

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГІЇ**

**Невідкладні та травматичні стани
в офтальмології**

**Навчально-методичний посібник
для студентів IV курсу 3 медичного факультету спеціальності
«Стоматологія»**

Запоріжжя

2016

Автор:

Цибульська Т.Є., доцент кафедри офтальмології, к.мед.н.

Затверджено на засіданні кафедри
« _____ » _____ 2016 р протокол №

Методична розробка складена відповідно с "Освітньо-професійною програмою вищої освіти". Методична розробка підготовлена згідно з матеріалами, розробленими викладацьким складом кафедри офтальмології Запорізького державного медичного університету, згідно Робочої програми навчальної дисципліни «Офтальмологія». Автори виходили з сучасних вимог до викладання, контролю теоретичних знань, умінь і практичних навичок в умовах кредитно-модульної системи оцінки навчання. Матеріали методичної розробки є керівництвом для проведення занять з офтальмології зі студентами 4 курсів 3 медичного факультету, які навчаються за спеціальністю «Стоматологія» і розроблені вперше. З огляду на прогресивний розвиток офтальмології, зміна вимог до фахівців, дана розробка з часом не повністю відповідатиме педагогічним і професійним потребам, тому вона буде вдосконалюватися і доповнюватися.

Тема. Невідкладні стани в офтальмології

1. Актуальність теми

Невідкладні стани в офтальмології залишаються однією з найпоширеніших і серйозних проблем, в яких необхідно негайно приймати рішення для збереження зору. Інвалідизація становить більше 85%.

Оклюзії центральної артерії та вени сітківки нерідко називають судинними катастрофами. У позбавленій кровопостачання сітківці відбувається стрімка загибель нервових клітин. Настає необоротна втрата зору.

У 57% випадків кровотік припиняється в центральній артерії сітківки, що призводить до повної сліпоти одного ока. У 38% уражається одна з гілок артерії, що викликає втрату відповідної частини поля зору.

Пошкодження органу зору залишаються однією з основних причин сліпоти та інвалідності з зору. З тупих травм найчастіше зустрічаються контузії, вони складають 33% всіх травм очей, по тяжкості і частоті займають друге місце після проникаючих поранень. Тупі пошкодження органу зору відбуваються на виробництві, в побуті, при аваріях автотранспорту, у дітей під час ігор. Контузії очей також часто поєднуються з пораненнями і контузіями голови та інших частин тіла.

Таким чином, невідкладні стани в офтальмологічній практиці незважаючи на бурхливий розвиток діагностичних і лікувальних маніпуляцій, і навіть на сучасному етапі можуть призводити до повної втрати зору. Неповноцінне лікування нерідко призводить таких хворих до інвалідності, що піднімає цю проблему до соціальної значущості.

2. Навчальні цілі заняття

- студент повинен знати ($\alpha = \text{II}$)

- тлумачення понять оклюзія центральної артерії сітківки, тромбоз центральної вени сітківки та її гілок, гостра ішемічна оптикопатія, контузія і проникаючі поранення очного яблука, опіки очей;
- етіо-патогенез невідкладних станів органу зору;
- класифікацію невідкладних станів органу зору;

- клінічні особливості перебігу при різних невідкладних станах органу зору;
- студент повинен вміти ($\alpha = III$)
- визначити захворювання гострого порушення кровообігу органу зору, ураження зорового нерва, проникаючого поранення очного яблука,;
- оцінити стан хворого при невідкладних станах органу зору;
- скласти план обстеження хворого з гострим порушенням кровообігу органу зору, ураженням зорового нерва, контузією і проникаючим пораненням очного яблука, опіком очей;
- трактувати результати лабораторних та інструментальних методів обстеження при невідкладних станах органу зору;
- проводити диференційний діагноз змін при гострих порушеннях кровообігу органу зору, ураженні зорового нерва, проникаючому пораненні очного яблука;
- складати план лікування хворих з невідкладними станами органу зору;
- спланувати диспансерне спостереження і профілактичні заходи
- оволодіти практичними навичками з проведення клінічного, лабораторного, інструментального дослідження, аналізу та інтерпретації отриманих результатів, призначення медикаментозного лікування, призначення немедикаментозного лікування при невідкладних станах органу зору;

3. Виховні цілі заняття ($\alpha = II$)

- Психологічні особливості хворого, який має гостру втрату зору;
- Деонтологічні аспекти лікування хворих з невідкладними станами органу зору;

4. План і організаційна структура заняття

| № | Етапи | Навчальні цілі в рівнях засвоєння | Методи навчання і контролю | Матеріали методичного забезпечення |
|----|----------------------|-----------------------------------|----------------------------|------------------------------------|
| 1. | Організаційні заходи | | | |

| | | | | |
|----|--|---------------------------------------|---|--|
| 2. | Визначення актуальності | | | |
| 3. | Постановка навчальних цілей | | | |
| 4. | Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь 1. Етіологія 2. Клініка 3. Діагностика 4. Лікування | I II - III II - III II - III | Відповідно рівня, але різноманітна, можуть з'єднуватися | Питання I та I I рівня, тести II рівня, завдання - III рівня |
| 5. | Формування професійних навичок і навчань. Опанувати методологію і вміннями згідно цілям заняття | III | Практичний тренінг, ситуаційні задачі біля ліжка хворого | Професійний алгоритм забезпечення |
| 6. | Контроль рівня професійних навичок та умінь | III | Індивідуальний контроль практичних навичок. Рішення нетипових завдань. Аналіз лабораторних та клінічних обстежень | тести III рівня, завдання III рівня |
| 7. | Підведення підсумків організаційних питань, клінічних, практичних завдань | | | |
| 8. | Домашнє завдання | | Орієнтовна карта пп. 5.4. | |

4. Матеріали для аудиторної самостійної роботи

5.1. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми

| Дисципліни | Знати | Вміти |
|----------------------------------|---|---|
| Анатомія, гістологія, фізіологія | Будову, гістологічну будову і фізіологічні особливості органу зору. | Визначити ознаки порушення функцій при імунно-запальному, дегенеративном і травматичному процесі. |
| Патологічна фізіологія | Патофізіологія імунно-запального процесу при невідкладних станах органу зору; | Визначити патогенез клінічних синдромів. |
| Патологічна анатомія | Патанатомічного особливості змін структур ока при патологічному процесі | |
| Лабораторна діагностика | Алгоритми клінічних методів обстеження орагана зору | Обстежити і трактувати дані лабораторних та інструментальних методів |

| | | |
|-----------------------|---|---|
| | | дослідження. |
| Клінічна фармакологія | Способи лікування хворих з різними невідкладними станами органу зору; | Визначити показання для призначення терапії, розрахувати дози вищевказаних лікарських препаратів, виписати рецепти. |
| | | Скласти план профілактичних заходів щодо формування ускладнень. |

5.2. Зміст теми заняття (теоретичний опис)

Оклюзія центральної артерії сітківки

Оклюзія ЦАС (ОЦАС) і її гілок може бути обумовлена спазмом, емболією або тромбозом судини.

ОЦАС - переважно одностороннє захворювання. Чоловіки хворіють в 2 рази частіше і в більш молодому віці, ніж жінки (середній вік 62,4 і 65,8 років відповідно). Оклюзія основного стовбура ЦАС виникає в 57% випадків, гілок - в 38%, ціліоретинальні оклюзії - в 5%.

Класифікація

Оклюзія ЦАС;

- Оклюзія судинних аркад (верхнескроневих , нижньоскроневих, верхньоносових, нижньоносових);
- Ціліоретинальної артерії.

Етіологія

Найбільш часті причини оклюзії артерій сітківки - спазм, емболія, артеріїти і тромбоз. Основні причини захворювання в літньому віці - атеросклероз і артеріальна гіпертензія, рідко - скроневий артеріїт. У більш молодих пацієнтів причиною частіше бувають запальні захворювання (ендокардит, бактеріальне і вірусне ураження судин), захворювання, пов'язані з патологією клапанного апарату серця (пролапс мітрального клапана, ревматичне ураження серця), порушення серцевого ритму. Істотну роль в розвитку захворювання грає низький перфузійний

тиск в ЦАС, пов'язане з падінням загального АТ (крововтрата, інфаркт міокарда, вегетативні кризи, гаряча ванна і т.д.).

