дихотомически ветвящиеся нервные стволы; 5 — нервное сплетение собственного вещества роговицы; 6 — замыкающая нервная сеть роговицы; 7 — субэпителиальное нервное сплетение; 8 — интраэпителиальное нервное сплетение.

и скатывается на протяжении 1 мм по обе стороны от раны в рулончики. В случае тотального распада стромы (глубокий ожог, гнойный процесс) задняя пограничная пластинка под воздействием внутриглазного давления выпячивается кпереди в виде маленькой кисты, именуемой как десцеметоцеле.

Задний эпителий (*epithelium posterius* — 6) выполняет функцию осмотической мембраны и защищает гидрофильную строму от пропитывания камерной влагой; при повреждениях он не восстанавливается, а за счет хаотичного размножения может образовывать ретрокорнеальные шварты.

Собственное вещество роговицы (*substantia propria* — 4) представлено упорядоченно расположенными (параллельно ее поверхности) пластинками и роговичными клетками, находящимися в промежутках между ними. В свою очередь, каждая пластинка состоит из коллагеновых фибрилл (~1000), очень тонких (до 0,3 мкм в диаметре), «склеенных» в единое целое так называемой межуточной субстанцией. Эти пластинки располагаются горизонтальными слоями на всю глубину стромы, отдавая вверх и вниз тончайшие тканевые анастомозы, которые не мешают, однако, выкраивать в ней при необходимости послойные трансплантаты нужной толщины.

Роговичные клетки за счет протоплазматических отростков образуют своеобразный межпластинчатый синтигий неуловимой толщины. Обладая выраженной регенеративной способностью, они принимают активное участие в заживлении ран роговицы.

Прозрачность роговицы обеспечивается упорядоченным гистологическим строением, одинаковым показателем преломления света фибриллами пластинок и межуточным веществом, а также определенным содержанием воды. Недостаточная или избыточная гидратация роговицы сопровождается ее помутнением.

Чувствительная иннервация роговицы обеспечивается ветвями, отходящими от окружающего ее сплетения (*plexus pericornealis*), образованного длинными и короткими ресничными нервами (принадлежат первой ветви тройничного нерва). При входе в роговицу они теряют миелиновую оболочку и поэтому не видны при обычных методах исследования. Концевые их разветвления образуют под передним ее эпителием густую рецепторную сеть (рис. 3.5.).

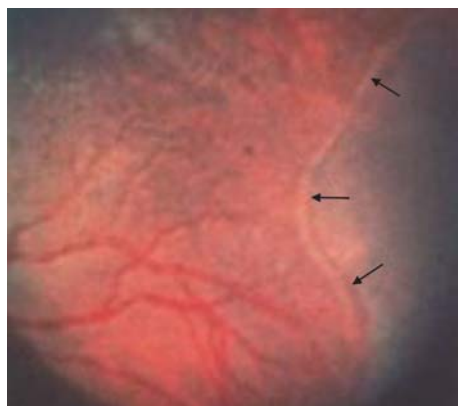


Рис. 8.1. I стадия активного периода развития РН. Стрелками маркирована демаркационная линия, образовавшаяся в сетчатке.

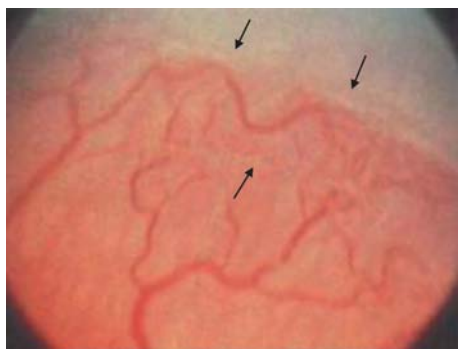


Рис. 8.2. II стадия активного периода развития РН. Нижней стрелкой обозначен участок преретинального фиброза стекловидного тела, верхними стрелками — демаркационный гребень.

II стадия. Сформировавшаяся в сетчатке демаркационная линия начинает проминировать в стекловидное тело в виде вала (гребня). Цвет его может меняться от серовато-белесоватого до светло-розового (рис. 8.2.). Одновременно увеличивается количество новообразованных сосудов, появляются артериовенозные шунты, идущие вдоль экватора глаза. Аваскулярная часть сетчатки, расположенная периферичнее вала, имеет серый цвет. Иногда в ней или в зонах неоваскуляризации удается обнаружить изолированные мелкие белесоватые очажки округлой формы. Полагают, что они являются инфарктами сетчатки.

III стадия. Аркады новообразованных сосудов, находящиеся в области демаркационного гребня, становятся все более массивными и полнокровными. Отходящие от них ветви начинают проникать в стекловидное тело и становятся источником преретинальных кровоизлияний. Кроме того, по ходу их формируется экстраретинальная фиброзная ткань. Демаркационный гребень увеличивается по высоте и ширине. Вдоль него, как правило, обнаруживают артериовенозные шунты, придающие серому гребню красноватый оттенок. Границы гребня уже не такие четкие, как на II стадии, появляется зазубренность его границ (рис. 8.3.).

В заднем полюсе глаза ветви центральной вены сетчатки резко расширены, артерии извиты. Фон глазного дна варьирует от розового до розового с восковым оттенком (за счет пропитывания сетчатки экссудатом).

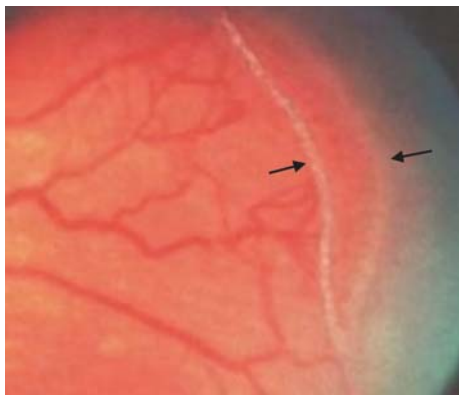


Рис. 8.3. III стадия активного периода развития РН. Стрелками указаны границы гребня — внутренней и наружная.

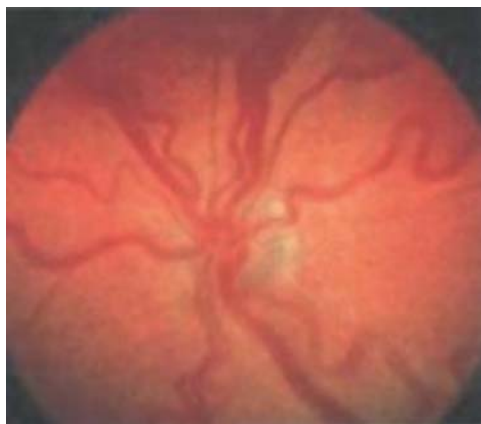


Рис. 8.4. Офтальмоскопическая картина глазного дна с признаками «плюс» болезни.