При молодому віці хворого необхідно виключити захворювання, що супроводжуються підвищеною в'язкістю крові, різні види тромбофілії. Найбільш часта причина гострих судинних захворювань у осіб молодше 40 років - гіпергомоцистеїнемія, антифосфоліпідний синдром і мігрень. Спровокувати захворювання можуть деякі інвазивні втручання (наприклад, внутрішньовенне введення контрастних речовин в діагностичних цілях).

Місцеві провокуючі фактори: наявність друз ДЗН, набряк ДЗН, офтальмогіпертензія, компресія судини в області орбіти (ретробульбарна гематома, ретробульбарна ін'єкція, пухлина і т.п.).

Патогенез

Найчастіше часткова або повна оклюзія артерії відбувається в результаті емболії холестеринів, фібринозними, кальцифікованими або іншими емболами. В результаті цього кровотік в ураженій судині сповільнюється або припиняється повністю. Настає гостра ішемія сітківки. При відновленні кровотоку в терміни до 40 хв можна очікувати часткового відновлення втрачених функцій. При більш тривалому періоді гіпоксії в сітківці відбуваються незворотні процеси.

Клінічна картина

Оклюзія ЦАС характеризується раптовою втратою зору. Скарги хворих характеризуються раптовим і стійким зниженням зору або секторальних випаданням полів зору. Короткочасна сліпота до розвитку повної картини ОЦАС відзначається приблизно в 10-15% випадків.

Діагностика

Анамнез

При зборі анамнезу необхідно дотримати наступний алгоритм:

- з'ясувати скарги (коли і в який час доби знизилося зір, чи не було раніше короткочасних втрат зору, якщо були, то яка їхня частота і тривалість);
- виявити супутні захворювання (артеріальна гіпертензія, атеросклероз, СД, захворювання крові, васкуліти і системні захворювання сполучної тканини, травми і

хірургічні втручання, глаукома). Важливо з'ясувати, чи не було у пацієнта інших гострих судинних «катастроф», таких, як гострий інфаркт міокарда, інсульт, тромбоз глибоких і поверхневих вен нижніх кінцівок, облітеруючий ендартеріт та ін.);

- уточнити, які лікарські препарати приймає хворий (контрацептиви для прийому всередину, тривалий прийом сечогінних засобів; препарати, що впливають на згортаючу систему крові, можуть провокувати розвиток тромбозу);

- вивчити сімейний анамнез (вказівка на наявні гострі судинні захворювання у кровних родичів, особливо в молодому віці, можуть свідчити про вроджені тромбофілії).

Фізикальне обстеження

Візометрія. Залежно від тяжкості процесу гострота зору коливається від нуля до сотих. При наявності неушкодженої ціліоретінальної артерії зір може бути високим (до 0,8-1,0). При ураженні гілки ЦАС гострота зору залежить від локалізації і площі зони ішемії може скласти 0,02-0,1.

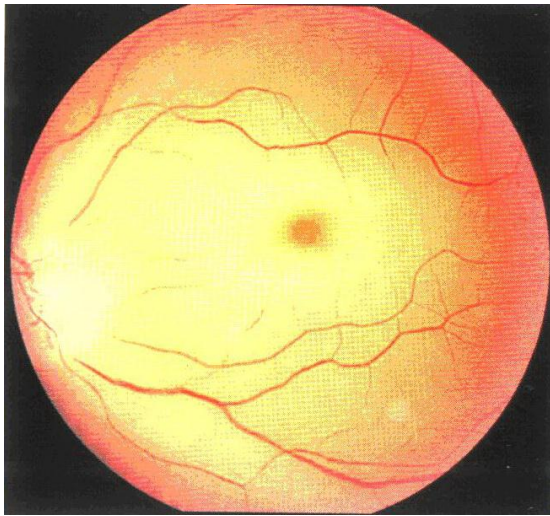
Периметрія. При ураженні гілок ЦАС в поле зору хворого виникають секторальні абсолютні скотоми, що не доходять до точки фіксації погляду на 2-10° або зливаються з абсолютними центральними скотомами (в разі поразки макулярної зони). Локалізація худобою відповідає ураженому ділянці сітківки. Зрідка виявляють концентричне звуження поля зору. При ізольованій оклюзії ціліоретінальної артерії виникає центральна абсолютна скотома, площа якої залежить від величини зони ішемії сітківки.

Біомікроскопія. При повній оклюзії ЦАС пряма реакція на світло різко знижена або відсутня. При часткової оклюзії можлива наявність відносного аферентного зінничного дефекту (зіниця Маркуса-Гуна).

Офтальмоскопія.

Оклюдія ЦАС. У перші години після оклюзії ЦАС ДЗН зберігає блідо-рожеве забарвлення, контури освіти кілька нечіткі через набряк навколишнього сітківки. Сітківка швидко втрачає прозорість і набуває молочно-білий колір, набрякла, приховує спазмовані судини. Кровотік в судинах або повністю відсутній, або

сегментарний. На тлі набряку сітківки центральна ямка макулярної області виглядає більш яскравою (синдром «вишневої кісточки», мал. 2), що пов'язано з хоріоїдальним кровопостачанням цієї зони.



Мал. Оклюзія центральної артерії сітківки (симптом «вишневої кісточки»)

Оклюзія гілок ЦАС. Можливе ураження як основних гілок, так і гілок 2-3-го порядку. Ішемічний набряк сітківки виникає по ходу ураженого судини. Найбільш часто страждає верхньоскронева гілка ЦАС. У гострому періоді ДЗН зберігає природний колір, в більш віддалені терміни відбувається його секторний збліднення. Оклюзована гілка спазмована, різко відрізняється за калібром від оточуючих судин. У перші дні захворювання в артеріолах можна визначити емболи (щільні - білого кольору, фібринозні - сіро-білі, холестеринові - жовті).

Оклюзія циліоретинальної або оптикоциліарної артерії. У 15-30% випадків у людей є додаткова циліоретинальна або оптикоциліарна артерія. Ці артерії здійснюють анастомоз між системою коротких задніх циліарних артерій і системою ретинальних судин. Вони відходять від кола Цінна-Галлера або безпосередньо від однієї з коротких задніх циліарних артерій. Місце виходу - скронева сторона ДЗН. Ці артерії живлять область сітківки між ДЗН і областю жовтої плями. Від величини посудини залежить його допоміжна роль в кровопостачанні макулярної зони сітківки.

При ізольованій оклюзії циліоретинальної артерії в області заднього полюса очного дна видно зона ішемізованої сітківки у формі клина або доріжки. Якщо

оклюзії піддалася потужна довга судина, яка живить область макули, на тлі зони ішемії можна спостерігати симптом "вишневої кісточки". На периферії сітківка не змінена.

Оклюзія ЦАС при наявності циліоретинальної або оптикоциліарної артерії. Офтальмоскопічна картина аналогічна змінам при оклюзії ЦАС, проте в області заднього полюса може бути ділянку незміненої сітківки. Площа збереженої сітківки залежить від величини і довжини циліоретинальної судини.

Наслідки оклюзії артерій сітківки. Через 4-6 тижнів набряк сітківки зникає. Артеріальний русло облітеровано повністю або частково, судини різко звужені, нерівномірного калібру. Уздовж судин видно білі, чітко окреслені смуги супроводу.

ДЗН набуває чіткі контури, блідне внаслідок часткової або повної атрофії. У сітківці можна виявити вторинні дегенеративні зміни.

Лабораторні дослідження

- Контроль АТ.
- Клінічний аналіз крові.
- Коагулограма.
- Вміст глюкози в крові.
- Ліпидограма.
- Електрокардіографія.
- Діагностика антифосфоліпідного синдрому.
- Концентрація гомоцистеїну в плазмі крові.
- Посів крові при підозрі на бактеріальну емболію.
- Рентгенографія органів грудної клітки.
- Аускультация і дуплексне сканування сонних артерій.
- УЗД серця.
- Дослідження ревматоїдного фактора.

Інструментальні дослідження

1) Флюоресцентна ангіографія (ФАГ)

При повній оклюзії основного стовбура ЦАС дослідження інформативно, так як флюоресцеїн не надходить в уражені артерії. При оклюзії гілки ЦАС ангіографія

допомагає встановити місце знаходження емболу або тромбу, визначити ступінь оклюзії. ФАГ виявляє або повну непрохідність ЦАС і її гілок (симптом «обриву судини»), або (значно частіше) уповільнений і сегментарний потік крові в артеріолах сітківки.



Мал. ФАГ. На малюнку видно зону ішемії, і білою стрілкою позначений ембол, що закупорив гілку артерії сітківки.

Вени у відповідному секторі також не містять барвника. Іноді спостерігають ретроградний потік крові у венулах. При наявності ангіїту або при порушенні цілісності ендотелію судини відбувається фарбування стінок артерій. Можливо екстравазальна ексудація флюоресцеїну в зоні гіпоксії сітківки. Ішемізована ділянка сітківки має вигляд «матового скла».

Часто виявляють зони гіпофлюоресценції хоріоїдеї, спричинені ішемією, супутнім гострим порушенням ретинального кровообігу.

2) Електрофізіологічне дослідження (електроретінографія)

При електрофізіологічному дослідженні виявляють зниження амплітуди b-хвилі або її повна відсутність внаслідок руйнування гангліозних клітин. Рідше реєструють зниження a-хвилі. Це зниження пояснюють супутньої ішемією хоріоїдеї.

3) Ультразвукова доплерографія

При ультразвуковій доплерографії у третини хворих з оклюзією основного стовбура або гілок ЦАС виявляють окклюдуючі ушкодження в біфуркації каротидних артерій.

Лікування

Цілі лікування

- Відновлення кровотоку в ураженій артерії в найкоротші терміни.
- Зменшення площі ішемії сітківки.
- Запобігання розвитку інших судинних захворювань.

Показання до госпіталізації

Оклюзія артерій сітківки - показання для госпіталізації по "швидкій допомозі". Тільки екстрена медикаментозна терапія дає можливість в 21-35% випадків поліпшити зір на ураженому оці.

Немедикаментозне лікування

Масаж очного яблука

Якщо з моменту втрати зору пройшло не більше 8 год, необхідно виконати масаж очного яблука. Ця процедура часто сприяє переміщенню емболу по артерії в периферичному напрямку (від основного стовбура в одну з гілок ЦАС).

Підвищення ВОТ в момент масажу призводить до рефлекторного розширення дрібних очних артерій на 16%, а раптове зниження ВОТ після припинення процедури збільшує обсяг кровотоку на 86%, в результаті чого можливе переміщення емболу.

Техніка масажу очного яблука

- Голова пацієнта лежить низько, щоб уникнути ортостатического погіршення кровопостачання сітківки.

- Пальцями руки натискають через закрите верхню повіку на очне яблуко.
- Очне яблуко вдавлюють в орбіту спочатку слабо, потім кілька сильніше. Через 3-5 с тиск різко припиняють.
- Через кілька секунд процедуру повторюють.

При необхідності пацієнт може проводити масаж очного яблука самостійно.

Парацентез рогівки

Для поліпшення артеріальної перфузії необхідно швидко знизити ВОТ. Для цього в перші 24 годин від початку захворювання виконують парацентез рогівки з частковим випусканням внутрішньоочної рідини.

Медикаментозне лікування

Вибір тактики лікування залежить від причини, що викликала окклюзію артерії сітківки. При тромбоемболії в першу чергу використовують тромболітики (тканинний активатор плазміногену, урокіназа, проурокіназа). Найбільш ефективний спосіб введення препаратів - внутрішньоартеріальні інфузії (через поверхневу скроневу артерію виконують зондування проксимального відділу очної артерії через надочноямкову артерію). Найкращі результати при даному виді лікування спостерігають в перші 6 год від появи симптомів хвороби. Недоліки методу - складність виконання процедури, можливість геморагічних ускладнень.

Якщо основною причиною оклюзії був спазм, особливу увагу в терапії приділяють вазодилататорам. У перші хвилини (години) захворювання доцільно прийняти під язик одну таблетку нітрогліцерину. Доречно внутрішньовенне введення еуфіліну, пентоксифіліну, внутрішньом'язове введення нікотинової кислоти (не слід допускати зниження артеріального тиску!). Розширення дрібних артеріол відбувається при вдиханні карбогену (5% вуглекислого газу і 95% кисню). Цей газ можна отримати за допомогою наркозного апарату. Рекомендовано вдихання карбогену через маску протягом 10 хв через кожні 2 год протягом 2 діб під контролем АТ, частоти пульсу і загального стану хворого. З цією ж метою проводять гіпербаричну оксигенацію. В її умовах різко посилюється дифузія кисню з хоріокапілярів в сітківку, що компенсує відсутність колатерального кровотоку в системі ЦАС. Ефект від процедури виражений при початку лікування в перші 48 годин від початку захворювання.

При оклюзії артерій сітківки, викликаній жирової емболією, патогенетичне лікування відсутнє. Покращення зорових функцій в цьому випадку можна очікувати тільки при переміщенні емболу в проксимальний відділ судини. Для цього виконують масаж очного яблука і медикаментозно знижують ВОТ, призначаючи місцеві гіпотензивні препарати (b-адреноблокатори). Призначати гіперосмотичні препарати і діуретики необхідно з обережністю у зв'язку з можливим підвищенням в'язкості крові.

При підвищеній в'язкості крові слід провести гемодилуцію. Один з найбільш доступних способів гемодилуції - внутрішньовенне крапельне введення розчинів декстранів (реополіглюкін).

При будь-якому виді оклюзії артерій сітківки показані препарати, що відновлюють цілісність і функцію ендотелію судин, а також антиоксиданти (вітамін Е, метилетилпіридинол, цитофлавін, мельдоній). Схеми лікування цими препаратами представлені в розділі «Медикаментозне лікування тромбозів вен сітківки».

Супутня патологія (підвищена внутрішньосудинна активність тромбоцитів, гіперліпідемія, гіпергомоцистеїнемія тощо) вимагає постійного підтримуючого лікування, проведеного лікарем загального профілю або гематологом.

Подальше ведення

Пацієнта спостерігає і лікує лікар загального профілю. Мета лікування - запобігання повторного розвитку гострих судинних катастроф.

Прогноз

У 1% хворих з оклюзією ЦАС, відбувається неоваскуляризація ДЗН і вторинна неоваскулярна глаукома. Найбільш часте і грізне ускладнення - атрофія зорового нерва, що призводить до різкого зниження зору. У 1-2% випадків процес зачіпає друге око. У пацієнтів, які перенесли оклюзію артерій сітківки, в 2 рази зростає ризик розвитку гострої судинної патології, що закінчується летальним результатом.

Профілактика

Запобігання та лікування серцево-судинних захворювань, диспансерний нагляд за хворими з системними захворюваннями.

Тромбоз центральної вени сітківки або її гілок

Етіологія

Ізольований тромбоз ретинальних вен зустрічається рідко. Як правило, він розвивається на тлі інших захворювань. Хоча явну причину оклюзії ЦВС знаходять не завжди, цілий ряд факторів призводить до тромбозу судин сітківки: гіпертонічна хвороба, атеросклероз, СД, системні васкуліти, захворювання, що супроводжуються

підвищеною в'язкістю крові (макроглобулінемія, мієломна хвороба, поліцитемія), а також різні форми тромбофілії.

Розвитку цього стану можуть сприяти і місцеві фактори: набряк або друзи ДЗН, підвищений ВОТ, іноді здавлення судини в орбіті (пухлини орбіти, тиреоїдна офтальмопатія). У 50% хворих виявляють артеріальну гіпертензію або офтальмогіпертензію.

Класифікація

Клінічна класифікація стадійності тромбозу Г. І. Мироненко

- утруднений кровообіг в стовбурі (гілки) ЦВС компенсований - претромбоз;
- порушення кровообігу в стовбурі (гілки) ЦВС:
 - з декомпенсацією I ступеня - починається тромбоз;
 - з декомпенсацією II ступеня - неповний тромбоз;
 - з декомпенсацією III ступеня - повний тромбоз.

Класифікація тромбозу вен сітківки по локалізації тромбу

- тромбоз ЦВС;
- тромбоз судинних аркад (верхньоскроневий, нижньоскроневий, верхньоносовий, нижньоносовий) з набряком макули, без набряку макули.
- посттромботична ретинопатія.

Класифікація тромбозу вен сітківки, заснована на локалізації тромбу і стадії процесу (Л. А. Кацнельсон і ін., 1990).