IV стадия. Характеризуется возникновением отслойки сетчатки, которая может быть регматогенной, тракционной, экссудативной и экссудативно-тракционной. Принято также выделять две ее подстадии:

IV а — экстремакулярная отслойка сетчатки;

IV б — отслойка, захватывающая макулярную зону сетчатки.

V стадия. Формирование тотальной отслойки сетчатки воронкообразной конфигурации. Термином «плюс» болезнь характеризуют стадию перехода патологического процесса в фазу быстрого прогрессирования. Это понятие включает в себя следующие признаки: нарастание извитости и расширения центральных сосудов сетчатки (рис. 8.4.), развитие рубеоза радужки с ригидностью зрачка, помутнение стекловидного тела.

Установлены прогностически неблагоприятные факторы развития РН. Они следующие:

- раннее (на 3-4 неделе жизни ребенка) возникновение заболевания;
- формирование демаркационной линии в парацентральной, а тем более в центральной зоне сетчатки. В этом случае на ее периферии остаются широкие бессосудистые зоны, вырабатывающие вазопротрофический фактор;
- формирование широкой и протяженной демаркационной линии (даже на периферии сетчатки);

- резкое расширение и извитость сосудов сетчатки в заднем полюсе глаза (создают условия для возникновения массивных кровоизлияний в ее ткань);
- частичное, а тем более тотальное пропитывание сетчатки экссудатом, приводящее к изменению фоновой окраски глазного дна;
- появление во II-ой стадии заболевания любых изменений в центральной зоне сетчатки или прогрессирующее увеличение высоты и ширины демаркационного гребня;
- ригидность зрачка при закапывании мидриатиков, а тем более наличие рубцоза радужки.

В пользу относительной стабилизации ретинопатического процесса свидетельствуют следующие признаки:

- постоянство размеров уже имеющихся зон ишемии сетчатки;
- уменьшение экссудации в ткань сетчатки, благодаря чему фон глазного дна становится более розовым;
- уменьшение извитости сосудов сетчатки;
- уменьшение количества новообразованных сосудов сетчатки;
- отсутствие свежих кровоизлияний в сетчатку.

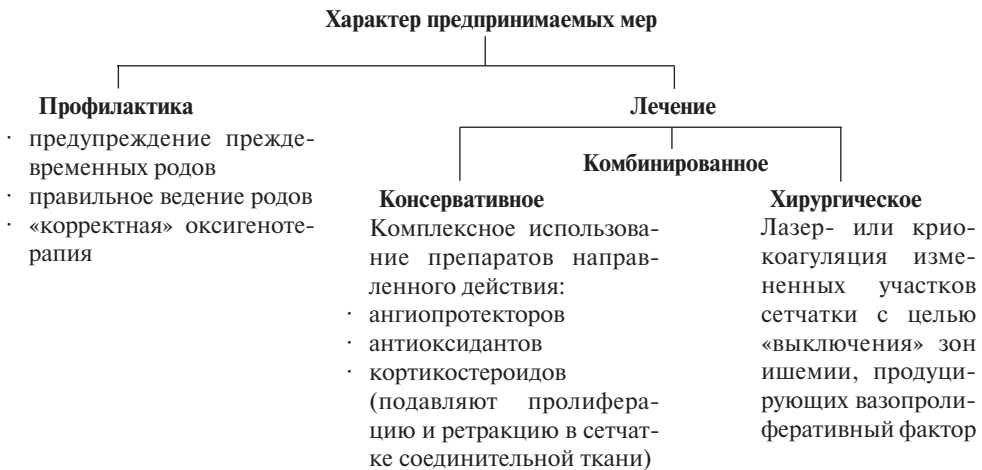
Описаны и симптомы обратного развития ретинопатического процесса:

- уменьшение зон ишемии сетчатки;
- переход «растущих» сосудов через демаркационную линию или гребень в аваскулярную зону сетчатки;
- постепенное исчезновение границы между васкулярной и аваскулярной зонами сетчатки.

4.2. Основные меры по профилактике развития ретинопатии недоношенных и лечению больных детей

Исходя из этиологии и патогенеза РН, в профилактике и лечении ранних стадий ее развития выделяют ряд основных направлений (схема 8.1.).

Схема 8.1.



Одно из них — оптимизация выхаживания недоношенных детей. В первую очередь это касается режима кислородной терапии. И в родильном доме, и в перинатальном центре, куда поступает недоношенный ребенок, необходим четкий контроль за основными показателями газового состава крови — парциальным давлением кислорода и углекислого газа. У недоношенных детей с резко выраженной незрелостью сосудистого «дерева» сетчатки даже нормальное атмосферное давление кислорода может привести к нарушению ее структурного формирования.

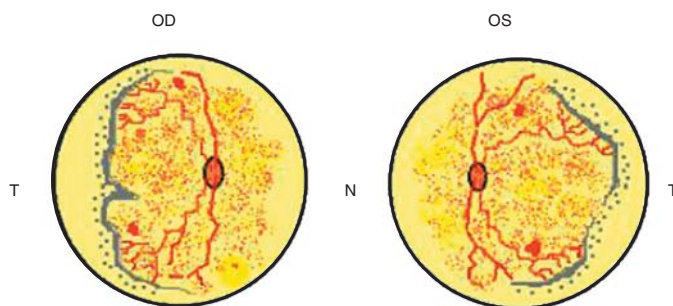


Рис. 8.5. Схема нанесения лазеркоагулятов в полуциркулярном варианте (180°). N и T — соответственно носовые и височные половины сетчаток парных глаз.

Возникновению РН способствует и повышение парциального давления углекислого газа, так как вследствие этого увеличивается доставка кислорода к сетчатке, приводящая к сдвигу вправо кривой диссоциации оксигемоглобина. Этот процесс стимулирует вазодилатацию, усиление кровотока по сосудам сетчатки и их пролиферацию. К неблагоприятным следует отнести и такие факторы, как ацидоз, эпизоды апноэ, приступы судорог, мозговые внутрижелудочковые кровоизлияния, сепсис.

Для профилактики развития ретинопатии рекомендуется поддерживать постоянный уровень парциального давления кислорода в крови порядка 60–80 мм рт. ст., а углекислого газа — не более 60 мм рт. ст. (при рН в пределах 7,2–7,4). С этой же целью всем недоношенным детям уже с первых недель жизни целесообразно назначать лечение антиоксидантными препаратами (витамин Е в виде α -токоферола, D-пеницилламин, препараты супероксиддисмутазы).

При развитии заболевания целесообразно назначение ангиопротекторов (дицинон) для профилактики возникновения кровоизлияний в сетчатку или в стекловидное тело.

Кортикостероидные препараты используют для подавления пролиферации и предупреждения ретракции в сетчатке новообразованной соединительной ткани, а также для уменьшения скорости прогрессирования патологического процесса. Их применяют в виде инстилляций (дексаметазон, максидекс, пренацид) или в виде парабулбарных инъекций (кеналог — 40).

Основным и наиболее эффективным методом лечения детей с активными стадиями РН является лазеркоагуляция ишемических зон сетчатки. Оптимальной считается методика, при которой коагуляты наносят вдоль наружного края гребня на удалении от него, равном диаметру одного коагулята, в один или два ряда (рис. 8.5.). При проведении операции в круговом варианте (360°) необходимо получить не менее 60 полноценных коагулятов, в полуциркулярном (180°) — 30.

В случае отсутствия лазерной установки можно прибегнуть в указанных выше случаях и к криокоагуляции сетчатки. Однако эта методика лечения более травматична. Кроме того, она не предусматривает возможности точного дозирования холодового воздействия на ткани глаза и прицельного нанесения коагулята на избранное место сетчатки. Описанные вмешательства, помимо «выключения» зон ишемии сетчатки, вырабатывающих вазопротрофирующий фактор, позволяют также улучшать ее кровообращение за счет «приближения» к хориоиде.

Основным показанием для проведения лазеркоагуляции сетчатки служит переход заболевания из II в III стадию развития. Причем решение о необходимости вмешательства нужно принимать быстро, так как выявленные патологические изменения могут усилиться в течение нескольких ближайших дней. При проведении операции в оптимальные сроки количество благоприятных исходов достигает 80%. Эффективность этого метода лече-

ния резко снижается, когда процесс достиг уже III стадии развития или осложнился массивной вазопротиферацией в стекловидное тело. При переходе заболевания в IV стадию развития необходимы уже внутриглазные хирургические вмешательства по ликвидации отслойки сетчатки.

Когда патологические изменения локализируются на периферии сетчатки, лазеркоагуляцию производят транссклерально, а при центральном их расположении и достаточной прозрачности оптических сред глаза — транспупиллярно.

Несмотря на определенные успехи в лечении детей с активными фазами РН, все еще нередки случаи перехода болезни в рубцовую стадию с развитием в полости глаза тяжелых анатомических нарушений (рис. 8.6.). Попытки разрешения этой очень сложной ситуации производятся как за рубежом, так и у нас в стране. Они реализуются путем производства полостных операций типа витреошвартэктомии с эндолазерной коагуляцией освобожденной от рубцов сетчатки (возможны и другие варианты вмешательства). Эффективность такой дорогостоящей и сложной хирургии пока не очень высока, но изыскания в этом направлении продолжаются.



Рис. 8.6. Рубцовая стадия ретинопатии недоношенных детей. Вверху — изменения в области диска зрительного нерва, внизу — преимущественно в периферических отделах глазного дна.

Контрольные вопросы:

- Перечислите основные виды офтальмий новорожденных.
- Какие методы диагностики офтальмий новорожденных вам известны?
- Как следует лечить детей, страдающих бленнореей с включениями?
- Опишите лечение детей, страдающих гонобленнореей.
- Назовите основные причины развития РН.
- Перечислите основные направления в профилактике развития ретинопатии у недоношенных детей.
- Каких детей можно отнести к группе риска по возникновению РН?
- Опишите клиническую картину различных стадий активного периода течения РН.
- Какие изменения характеризуют «плюс» болезнь?
- Какие хирургические методы лечения активного и рубцового периодов РН сейчас используются?
- Перечислите показания для проведения крио- или лазеркоагуляции сетчатки недоношенным детям с диагностированной ретинопатией.

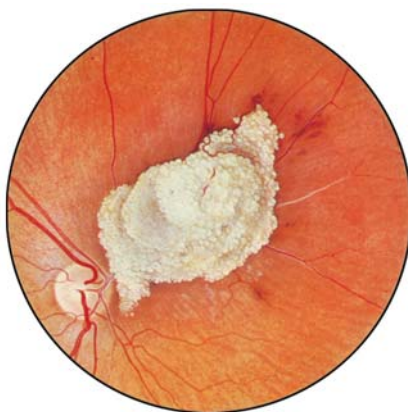


Рис. 25.12. Астроцитомы сетчатки у больного с туберозным склерозом Бурневилья-Прингла.

• **Бурневилья-Прингла (Bourneville D.M., 1880 — Pringle J.J., 1880) болезнь**

У 20-25% больных сопровождается развитием глазных симптомов. В частности, на диске зрительного нерва и вокруг него развиваются новообразования, напоминающую тутовую ягоду. Иногда в этой же области образуются опухолевидные образования серовато-белого цвета (рис. 25.12.). В той или иной мере выражена и сосудистая патология в виде периваскулитов с облитерацией сосудов, наличия ангиоматозных узелков и кровоизлияний. Поскольку опухолевые образования одновременно возникают в мозгу, как и в некоторых других органах (печень, легкие, щитовидная железа), то у многих больных со временем появляется застойный диск зрительного нерва. Прогноз неблагоприятный (средняя длительность жизни больных 20-25 лет).

• **Реклингхаузена (Recklinghausen F.D., 1882) болезнь**

Клиническая картина складывается из пяти основных признаков: наличия кожных пятен цвета «кофе с молоком», кожных нейрофибром, нейрофибром по ходу нервных стволов, аномалий развития органов, а также понижения интеллекта. Глазная симптоматика описана ранее (см. главу 24.)

• **Стерджа-Вебера-Краббе (Sturge W.A., 1879 — Weber F.P., 1922 — Krabbe K.H., 1934) синдром**

Глазные симптомы встречаются у 75-80% больных. При этом обычно наблюдают развитие так называемого пламенного невуса на стороне поражения в зоне, которая иннервируется первой, реже — второй, ветвью тройничного нерва (рис. 25.13.). Помимо ангиомато-



Рис. 25.13. Ребенок с синдромом Стерджа-Вебера-Краббе.

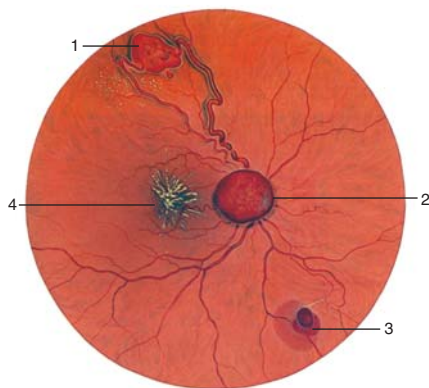


Рис. 25.14. Типичные изменения на глазном дне пациентов с болезнью Гиппеля-Линдау. 1, 2 и 3 — ангиомы различной локализации (в последнем случае с кровоизлиянием в стекловидное тело); 4 — фигура «звезды» в макулярной области сетчатки.