- Претромбоз:
 - ЦВС;
 - артеріовенозної аркади (верхньоскроневий, нижньоскроневий, верхньоносовий, нижньоносовий).
- Тромбози вен сітківки:
 - ЦВС (повний, неповний);
 - артеріовенозної аркади (верхньоскроневий, нижньоскроневий, верхньоносовий, нижньоносовий) з набряком макули, без набряку макули.
- Посттромботична ретинопатія.

Класифікація тромбозу вен сітківки, що відображає локалізацію і тяжкість патологічного процесу (S. Bloom, A. Brucker, 1991).

Оклюзія гілок ЦВС:

- третього порядку - уражена область становить менше 2 діаметрів ДЗН;
- другого порядку - уражена область становить від 2 до 5 діаметрів ДЗН;
- головної (великої) гілки - уражена область становить 5 діаметрів ДЗН і більше.

Геміцентрально ретинальна оклюзія:

- неішемічна;
- ішемічна.

Оклюзія ЦВС:

- неішемічна (неповна оклюзія);
- ішемічна (повна оклюзія) - уражена (неперфузована) область становить не менше 10 діаметрів ДЗН.

Патогенез

У механізмі тромбоутворення провідну роль відіграє порушення цілісності і функцій ендотелію вен. Найбільш часто тромб формується в місці компресії судини (область артеріовенозного перехрещення і на рівні гратчастої пластинки склери). Цей процес часто супроводжується артеріальним спазмом, що призводить до значних порушень мікроциркуляції сітківки.

Венозний застій призводить до різкого підвищення гідростатичного тиску в венулах і капілярах, в результаті чого підвищується проникність судинної стінки. В навколосудинний простір виходять клітинні елементи крові і плазма. Розвиток набряку і підвищення тиску в навколосудинному просторі в свою чергу призводять до компресії капілярів, що ще більше посилює застій крові і гіпоксію сітківки (формується «порочне коло»).

Клінічна картина

При тромбозі стовбура ЦВС зір порушується так само раптово, як і при оклюзії ЦАС, але повної втрати його зазвичай не буває.

Тромбоз вен сітківки, як правило, розвивається протягом декількох годин і проявляється раптовим безболісним погіршенням зору одного ока. Цьому можуть

передувати періодичні затуманення зору і тупий біль в глибині орбіти. Хворі можуть скаржитися на спотворення предметів і темну пляму перед оком.

Діагностика

Діагноз виставляють на підставі скарг, анамнезу, даних фізикального і додаткових методів дослідження.

Анамнез

При зборі анамнезу необхідно з'ясувати:

- супутні і перенесені захворювання (артеріальну гіпертензію, атеросклероз, ЦД, захворювання крові, васкуліти і системні захворювання, травми і хірургічні втручання, офтальмогіпертензії);
- наявність перенесених раніше гострих судинних «катастроф» (інфаркту міокарда, інсульту, тромбозу глибоких і поверхневих вен нижніх кінцівок і ін.);
- які лікарські препарати приймає хворий (оральні контрацептиви, сечогінні засоби, препарати, що впливають на згортаючу систему крові, можуть провокувати розвиток тромбозу);
- сімейний анамнез (вказівка на наявні гострі судинні захворювання у кровних родичів в молодому віці можуть свідчити про вроджену тромбофілію).

Фізикальне обстеження

Візометрія. При ураженні носових гілок ЦВС, тромбозі гілок другого і третього порядку, претромбозі ЦВС та її гілок гострота зору може не знижуватися або знижуватися незначно. При неішемічному тромбозі скроневих гілок і ЦВС гострота зору, як правило, вище 0,1. При ішемічному тромбозі скроневих гілок (особливо верхньоскроневої гілки і макулярної гілочки верхньоскроневої вени), а також ЦВС гострота зору нижче 0,1 і може складати соті і тисячні порушень мікроциркуляції сітківки, артеріовенозної аркади (верхньоскроневий, нижньоскроневий, верхньоносовий, нижньоносовий).

При цьому через випадання центральної частини поля зору, зір може бути ексцентричним.

Тонометрія. У першу добу від початку захворювання ВОТ на оці з тромбозом вен сітківки може бути нижче на 2-4 мм рт. ст., ніж на парному органі. Слід

пам'ятати, що тромбоз вен сітківки часто поєднується з первинною глаукомою. У сумнівних випадках краще призначити добову тонометрію і оцінити ВОТ в динаміці.

Периметрія. Як правило, при обстеженні хворих з тромбозом ЦВС виявляють центральну або парацентральну скотому. За характером вона може бути як відносною, так і абсолютною. Рідше виявляють концентричне звуження поля зору. При тромбозі гілок ЦВС скотоми локалізуються у відповідних квадрантах ураженої сітківки. При цьому щільність скотоми безпосередньо залежить від масивності крововиливів і наявності ішемічних фокусів. Якщо методом кінетичної периметрії виявити скотому не вдалося, доцільно провести дослідження на комп'ютерному аналізаторі поля зору. Цей метод найбільш чутливий і дозволяє простежити відновлення (або пригнічення) зорових функцій в динаміці.

Біомікроскопія. У першу добу після виникнення тромбозу вен сітківки можна виявити здрібнення передньої камери ока (ймовірно, це пов'язано з погіршенням венозного відтоку). При біомікроскопії райдужної оболонки велику увагу треба приділити огляду зінничного поясу. При важких ішемічних процесах досить рано відбувається неоваскуляризація райдужки. Перші новостворені судини з'являються в зоні зінничної облямівки. При ішемічному тромбозі ЦВС можна виявити наявність відносного аферентного зінничного дефекту (зіницю Маркуса-Гуна). У склоподібному тілі можна спостерігати суспензію елементів крові, плаваючі згустки крові, а при запальній етіології тромбозу - ексудат (частіше в задніх шарах склоподібного тіла).

Офтальмоскопія. Для захворювання типова офтальмоскопічна картина, що нагадує роздавлений помідор (мал. 4).

Офтальмоскопічна картина при неішемічному тромбозі ЦВС. ДЗН часто набряклий і має стушовані контури. Вени петлеподібно звивисті і помірно розширені, калібр їх нерівномірний. У ДЗН і по ходу судинних аркад сітківка може бути набрякла, в важких випадках набряк поширюється на макулярну область. Виявляють велику кількість різноманітних за формою геморагій, багато з яких розташовуються в шарі нервових волокон і мають вигляд язиків полум'я. Дрібні

округлі крововиливи в ядерному шарі сітківки локалізуються частіше на середній і крайній периферії очного дна. Крім крововиливів, по ходу судинних пучків можна спостерігати вогнища плазморагій.

Офтальмоскопічна картина при ішемічному тромбозі ЦВС. ДЗН набряклий, темно-червоного кольору, контури його стушовані, екскавація і венний пульс відсутні. Вени різко розширені і звивисті, калібр їх нерівномірний. Судини «тонуть» в набряклій сітківці. Геморагії розташовуються в основному в задньому полюсі очного дна і мають вигляд язиків полум'я. На периферії виявляють безліч дрібних і великих округлих крововиливів. На відміну від неішемічного тромбозу ЦВС, крововиливи більш масивні і поширюються від ДЗН до крайньої периферії у всіх чотирьох квадрантах очного дна. Про тяжкість ішемічного процесу свідчать множинні фокуси інфарктів сітківки - хлопковидні вогнища білого кольору. У макулі швидко формується кістозний набряк, при вирішенні якого відкладається твердий ексудат, іноді нагадує фігуру зірки.

Тромбоз скроневих гілок ЦВС

- При оклюзії вени у краю ДЗН контури його в цьому секторі можуть бути стушовані через перипапілярний набряк сітківки. По ходу судинного пучка виявляють велику кількість смужчатих геморагій, що доходять до крайньої периферії. У макулярній зоні, як правило, розташовуються дрібнокрапкові крововиливи. У басейні ураженої вени сітківка набрякла, часто набряк поширюється на макулярну область. При резорбції набряку в області жовтої плями відкладається твердий ексудат, формуючи «фігуру зірки». Через 1 - 2 тижні дифузний макулярний набряк може трансформуватися в кісту. Для ішемічного тромбозу, крім перерахованих змін, характерна наявність вогнищ м'якого ексудату - зон інфарктів сітківки. Як правило, калібр ураженої вени значно відрізняється від калібру інших гілок ЦВС. Вона повнокровна, має патологічну звивистість, відрізняється більш темним забарвленням, можлива наявність в ній мікроаневризм. Відповідна артерія також часто змінена: має більш прямолінійний хід, звужена, виражений симптом «срібного» або «мідного дроту».