за век, у больных неравномерно расширены сосуды конъюнктивы и эписклеры, а на склере видны невоидные пятна. Радужка обычно темного цвета с деформированным из-за аномалии развития сфинктера зрачком. Самое серьезное глазное осложнение синдрома — развитие вторичной глаукомы, которая плохо поддается как консервативному, так и хирургическому лечению. Обычно она является следствием аномального строения угла передней камеры глаза или блокирования его ангиоматозными разрастаниями.

При диффузном ангиоматозе гемангиомы образуются также на поверхности больших полушарий мозга и в некоторых внутренних органах.

• **Гиппеля-Линдау (Hippel E., 1904 — Lindau A., 1926) болезнь**

Патология развивается на почве аномалии развития мезодермы плода на третьем месяце его внутриутробной жизни. Наследуется по аутосомно-доминантному типу. Характеризуется системным новообразованием сосудов (ангиом) и развитием кист во внутренних органах — почках, надпочечниках, легких, печени, яичниках, поджелудочной и щитовидной железах. Чаще страдают дети и мужчины в возрасте 20–30 лет.

В начальной стадии развития болезни отмечают четко выраженное расширение артерий и вен верхневисочной части с уравниванием их калибра и извитостью. В дальнейшем этот процесс прогрессирует и расширенные в 5 и более раз сосуды, змеевидно ветвясь, образуют шаровидные ангиомы (гемангиобластомы), склонные к экзо- и эндофитному росту (рис. 25.14.). Цвет ангиом зависит от степени разрастания глиозной ткани и может меняться от темно-красного до почти серого. Вследствие нарушения лимфообращения и транскапиллярной экссудации вокруг клубочков, по ходу сосудов сетчатки и на отдалении от них могут образовываться желтые, матовые или серые очаги. Как правило, процесс завершается развитием вторичной (экссудативной) отслойки сетчатки. Возможно возникновение и других осложнений — глаукомы, катаракты, иридоциклита, кровоизлияний.

Лечение не отличается высокой эффективностью и заключается обычно в трансклеральной крио- или лазеркоагуляции ангиом.

7. Наследственные болезни соединительной ткани

• **Марфана (Marfan A.B.J., 1896) синдром врожденной гипопластической мезодермальной дистрофии**

Характеризуется сочетанием аномалий со стороны костной системы (долихоморфическое строение с разболтанностью суставов), органа зрения и внутренних органов (пороки сердца, аневризма аорты, уменьшение числа долей легких, эктопия почек). Глазная симп-

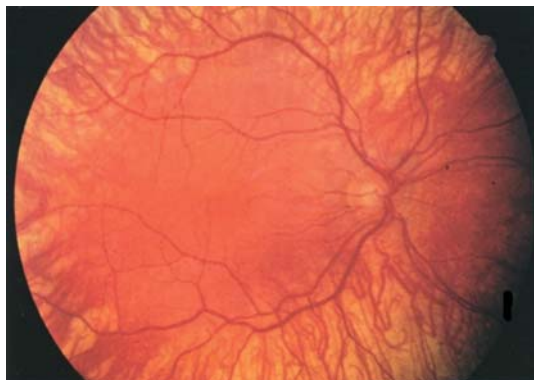


Рис. 25.15. Глазное дно при альбинизме.

Глазные симптомы: микрофтальм, косоглазие, отложение мелких, блестящих кристаллов на поверхностные слои роговицы и белых кристаллов — в конъюнктиву, ангулярный конъюнктивит. Кроме того, отмечают отложение пигмента в периферические отделы сетчатки.

Тип наследования аутосомно-рецессивный.

- Гомоцистинурия. Проявляет себя подвывихом хрусталиков, чаще книзу, их помутнением, врожденной глаукомой и миопией, дистрофией сетчатки и нарушением кровообращения в ее сосудах.
- Фенилкетонурия. Сопровождается развитием глазодвигательных расстройств, косоглазия, атрофии зрительного нерва. Острота зрения низкая.
- Алкаптонурия. Не расщепленная до конечных продуктов гомогентизиновая кислота откладывается в конъюнктиве и склере, которые приобретают вследствие этого темно-синий цвет. Причем на склере окрашенные участки имеют форму треугольников, обращенных основанием к лимбу.

8.3. Мукополисахаридозы (нарушение обмена гликозаминогликанов)

Патология представлена группой наследственных заболеваний, которые характеризуются сочетанным поражением опорно-двигательного аппарата, внутренних органов, нервной системы и глаз. Описано семь их типов в виде синдромов — Гурлера (I), Гунтера (II), Санфилиппо (III), Моркио (IV), Шейе (V), Марото-Лами (VI) и Слая (VII).

Глазная симптоматика полиморфна. Доминирующие нарушения: прогрессирующее помутнение роговиц (кроме больных с синдромом Гунтера и Санфилиппо), пигментная дистрофия сетчатки, атрофия зрительного нерва, различного вида патология век (птоз, эпикантус). Встречаются они в различных сочетаниях.

Почти все мукополисахаридозы наследуются по аутосомно-рецессивному типу. Исключение составляет синдром Гунтера (тип наследования X-сцепленный рецессивный).

9. Специфические инфекции

К числу таких инфекций принято относить туберкулез, сифилис, токсоплазмоз, ряд заболеваний вирусной и иной природы. Наиболее часто встречающиеся и актуальные в медицинском и социальном отношении формы патологии этого рода представлены ниже.

9.1. Туберкулез органа зрения

Выделяют следующие патогенетические формы этого заболевания: гематогенно-диссеминированные, туберкулезно-аллергические и возникающие при туберкулезе ЦНС.

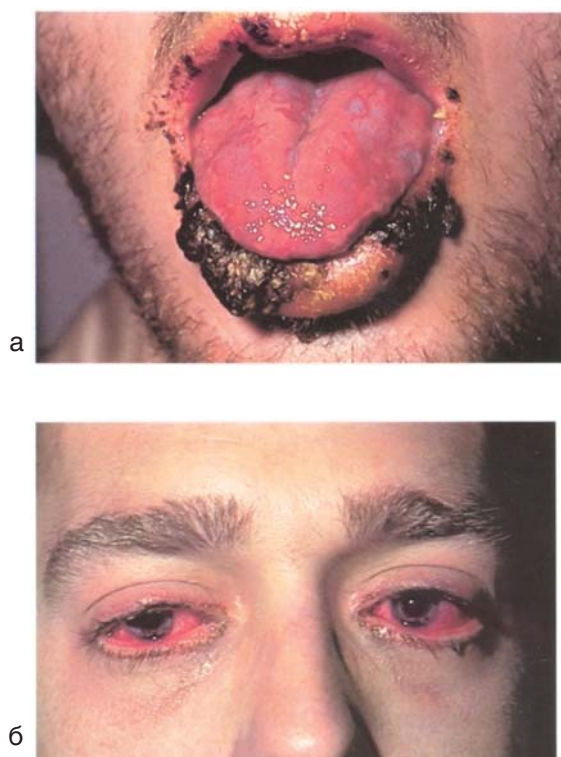


Рис. 25.16. Больной, страдающий синдромом Стивенса-Джонса.
а — поражение слизистой полости рта; б — катаральный конъюнктивит.

развивается нарастающий экзофтальм с ограничением подвижности глазного яблока. Подвергающийся давлению зрительный нерв атрофируется. Страдает трофика переднего сегмента глаза. Так как в процесс вовлекаются и почки, то на глазном дне обнаруживаются симптомы гипертензии — ангио-, ретино- и нейропатию.

11. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД)

Первый случай СПИДа описан в июне 1981 г. Как выяснилось в 1983 г., возбудителем этой патологии является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция). Он относится к РНК-ретровирусам, которые используют для своей репликации клетки человека, содержащие в оболочке особый белок (CD4 антиген). Поражает Т-хелперные лимфоциты в лимфатических узлах, селезенке, периферической крови. В результате система иммунной защиты организма перестает функционировать.

ВИЧ не стоек во внешней среде. Передача его от человека к человеку происходит половым путем, трансплацентарно, при случайном переливании инфицированной крови, в результате использования зараженных, но не обезпложенных надежно медицинских инструментов, шприцев и т.д. У 90-95% инфицированных людей скрытый период вирусоносительства составляет ~3 мес. Это обстоятельство затрудняет раннюю диагностику заболевания, а следовательно, и терапию. Поскольку ВИЧ хорошо проникает как через гематоэнцефалический, так и гематоофтальмический барьер, то поражения центральной нервной системы и органа зрения встречаются достаточно часто. При этом глазная патология всегда тесно связана с так называемыми оппортунистическими инфекциями — цитомегало-

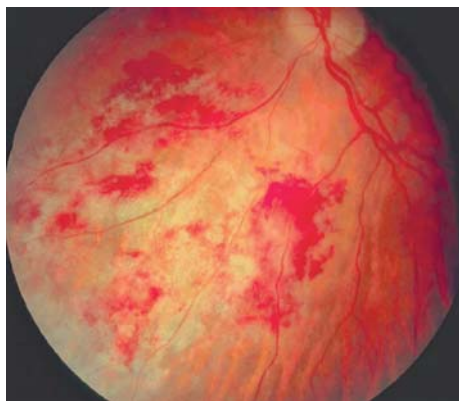


Рис. 25.17. Цитомегаловирусный ретинит при ВИЧ-инфекции.



Рис. 25.18. Пневмоцистозный хориоидит при ВИЧ-инфекции.



Рис. 25.19. Саркома Капоши при ВИЧ-инфекции.

вирусной, герпетической, токсоплазмозной, гистоплазмозной и обусловленными некоторыми простейшими (*Pneumocystis carini*). Кроме того, типично развитие у таких пациентов некоторых опухолей, в частности саркомы Капоши (рис. 25.17., 25.18. и 25.19.). Статистика показывает, что чаще всего (в 30-40% случаев) у больных СПИДом развивается цитомегаловирусный хориоретинит. На долю вируса опоясывающего герпеса приходится около 4% поражений той же локализации, а токсоплазмоза — 2%.

Больным показано комплексное лечение. В последние годы придерживаются принципа так называемой «тритерапии» ВИЧ-инфекции. Она предусматривает использование двух препаратов из группы ингибиторов обратной транскриптазы (ретровир и зальцитабин) и одного препарата из группы ингибиторов протеазы (инвираза или индинавир).

Контрольные вопросы

- Назовите типичные изменения, развивающиеся на глазном дне больных, страдающих гипертонической болезнью.
- Перечислите основные клинические проявления диабетической офтальмопатии.
- Дайте клиническую характеристику изменений сетчатки у больных сахарным диабетом.
- Перечислите основные методы лечения больных с выявленной диабетической ретинопатией.
- Опишите клинические признаки развивающейся эндокринной офтальмопатии — тиреотоксической, отечной и миопатической.
- Какие офтальмологические проявления синдрома Стилла и Рейтера вам известны?
- Опишите глазные симптомы синдрома Стерджа-Вебера-Краббе и Гиппеля-Линдау.
- Перечислите основные офтальмологические симптомы синдрома Марфана и Вейлля-Марчезани.
- Опишите клинические варианты поражений органа зрения туберкулезной и люэтической этиологии.
- Перечислите возможные глазные проявления синдрома приобретенного иммунодефицита.

3.2. Ранения глазного яблока

Все ранения глазного яблока принято делить на две принципиально различные группы — **прободные**, когда ранящий предмет рассекает всю толщу стенки глаза (Поляк Б.Л., 1957), и **непрободные**. В последнем случае раневой канал заканчивается в ней слепо на какой-то глубине. Причем в нем может находиться инородное тело, если оно было причиной ранения. В частности, травмы взрывного типа нередко сопровождаются внедрением в роговицу и/или склеру множества инородных тел (мельчайшие частицы пороха, песка, камня, стекла, металла). Те из них, которые расположены поверхностно, подлежат безотлагательному удалению. Операцию выполняют с помощью специального инструмента — «копья», «долота» или острой инъекционной иглы (рис. 27.6.), предварительно закапав в глаз анестезирующие капли.

Из глубоко лежащих инородных тел подлежат удалению металлические, легко окисляющиеся (железо, медь, свинец). В этих случаях операцию должен производить офтальмохирург. Химически инертные инородные тела не трогают до момента, когда они в результате действия выталкивающих сил не окажутся с течением времени у поверхности роговицы.

Прободные ранения глаза по своей структуре неоднородны и включают в себя три группы существенно отличающихся повреждений:

- проникающие ранения (раневой канал через роговицу или склеру распространяется в полость глаза на различную глубину, но не выходит за ее пределы, рис. 27.7. а, б);
- сквозные ранения (раневой канал не заканчивается в полости глаза, а выходит за ее пределы, т.е. помимо входного раневого отверстия имеется еще и второе, выходное, отверстие, см. рис. 27.7. в);
- разрушение глазного яблока. Основным признаком этой редко встречающейся травмы — тотальная деструкция глазного яблока с полной и безвозвратной утратой зрительных функций.