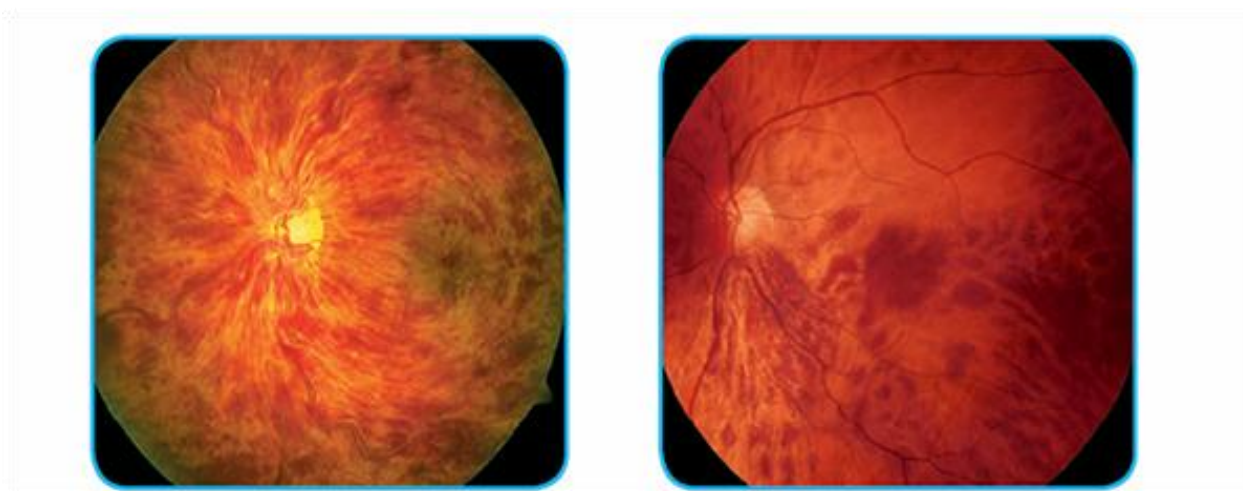
- При оклюзії вени далеко від ДЗН картина дещо інша. ДЗН зберігає чіткість контурів. Видимим змінам піддається дистальна частина, вени. Оскільки найчастіше в таких випадках зона оклюзії знаходиться в місці її артеріо-венозного перехрещення, можна чітко локалізувати місце стенозу або повної непрохідності гілки ЦВС. У басейні оклюзованої судини визначають велику кількість крововиливів. Сітківка набрякла, набряк може поширюватися на область макули, але може і не зачіпати її. Наявність великої кількості вогнищ м'якого ексудату свідчить про відсутність капілярної перфузії

- На особливу увагу заслуговує опис картини при тромбозі макулярної гілочки скроневих вен сітківки. Найчастіше уражається гілочка верхньоскроневої гілки ЦВС - в 61% випадків, тромбоз макулярної гілочки нижньоскроневої гілки ЦВС зустрічається рідше - в 39% випадків. Площа змін невелика, проте завжди в процес втягується область жовтої плями: сітківка в цій зоні набрякла, є геморагії і вогнища м'якого ексудату.

- Тромбоз носових гілок ЦВС. Офтальмоскопічна картина аналогічна такій при тромбозі скроневих гілок. У басейні оклюзованої вени визначається велика кількість різноманітних за формою і величиною крововиливів, сітківка в цій зоні помірно набрякла, можуть спостерігатися фокуси м'якого ексудату. Область зміненої сітківки нагадує за формою трикутник, вершина якого звернена до місця оклюзії і, як правило, збігається з зоною артеріовенозного перехрещення.

- Посттромботична ретинопатія. Через 3 місяці після оклюзії вен сітківки в більшості випадків венозний кровотік відновлюється. Це відбувається в результаті реканалізації судин або внаслідок утворення шунтів і колатералей. Колатералі - капіляри сітківки, що з'єднують дистальну і проксимальну частину оклюзованої судини, забезпечуючи венозний дренаж. Шунти - артеріовенозні сполучні судини, по яких кров проходить безпосередньо з артерії у вену, минаючи капілярну мережу. Шунти можуть утворюватися між судинами різних аркад сітківки (наприклад, між верхньоскроневою і нижньоскроневою), а також між ретинальними і циліарними судинами у ДЗН (оптоциліарні шунти). Через 2-3 місяці венозні судини стають менш звитими, повертаються до вихідного калібру, мікроаневризми через 3 місяці

можуть зникати; розширення капілярної мережі може зберігатися досить довго. Контури ДЗН стають чіткими. набряк перипапільярної частини сітківки зникає, зникають і фокуси «м'якого» ексудату. Крововиливи у вигляді смуг, мазків і язиків полум'я, як правило, швидко розсмоктуються, однак геморагії у вигляді плям і точок зберігаються довго (іноді більше року). У макулярній області може залишатися дифузний набряк або формуватися кіста. При резорбції набряку в макулі відкладається «твердий» ексудат. Іноді в області заднього полюса формується епіретинальна мембрана, яка при скороченні може привести до появи дірчастого дефекту в макулярній зоні.



Мал. Повний тромбоз центральної вени сітківки (симптом «розчавленого помідора»).

Лабораторні дослідження

- клінічний аналіз крові;
- визначення глюкози крові;
- ліпідограму;
- коагулограму;
- реакцію Вассермана.

При наявності показань в якості додаткового обстеження призначають:

- імунологічне обстеження;
- визначення концентрації в крові протеїнів С і S;
- визначення концентрації антитромбіну III;

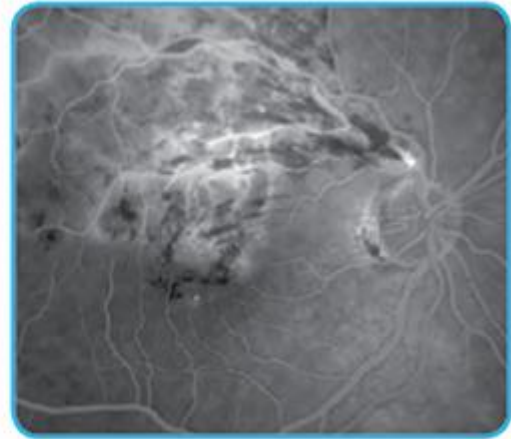
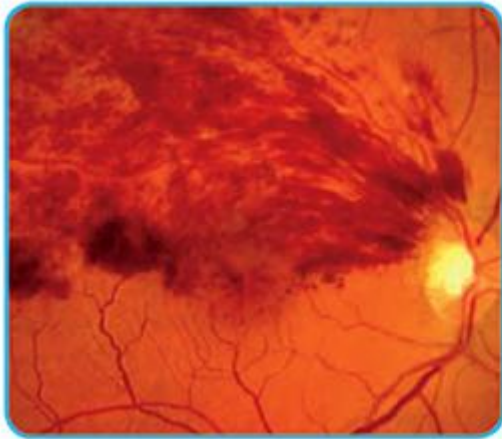
- дослідження внутрішньосудинної активації тромбоцитів;
- визначення маркерів дисфункції ендотелію (таких, як фактор Віллебранда, тромбомодулін, число циркулюючих в крові ендотеліоцитів, концентрація тканинного активатора плазміногену і його інгібіторів і ін.);
- визначення рівня гомоцистеїну в плазмі крові;
- діагностику антифосфоліпідного синдрому (визначення рівня антитіл до кардіоліпіну).

Інструментальні дослідження

Застосовують флюоресцентну ангіографію (ФАГ) і електрофізіологічні дослідження.

• ФАГ - вельми значущий метод обстеження хворого з ураженням судинного русла сітківки. Саме дані, отримані при ФАГ, допомагають офтальмологу визначити вид тромбозу вен сітківки і диференціювати його від інших захворювань в сумнівних випадках ФАГ дозволяє отримати відомості про:

- давність оклюзії ретинальних вен;
- локалізації місця оклюзії;
- ступеня оклюзії;
- стан венозної стінки;
- стан капілярної перфузії;
- патологічних змінах артеріального русла;
- наявність чи відсутність анастомозів (вено-венозних, артеріовенозних, артеріо-артеріальних);
- наявності неоваскуляризації;
- стан макулярної зони (оцінити ступінь збереження перифовеальної капілярної мережі);
- стан ДЗН;
- кровообігу в судинах хоріоїдеї.



Мал. ФАГ. Тромбоз верхньоскрової гілки ЦВС.

ФАГ бажано виконати при першому зверненні пацієнта. Винятком можуть бути випадки, коли дослідження не може бути виконано через непрозорість оптичних середовищ або множинних інтравитреальних геморагій, що ускладнюють інтерпретацію ангиографічного дослідження. Повторну ангиографію доцільно виконувати через 3 місяці. Це дозволяє об'єктивно оцінити ефективність лікування і виявити ознаки, що свідчать про необхідність виконання лазерної коагуляції сітківки.

Електрофізіологічні дослідження дозволяють не тільки отримувати об'єктивні критерії оцінки функціонального стану органу зору, а й оцінювати динаміку процесу, в тому числі при застосуванні різних методів лікування.

- Оскільки амплітуда а-хвилі відображає функціональний стан фоторецепторів, які отримують живлення з хоріоїдальних судин, то навіть при порушенні прохідності найбільш великої судини (ЦВС) зниження амплітуди а-хвилі на скотопічній ЕРМ може не бути.

- В-хвиля відображає активність клітин Мюллера і, відповідно, внутрішніх шарів сітківки. Тому будь-який патологічний процес, який стосується елементів цих шарів, в тому числі і тромбоз вен сітківки, призведе до зменшення амплітуди в-хвилі. При цьому змінюється і співвідношення b/a . Чим нижче в-хвиля, тим більше виражена ішемія сітківки і тим гірше прогноз щодо зору і неоваскулярних ускладнень. При цьому відзначають також і збільшення латентності хвилі, можуть

бути відсутніми осциляторні потенціали. При наявності макулярного набряку особливого значення набувають дослідження ритмічної ЕРМ, особливо при використанні червоного стимулу з частотою 30 ГЦ (оцінюють відповідь колбочкової системи).

- Для оцінки стану пігментного епітелію сітківки при тромбозах вен застосовують ЕОГ вимір потенціалу спокою, існуючого між рогівкою і задніми відділами очного яблука. При тромбозах вен сітківки вираженість змін ЕОГ залежить від ступеня ішемії. У разі поразки окремих гілок ЦВС результати ЕОГ можуть бути нормальними.

- З метою виявлення та уточнення патології серця застосовують електрокардіограму.

Лікування

Лікування спрямоване на:

- відновлення кровотоку в тромбованій вені;
- зменшення набряку сітківки;
- розсмоктування інтратринальних геморагій;
- поліпшення трофіки сітківки.

Показання до госпіталізації

- Пацієнти з ішемічним і неішемічною тромбозом ЦВС давністю від 1 до 14 днів

Медикаментозне лікування

- Тромболітики. У гостру фазу (до 7 днів від початку захворювання) доцільно використовувати тромболітичні препарати. В даний час використовують тромболітики, створені рекомбінантним шляхом: тканинний активатор плазміногену, урокіназу і проурокіназу. До непрямих активаторам плазміногену відносять стрептокіназу (стрептодеказу). При достатньому утриманні в крові природних активаторів плазміногену (тканинного і урокіназного) в якості тромболітика можна використовувати плазміноген, що отримується з донорської крові. Деякі схеми лікування передбачають спільне використання плазміногену і його непрямого активатора стрептодекази. Даний спосіб лікування доречний при нестачі природних активаторів. При лікуванні тромбозу вен сітківки тромболітичні

препарати вводять субкон'юнктивально, парабульбарно, а деякі з них і інтравітреально. Такі способи введення найбільш ефективні і безпечні (табл. 2).

Таблиця 2. Тромболітичні засоби. Способи введення і дози, які використовуються в офтальмології

| Тромболітик | Спосіб введення та дози | | |
|-------------------------------------|-------------------------|--|-------------------|
| | Субкон'юнктивально | Ретробульбарно (парабульбарно) | Інтравітреально |
| Тканинний активатор плазміногену | 25 мкг до 10 ін'єкцій | - | 50 мкг одноразово |
| Рекомбінантна проурокиназа (гемаза) | 5000 МО до 10 ін'єкцій | 5000 МО до 10 ін'єкцій | 500 МО одноразово |
| Стрептокиназа (стрептодеказа) | - | 30000-45000 ОД з інтервалом в 5 днів; курс від 2 до 10 нед | - |
| Стрептокиназа (целиаза) | - | 25000-50000 ОД з інтервалом в 3 дні до 4-5 ін'єкцій | - |
| Плазміноген | - | 1000-2000 ОД 2 рази на добу до 4-5 введень | - |

- Ендотеліопротектори. Сулодексид застосовують для лікування тромбозу вен сітківки (як ішемічного, так і неішемічного) в гострий період і для профілактики розвитку повторного тромбозу і тромбозів іншої локалізації.

- Вазодилататори. Пентоксифілін - препарат комбінованої дії. Він гальмує агрегацію тромбоцитів і еритроцитів, підвищує їх еластичність, посилює фібриноліз, зменшує рівень фібриногену в плазмі, що веде до зниження в'язкості крові, покращує мікроциркуляцію і постачання тканини киснем. Пентоксифілін також має слабкий міотропний вазодилатативний ефект. Як правило, пентоксифілін використовують при лікуванні тромбозу вен сітківки і посттромботичній ретинопатії тільки у тому випадку, якщо немає вираженого ретинального набряку.

- Антиагреганти (табл. 3).

Таблиця 3. Антиагреганти. Дози, що використовуються для лікування і профілактики тромбозів

| Група препаратів | Назва ЛЗ | Дози та способи застосування |
|--|--------------------------------|---|
| Інгібітори циклооксигенази (ЦОГ-1) | Аспірин | 75-150 мг на добу внутрішньо після їжі 3-6 міс і більше |
| | Тромбо АСС | 50 мг 2 рази на добу або 100 мг на добу одноразово 3-6 міс і більше |
| Блокатори рецепторів тромбоцитів ГП IIb/IIIa | Тієнопіридини: - тиклопідин | 250 мг 2 рази на добу внутрішньо 3-4 міс |
| | - клопідогрель (плавікс) | 75-100 мг на добу 3-4 міс і більше |
| Антагоністи рецепторів IIb/IIIa | - абциксімаб (РеоПро) | Болюсне введення в дозі 0.25 мг/кг і подальша інфузія по 10 мкг/кг протягом 12 год (використовують при лікуванні гострих тромбозів спільно з тромболітиками) |
| Засоби комплексної дії і ендотеліопротектори | - пентоксифілін (трентал) | 50-200 мг на добу внутрішньовенно крапельно, 5 інфузій через день; внутрішньо – 300-600 мг на добу (2 міс); ретробульбарно 0,5 (10 мг) в поєднанні з глюкокортикоїдами, 5 ін'єкцій через день (не призначати при набряку сітківки!) |
| | - сулодексид (Вессел дуе Ф) | внутрішньом'язово 600 ЛПЛ ОД від 10-15 ін'єкцій щодня, потім – внутрішньо по 250 ЛПЛ ОД 2 рази на добу протягом 30-70 днів |

- Ацетилсаліцилова кислота - антиагрегант першого покоління. Механізм дії пов'язаний з блокадою циклооксигенази тромбоцитів, внаслідок чого в тромбоцитах пригнічується синтез ТхА2 - потужного індуктора агрегації тромбоцитів.
- клопідогрель і тиклопідин - антиагреганти другого покоління. Блокують АДФ-рецептори тромбоцитів.
- *Питання про використання в терапії тромбозу вен сітківки препаратів з групи прямих антикоагулянтів залишається спірним.*
- Гемодилуція. При виявленні підвищеної в'язкості крові в комплекс лікування необхідно включити гемодилуцію - метод трансфузійної терапії, що передбачає дозоване розведення крові плазмозамінними розчинами. Позитивний вплив від гемодилуції при лікуванні тромбозу вен сітківки з'являється при зниженні рівня

гематокриту до 30-35%. Найбільш безпечним, простим у використанні і ефективним способом гемодилуції служить внутрішньовенне крапельне введення 200-400 мм реополіглюкіну або іншого плазмозамінника (низькомолекулярного).