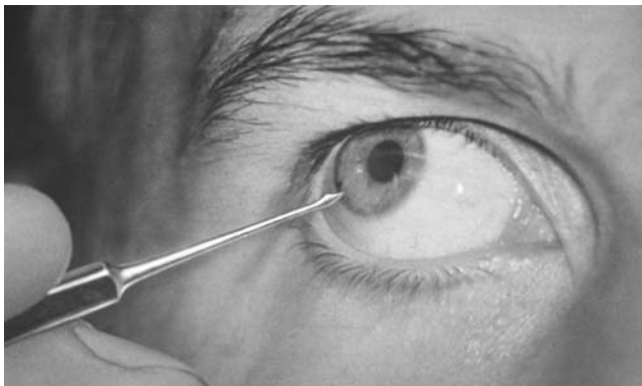


Рис. 27.6. Удаление из роговицы поверхностно лежащего инородного тела с помощью копьевидной иглы.



Рис. 27.7. Проникающее (а, б) и сквозное (в) ранение глазного яблока

Проникающие и сквозные ранения глазного яблока характеризуются рядом симптомов. По диагностической значимости они подразделяются на абсолютные и относительные.

Абсолютные симптомы:*

- зияющая рана роговицы или склеры с выпадением внутренних оболочек или стекловидного тела глаза (рис. 27.8.);
- рана роговицы с адаптированными краями или колотая, но проходящая через все ее слои (рис. 27.9.);
- наличие раневого канала, проходящего через внутренние структуры глаза (например радужку, хрусталик — см. рис. 27.10.);
- фильтрация через роговичную рану камерной влаги (выявляется с помощью флюоресцеиновой пробы по Зейделю или пробы с индикаторной полоской диагностикума «Биофан — Г» по Сомову-Брже-скому);
- наличие внутри глаза инородного тела (рис. 27.11.), склеивание радужки с задней поверхностью роговицы в области имеющейся раны (передняя синехия).

*Относительные симптомы
(при наличии соответствующего
анамнеза)**:*

- выраженная гипотония глазного яблока с признаками его ранения;
- мелкая передняя камера глаза (при роговичной локализации раны из-за истечения водянистой влаги);
- глубокая передняя камера глаза (при склеральной локализации раны из-за выпадения стекловидного тела);
- изменение формы зрачка (вытягивается в сторону фильтрующей раны роговицы);
- кровоизлияние в полость глаза.

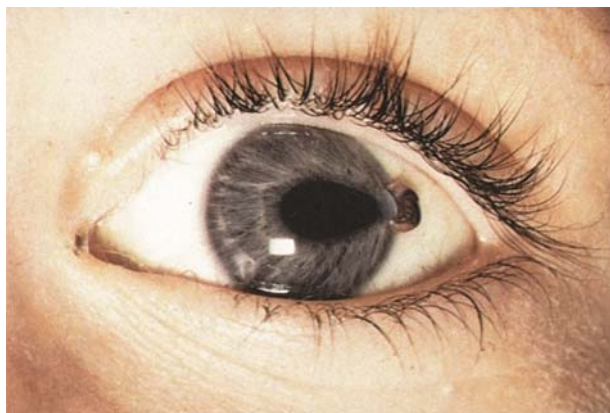


Рис. 27.8. Проникающее ранение роговицы правого глаза с частичным выпадением радужки

*Диагноз прободного ранения правомерен при обнаружении хотя бы одного из перечисленных выше абсолютных симптомов. Тактика врача — наложить пострадавшему бинокулярную повязку, ввести внутримышечно антибиотик широкого спектра действия и противостолбнячный анатоксин, а затем срочно направить его в глазной стационар (лежа, санитарным транспортом).

** Дают основание врачу проводить в отношении пострадавшего все те же действия, как и при точно установленном прободном ранении.

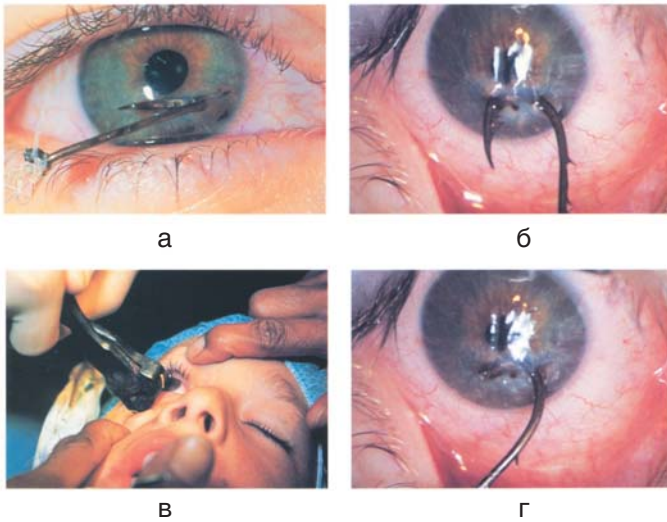


Рис. 27.9. Проникающее колотое ранение роговицы правого глаза рыболовным крючком (а) и этапы выведения его из передней камеры глаза: б — второй прокол роговицы тем же крючком в направлении изнутри кнаружи; в — отсечение кусачками выведенной наружу «бородки» крючка; г — извлечение обратным ходом «тела» крючка.

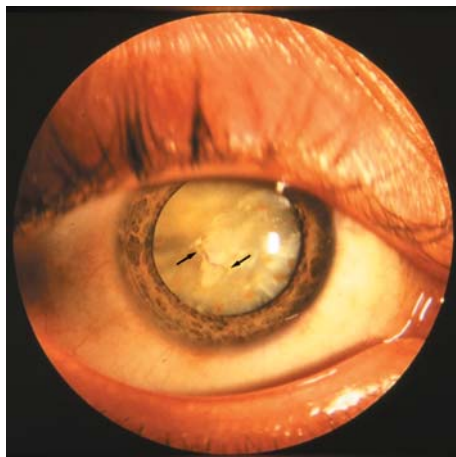


Рис. 27.10. Посттравматическая (раневая) катаракта. Место разрыва передней капсулы хрусталика показано стрелками.

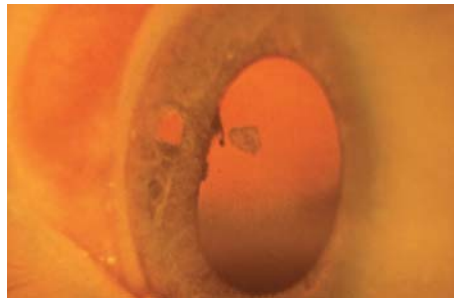


Рис. 27.11. Проникающее ранение глазного яблока с инородным телом в прозрачном хрусталике и отверстием (по ходу раневого канала) в радужке.

Все прободные ранения глаза относятся к числу тяжелых или особо тяжелых повреждений, так как чреваты многими осложнениями (ранними и поздними), прежде всего воспалительного характера (острый иридоциклит, увеит, эндофтальмит, панеофтальмит, симпатическое воспаление). Кроме того, они сопровождаются деструкцией его анатомических структур, часто с полостными и тканевыми кровоизлияниями, внедрением инородных тел, а также нарушениями офталмотонуса (табл. 27.3., 27.4. и 27.5.). Масштаб повреждений зависит от многих факторов: условий возникновения, физических и химических свойств ранящего предмета, степени его инфицированности, направления и силы удара и, как следствие, длины и топографии раневого канала. Чем глубже распространяется он в полость глаза, тем большее число анатомических структур при этом повреждается, тем тяжелее в целом травма и тем сложнее задачи, которые предстоит решать офтальмохирургу.

Таблица 27.3.

Основные осложнения прободных ранений глазного яблока

Сроки возникновения и клинические проявления		
При получении травмы	В первые 12-14 дней	Вторая неделя и далее
Повреждения хрусталика Кровоизлияния во внутренние оболочки глаза и его камеры (см. табл. 27.4.) Выпадение через роговичную рану радужки, склеральную — стекловидного тела Внедрение в полость глаза одного или нескольких инородных тел	<ul style="list-style-type: none"> · Не гнойные: <ul style="list-style-type: none"> - травматический иридоциклит - нарастающая офтальмогипертензия или офтальмогипотензия (см. табл. 27.5.) · Гнойные: <ul style="list-style-type: none"> - передний увеит с гипопионом - эндофтальмит (гнойное воспаление стекловидного тела и сетчатки) (рис. 27.12.) - панофтальмит (гнойное воспаление всех оболочек глаза) 	<ul style="list-style-type: none"> · Не гнойные: <ul style="list-style-type: none"> - факотоксический или факоаллергический увеит — при сопутствующем повреждении хрусталика - сращение помутневшего хрусталика с радужкой - швартообразование в полости глаза, приводящее, в свою очередь, к развитию новых осложнений (например отслойке сетчатки, деформации передней камеры глаза с дистрофией роговицы) - металлоз тканей глаза (при наличии в его полости осколков железа или меди) - нарушение офталмотонуса (развитие вторичной глаукомы или противоположного состояния — гипотензии с субатрофией глазного яблока) · Гнойные



Рис. 27.12. Эндофтальмит после прободного ранения глазного яблока.

Глава 28

Современные лекарственные средства и их использование в офтальмологической практике

*Иные лезут в медицину,
Всего и зная лишь рицину
И то, что в книжке — травнике
И у старух на языке.*

С. Брандт (1457-1511)

1. Классификация лекарственных средств, применяемых в офтальмологии

В соответствии с фармакологической принадлежностью и направленностью лечебного действия все лекарственные средства, применяемые для лечения больных с различными формами глазных заболеваний, принято подразделять на отдельные группы, которые представлены ниже.

Лекарственные средства различного целевого назначения:

- | | |
|-------------------------|---|
| · Антибактериальные | · Антиаллергические |
| · Противовирусные | · Метаболические корректоры |
| · Противогрибковые | · Мидриатики и циклоплегика |
| · Противовоспалительные | · Местноанестезирующие средства |
| · Антиглаукомные | · Препараты из других фармакологических групп (ретинопротекторы, заменители натуральной слезы, стимуляторы ресничной мышцы глаза) |

Описание основных свойств базисных препаратов приводится ниже.

2. Клинико-фармакологическая характеристика лекарственных средств

2.1. Антибактериальные средства

Фармакологические средства рассматриваемого вида включают в себя препараты, которые составляют три группы. В первую, очень большую, входят антибиотики, во вторую — антисептики и в третью — сульфаниламидные препараты. Последние в лечении патологии глаз занимают достаточно скромное место.

2.1.1. Антибиотики

Препараты этой группы обычно используют в виде глазных капель и мазей, а также растворов для инъекций (подконъюнктивальных, ретро- и парабульбарных, внутримышечных) и внутривенных вливаний (капельных, струйных). В последние годы арсенал антибиотических средств существенно обновился и расширился, в основном за счет разработки новых рецептур. Клинико-фармакологическая характеристика некоторых антибиотиков приводится в табл. 28.1.

• Пенициллины

К препаратам этой группы относят природные антибиотики (бензилпенициллин, бициллин), продуцируемые различными видами плесневого грибка *Penicillium chrysogenum*, и полусинтетические антибиотики пяти генераций: I — действующие на грамотрицательные энтеробактерии (ацидоциллин), II — действующие на стафилококки и грамположительные бактерии (оксациллин), III — действующие на большинство грамположительных и грамотрицательных бактерий (ампициллин, амоксициллин), IV и V — влияющие преимущественно на грамотрицательную флору (азлоциллин, мезлоциллин, тикарциллин). Все антибиотики этой группы оказывают бактерицидное действие на флору, находящуюся в фазе деления.

Таблица 28.1.

Фармакологическая характеристика основных антибиотиков, употребляемых в офтальмологической практике в виде капель, мазей, инъекционных растворов и таблеток

Групповая принадлежность	Общий признак группы	Названия препаратов		Форма использования в офтальмологической практике
		Международное	Торговое	
1	2	3	4	5
Пенициллины	Природные и полусинтетические соединения, основу которых составляет 6-аминопенициллановая кислота	Бензилпенициллин	Бензилпенициллин Пенициллина G натриевая соль	Глазные капли бензилпенициллина (от 20 000 до 100 000 ЕД/мл)
Тетрациклины	Природные и полусинтетические соединения, основу которых составляет конденсированная четырехциклическая система	Тетрациклин	Тетрациклин Дитетрациклин	Мазь тетрациклиновая глазная 1% Мазь дитетрациклиновая глазная (10 000 ЕД/г)
Аминогликозиды	Природные и полусинтетические соединения, основу которых составляет 2-дезоксид-Д-стрептамин	Неомицин	Неомицин	Мазь глазная (0,5 и 2%)
		Гентамицин	Гентамицин Гентамицин-К Гентамицина сульфат Гарамицин	Капли глазные (0,3%) Мазь глазная (0,1%) Ампульные 4% растворы для инъекций
		Тобрамицин	Тобрекс Бруламицин	Капли глазные (0,3%) Мазь глазная (0,3%)
		Канамицин	Канамицина сульфат	Пленки глазные лекарственные
		Нетилмицин	Нетромицин	Ампульные растворы для инъекций по 2 мл (200 мг) и 0,5 мл (50 мг)
		Амикацин	Амикин	Ампульные растворы для инъекций по 100 мг/2 мл, 500 мг/2 мл, 1000 мг/4 мл