- Глюкокортикоїди при тромбозі вен сітківки використовують для симптоматичного лікування при наявності набряку сітківки. Найчастіше використовується розчин дексаметазону, який вводять як ретробульбарно, так і субкон'юнктивально. В останні роки проводять численні дослідження, спрямовані на вивчення дії глюкокортикоїдів при інтравітальному їх введенні, яке показано при тривалому існуючому макулярному набряку і неоваскулярній глаукомі.

- Місцева та загальна гіпотензивна терапія. Інший напрямок в лікуванні тромбозу вен сітківки - максимальне зниження ВОГ, в результаті чого значно поліпшується капілярна перфузія. Для досягнення цього ефекту в перший тиждень після виникнення тромбозу призначають Бета-адреноблокатори у вигляді очних крапель і інгібітор карбоангідази - ацетазоламід. Ацетазоламід застосовують по схемі: по 1 таблетці (0,25 г) один раз на день вранці натщесерце 3 дні поспіль, потім роблять триденну перерву і повторюють прийом протягом 3 днів. Можна використовувати іншу схему лікування: по 1 таблетці через день (в тиждень не більше 5 таблеток). Лікування необхідно поєднувати з прийомом препаратів калію.

- Антиоксиданти. В комплексне лікування тромбозів вен сітківки також бажано включити препарати з групи антиоксидантів: метилетілпіридінол, вітамін Е, цитофлавін тощо. Ці препарати можна використовувати і в гостру стадію захворювання, і при лікуванні посттромботичної ретинопатії (табл. 4).

Таблиця 4. Антиоксиданти. Дози, що використовуються для лікування тромбозу вен сітківки

| Препарат | Спосіб застосування | Дози |
|--------------------------------|--|------------|
| Метилетілпіридинол (емоксипін) | Ретробульбарно 1 раз на добу протягом 10-15 днів | 0,5 мл |
| | Субкон'юнктивально 1 раз на добу кожного дня або через день до 15 днів | 0,2-0,5 мл |
| Вітамін Е (токоферол) | Внутрішньо 1-2 разі на день протягом 1-1,5 міс | 100-200 мг |
| Цитофлавін | Внутрушньовенно | |

| | | |
|-----------------------|--|--------|
| | крапельно через день до 5 інфузій | |
| Мельдоній (мілдронат) | Ретробульбарно до 10 ін'єкцій | 0,5 мл |
| | Субкон'юнктивально до 10 ін'єкцій | 0,5 мл |
| | Внутрішньовенно до 5 ін'єкцій (через день) | 500 мг |

Хірургічне лікування

При показаннях виконують такі втручання:

- декомпресію зорового нерва з центральної артерією і веною сітківки;
- декомпресію венозної гілки;
- інтравітреальне введення тромболітиків;
- ведення тромболітика в верхню гілку ЦВС;
- парацентез рогівки з випусканням внутрішньоочної рідини;
- реваскуляризацію хоріоїдеї;
- лазеркоагуляцію сітківки;
- трансклеральну кріоретинопексію.

Подальше ведення

- Диспансерне спостереження у офтальмолога становить не менше півроку. Перші 3 місяці необхідно обстежити хворого кожні 2 тижні. Особливу увагу слід приділяти офтальмоскопії з асферичною лінзою, біомікроскопії райдужки, гоніоскопії і контролю ВОТ. При виявленні неоваскуляризації і кістозної макулопатії негайно направляють пацієнта в лазерний центр для вирішення питання про необхідність виконання лазерної коагуляції сітківки.

- При виявленні офтальмогіпертензії призначають місцеві гіпотензивні препарати. При відсутності необхідного ефекту хворих госпіталізують для виконання гіпотензивної хірургічного втручання.

Прогноз

При неішемічних тромбозах вен сітківки прогноз, як правило, сприятливий. При ішемічних тромбозів в більшості випадків спостерігають такі ускладнення, як посттромботична неоваскулярна глаукома, рецидивні крововиливу в СТ, тракційне

відшарування сітківки, а також формування епіретинальної мембрани з появою дірчастого дефекту в області жовтої плями.

Захворювання зорового нерва

Зоровий нерв (n. Opticus) - II пара ЧМН, що представляє собою початковий відділ зорового шляху. Він утворений аксонами гангліонарних клітин сітківки. За розвитком зоровий нерв, так само, як і сітківка, є частиною мозку, чим відрізняється від інших ЧМН.

Зоровий нерв починається в області зорової частини сітківки (pars optica retinae) диском зорового нерва (discus nervi optici), виходить з очного яблука через гратчасту пластинку склери, в очній ямці прямує назад і медіально, потім проходить через кістковий зоровий канал (canalis opticus) в порожнину черепа. У зоровому каналі він розташовується зверху і медіально від очноямкової артерії (a. Ophthalmica). Після виходу з зорового каналу на підставі мозку зорові нерви утворюють неповне зорове перехрещення (chiasma opticum) і переходять в зорові тракти (tractus opticus). Таким чином, волокна зорового нерва безперервно йдуть до зовнішнього колінчатого тіла.

Загальна довжина зорового нерва у дорослих становить від **35 до 55 мм**.

Відділи зорового нерва:

- внутрішньоочний (інтрабульбарний) - від диска до виходу нерва із склери. Довжина 0,5-1,5 мм.
- Орбітальний (ретробульбарний) - від виходу з склери до орбітального отвору каналу зорового нерва. Довжина 25-35 мм.
- Внутрішньоканальний (інтраканалікулярний) - від орбітального до внутрішньочерепного отвору каналу зорового нерва. Довжина 5-8 мм.
- Внутрішньочерепний (інтракраніальний) - від місця виходу з зорового каналу до хіазми. Довжина 4-17 мм.

Офтальмоскопічна картина ДЗН в нормі:

- Форма ДЗН в більшості випадків округла або овальна з великим вертикальним меридіаном.
- Видима величина ДЗН при офтальмоскопії коливається в залежності від виду

дослідження і рефракції досліджуваного очі.

- Колір в нормі рожевий або злегка червонуватий. У літньому віці до рожевого кольору іноді домішується жовтуватий тон. Ближче до носового краю сосок товще і тому носова половина його виглядає більш червоною, ніж скронева, яка в нормі завжди здається блідіше. ДЗН також блідіше у осіб з міопічною рефракцією.

- Межі ДЗН завжди виразні. Скроневий край виділяється кілька різкіше.

- Наявність прикордонних кілець: склерального і хоріоїдального (пігментного).

- ДЗН, як правило, розташований на рівні сітківки.

- Фізіологічна ексавація.

- Будь-яка крайова і біля краю диска ексавація - патологічне явище.

- На ДЗН видно центральні судини сітківки. Також зустрічаються циліоретинальні і оптикоциліарні судини.

Неврит зорового нерва (оптикомиєліт) - запалення зорового нерва. Можна називати оптичним енцефалітом або оптикоенцефалітом, оскільки зоровий нерв вважається не периферичним нервом, а висунутою на периферію частиною білої мозкової речовини.

За локалізацією розрізняють неврити зорового нерва (НЗН):

- ретробульбарні (спадні, запалення орбітальної, інтраканалікулярної; ділянку від очного яблука до хіазми) - поразка будь-якого відрізка нерва від очного яблука до хіазми;

- папіліти (висхідні, власне неврит, інтраокулярна частина) - запалення внутрішньоочної частини (диска) зорового нерва від рівня сітківки до гратчастої пластини;

- інтракраніальний неврит (оптикохіазмальний арахноїдит, інтракраніальна частина ЗН з хіазмою). Такий поділ є умовним, оскільки патологічний процес може поширитися з висхідної на спадну частину і навпаки.

Етіологія

1) системні захворювання та інтоксикації організму: інфекційні (вірусні - грип, вітряна віспа, епідемічний паротит, ГРВІ, герпес, кір, мононуклеоз; бактеріальні -

туберкульоз, сифіліс, менінгіт, енцефаліт, абсцес головного мозку); системна червона вовчанка; аутоімунний енцефаліт; отруєння метиловим спиртом і його похідними; лікарські інтоксикації (антибіотики, що володіють ототоксичною дією - стрептоміцин, канаміцин, гентаміцин і ін.), глистяні інвазії, порушення обміну речовин (ЦД, подагра);

2) демієлінізуючі захворювання центральної нервової системи (розсіяний склероз, гострий дисемінований енцефаломієліт, дифузний церебральний склероз Краббе і ін.);

3) фокальні осередки хронічної інфекції (синусити, отит, захворювання зубів і щелеп, носоглотки);

4) запальні захворювання ока (кератит, іридоцикліт, хоріоретиніт, ендофтальміт) і очні ямки (флегмона очниці, теноніта), травми ока і очної ямки.