1	2	3	4	5
Макролиды	Природные и полусинтетические соединения, содержащие в молекуле макроциклическое лактонное кольцо	Эритромицин	Эритромицин	Мазь глазная 0,5%
		Кларитромицин	Клацид Фромилид	Таблетки по 250 мг, лиофилизированный порошок для инъекций (флаконы по 500 мг)
		Спирамицин	Ровамицин	Таблетки по 1,5 или 3 млн МЕ, лиофилизат для инфузий (флаконы по 1,5 млн МЕ)
		Рокситромицин	Рулид	Таблетки по 50, 100, 150 и 300 мг
Цефалоспорины	Природные и полусинтетические соединения, имеющие в своей основе 7-аминоцефалоспоровую кислоту (7-АЦК)	Цефазолин	Кефзол	Порошок для инъекций (флаконы по 500 мг)
		Цефотаксим	Цефотаксим Клафоран	Порошок для инъекций (флаконы по 500 мг, 1 и 2 г)
		Цефтриаксон	Лендацин Лонгашеф Новосев Роцефин Тороцеф	Порошок для инъекций (флаконы по 500 мг и 1 г)
		Цефепим	Максипим	Порошок для внутривенных инфузий (флаконы по 500 мг и 1 г)
Фторхинолоны	Производные 4-хинолина, содержащие в положении 7 хинолонового ядра незамещенный или замещенный пиперазиновый цикл, а в положении 6 — атом фтора	Ципрофлоксацин	Ципромт Ципромед Цилоксан	Глазные капли (0,3%)
			Квинтор Ципробай Ципринол Сифлокс Реципро Квипро	Таблетки по 250 и 500 мг и 0,2% растворы для инфузий
			Окацин	Глазные капли (0,3%)
		Ломефлоксацин	Максаквин	Таблетки по 400 мг
		Офлоксацин	Флоксал	Глазные капли, глазная мазь (0,3%)
			Таривид	Таблетки по 200 мг, растворы для инфузий (2 мг в 1 мл флаконе)
			Глауфос	Таблетки по 200 мг
		Норфлоксацин	Номецин Норилет Ренор	Таблетки по 200 и 400 мг
Амфениколы	Синтетические соединения, идентичные природному антибиотику хлорамфениколу (продукт жизнедеятельности <i>Streptomyces venezuelae</i>)	Хлорамфеникол	Левомецетин	Глазные капли (0,25%)

К пенициллинам, как и к другим бета-лактамам антибиотикам, микрофлора может вырабатывать вторичную резистентность. Появление этого ее качества обусловлено главным образом продукцией бета-лактамаз, которые, гидролизуя бета-лактамное кольцо пенициллинов, лишают их антибактериальной активности. В этом случае необходимо использовать защищенные пенициллины (аугментин, уназин и др.).

2.5.7. Адреностимуляторы центрального действия

К этой группе относят клофелин и апраклонидин. Оба препарата проникают через гематоэнцефалический барьер и стимулируют пресинаптические альфа2-адренорецепторы сосудодвигательных центров головного мозга. В итоге снижают ВГД и оказывают седативное, а также анальгезирующее действие.

Клофелин

Снижает ВГД за счет уменьшения секреции водянистой влаги и улучшение ее оттока из глаза. Можно использовать в комбинации с миотиками. Выпускают препарат в тубиках-капельницах по 1,5 мл (0,125; 0,25 и 0,5% растворы). Противопоказан при выраженной артериальной гипотензии, атеросклерозе сосудов головного мозга.

Производитель — Московский эндокринный завод.

Апраклонидин

Относительно селективный агонист α -адренорецепторов с несильным местноанестезирующим действием. Уменьшает образование водянистой влаги. Используют препарат в виде глазных капель (0,5% и 1% растворы), которые рекомендуют инстиллировать больным после произведенной им лазерной трабекулопластики, аргонной лазерной иридэктомии и ND:YAG — лазерной капсулотомии.

2.6. Антиаллергические средства

2.6.1. Монокомпонентные препараты

Кромоглицевая кислота

Препарат стабилизирует мембраны тучных клеток для кальция и благодаря этому препятствует высвобождению гистамина и других медиаторов воспаления (рис. 28.5.). Снижает потребность в кортикостероидах. Наилучшие результаты получают при профилактическом применении. Выпускают препарат в виде глазных капель (2%) в 10 мл флаконах. Противопоказания не известны. Торговое название — Лекролин (фирма Santen), Оптикром (фирма Rhone-Poulenc Rorer), Хай-Кром (фирма Norton Healthcare Ltd) и Вивидрин (фирма Bausch & Lomb).

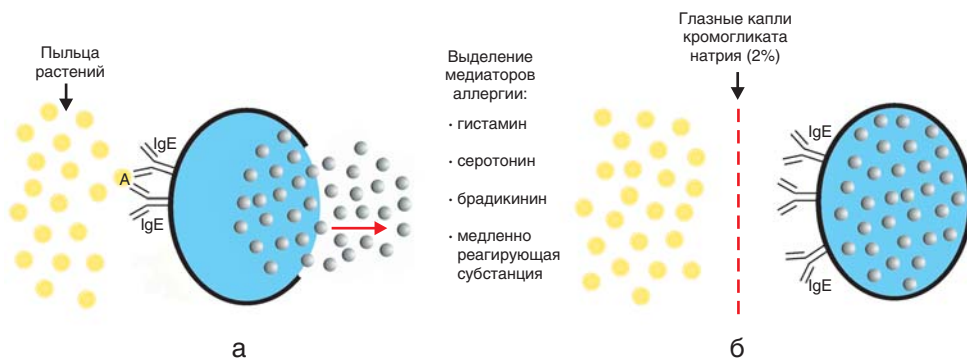


Рис. 28.5. Дегрануляция тучной клетки соединительной ткани (а) в результате реакции аллергена (А) с регинами (Ig E) и стабилизация ее (б) с помощью кромгликата натрия (препятствует контакту аллергена с регинами).

Евгений Евгеньевич Сомов

КЛИНИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

ISBN 5-98322-375-5



Подписано в печать 14.01.08. Формат 70×100/16.
Печать офсетная. Печ. л. 24,5. Тираж 2000 экз.
Заказ №К-40

Издательство «МЕДпресс-информ».
119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3
Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63
E-mail: office@med-press.ru
www.med-press.ru

Отпечатано в ОАО ПИК «Идел-Пресс»
в полном соответствии с качеством предоставленных материалов.
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2