Ретробульбарний НЗН частіше обумовлений демієлінізуючими захворюваннями ЦНС, інтоксикаціями (отруєння метиловим спиртом); папіліт розвивається внаслідок запальних захворювань оболонок ока.

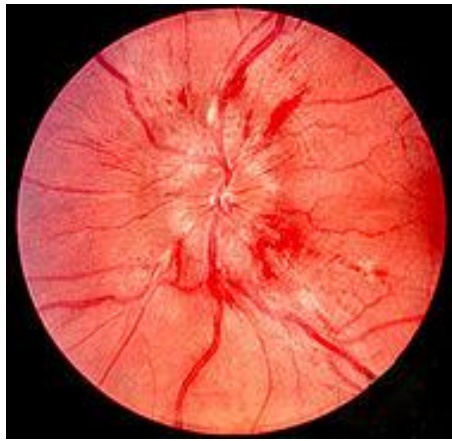
Патогенез

Занесення в ЗН збудників або їх токсинів з вогнища запалення. Інфекція проникає через периваскулярний простір і склоподібне тіло. Так як диск ЗН є єдиною видимою частиною всього ЗН, позбавлений мієлінової оболонки і сполучнотканинних перемичок, то виділяють окремо запальну форму - папіліт. При папіліті спочатку страждає диск зорового нерва, потім запалення захоплює інтраорбітальну частину. Запальний процес ЗН поширюється на стовбур і оболонки. Скупчення ексудату, дробнокрапкова інфільтрація тканин лейкоцитами, лімфоцитами і плазматичними клітинами з подальшим розвитком неоваскуляризації і сполучної тканини, призводить до здавлення і набряку нервових волокон, його гіпоксемії і гіпоксії, крововиливи в тканину нерва, внаслідок чого в подальшому розвивається атрофія нервових волокон, які заміщаються сполучною тканиною і нейроглією. Ступінь зниження зору залежить від наявності ураження папіломакулярного пучка.

Клініка

Папіліт:

- ❖ процес частіше односторонній.
- ❖ в гострій фазі швидке і різке зниження зору в межах годин (рідко) або днів (частіше) з максимальним розвитком симптомів через тиждень від початку (руйнування частини нервових волокон у вогнищі запалення і руйнування функції збережених волокон); при тотальному ураженні зір знижується до сотих або відсутній, при частковій може бути високою, аж до 1,0;
- ❖ поява плями або туману перед оком;
- ❖ порушення відчуття кольору;
- ❖ знижена темнова адаптація;
- ❖ можливий головний біль і біль при русі очного яблука;
- ❖ ДЗН - гіперемія, стушованість кордонів, в тканині поодинокі штрихоподібні крововиливи, поява ексудату на поверхні диска, по ходу судин, в судинній воронці (білясті вогнища), задні шари СТ (очне дно під фльором), незначно промінує в склоподібне тіло; при різко вираженому невриті диск майже зливається з навколишньою тканиною;
- ❖ розширення і звивистість судин, велика частина судин прикрита каламутною тканиною диска;
- ❖ в прилеглій сітківці крововиливи і білі вогнища;
- ❖ в задніх шарах СТ з'являються помутніння;
- ❖ звуження меж поля зору по вертикалі; центральні та парацентральні, дугоподібні скотоми.
- ❖ відзначається анізокорія: зіницю хворого очі ширше за зіницю в здоровому оці, нерухомий, відсутня пряма і зберігається реакція співдружності зіниці на світло. На очі, що бачить, зберігається пряма, але відсутня реакція співдружності на світло; реакції обох зіниць на конвергенцію збережені.



Мал. Фотографія очного дна показує важкий набряк зорового нерва в лівому оці.

Диференціальна діагностика

Диференціальна діагностика проводиться з застійним ДЗН, псевдоневритом, нейропатією (ішемічною, токсичною, метаболічною Лебера), пухлиною орбіти, інтракраніальною пухлиною.

Ретробульбарний неврит

- ❖ односторонній процес;
- ❖ можливе послаблення функції сфінктера зіниці (затримка звуження), незначний птоз (ураження III пари ЧМН), зниження нюху (залучення до процесу ольфакторних нервів);
 - ❖ швидке зниження гостроти зору;
 - ❖ центральні та парацентральні скотоми, звуження поля зору, особливо на червоний і зелений кольори;
 - ❖ порушення відчуття кольору;
 - ❖ світлобоязнь;
 - ❖ біль при русі очного яблука (залучення до патологічного процесу сухожильного кільця, від якого починаються майже всі зовнішні м'язи);
 - ❖ при запаленні значно віддаленого від очного яблука ділянки нерва, очне дно, як правило, не змінюється; при запаленні ділянки розташованого близько до ДЗН з високою інтенсивністю, з'являються слабо виражені ознаки неврити - легка гіперемія, нечіткість меж, можливе значне вистояння над рівнем сітківки, невелике розширення вен.
- ❖ виражені зміни очного дна спостерігаються в результаті процесу при

розвитку низхідній атрофії ЗН (збліднення скроневої половини диска).

Класифікація ретробульбарного невриту

1) Периферична форма (ураження інтракраніальних частини) - запалення починається з оболонок ЗН і по перегородках поширюється на його тканину. Відбувається накопичення ексудативного випоту в субдуральному і субаракноїдальному просторі ЗН. Скарги: болі в області орбіти, що посилюються при русі (оболонкові болі). Центральний зір не порушується, нерівномірне концентричне звуження поля зору на 20-40°. Функціональні тести можуть бути в межах норми.

2) Аксіальна (ураження близько до очного яблука) - запалення починається в аксіальному пучку. Різке зниження центрального зору, поява центральних скотом. Функціональні тести значно знижені.

3) Трансверсальна (ураження інтраканалікулярної частини) - захоплює всю тканину ЗН, запалення може початися на периферії або в аксіальному пучку, потім по септах поширюється на решту тканин. Зір знижується до сотих або до сліпоти. Функціональні тести вкрай низькі.

Ретробульбарний неврит розрізняють:

- Гострий - різке зниження зору, швидке відновлення.
- Хронічний - поступове зниження зору в плині тривалого часу. Відновлення відбувається повільно. Прогноз поганий. Залишаються неповне відновлення зору і стійкі зміни в полі зору.

Часто може переходити на інше око.

Диференційна діагностика

Диференційна діагностика проводиться з пухлиною головного мозку, що здавлює інтракраніальну частину ЗН, застійний диск, ішемію ЗН.

Оптикохiazмальний арахноїдит

- ❖ різке зниження гостроти зору;
- ❖ зміни поля зору хiazмального типу;
- ❖ в гострій фазі зміни ДЗН можуть бути незначні (невелика гіперемія, набряк) або відсутні;

- ❖ надалі розвивається низхідна атрофія ЗН, утворення рубцевої тканини, кіст навколо хіазми і ЗН, які надають тиск і ще більшою мірою порушують кровообіг;
- ❖ можливі тимчасові поліпшення зорових функцій з подальшим їх зниженням.

Діагностика

- анамнез (можливо 5-6 днів після перенесеної інфекції), скарги;
- лабораторні: ЗАК, ЗАС, кров на RW, цукор крові, HBs-антиген;
- консультація спеціалістів за показаннями (ревматолог, дерматовенеролог, фтизіатр, інфекціоніст, ЛОР, невропатолог);
- візіометрія;
- периметрія;
- дослідження кольорового зору;
- біомікроскопія з фундус-лінзою;
- тонометрія;
- офтальмоскопія (пряма, зворотня, в безчервоному кольорі);
- дослідження прямої і співдружньої реакції на світло;
- електрофізіологічні методи (дослідження викликаних потенціалів ЗН - збільшується латентний період потенціалів, ретилокортикального часу, змінені форма, амплітуда кривих (піків), час їх виникнення (латентність));
- ОКТ ЗН;
- ФАГ (інтенсивна гіперфлюоресценція, просочування судин на диску і флюоресценція стінок вен; при тотальному ураженні - всього диска, при частковому - відповідних зон; при розвитку атрофії - стійка гіпофлюоресценція диска);
- МРТ мозку і орбіти (запальний процес в головному мозку), КТ (немає змін);
- рентгенографія придаткових пазух носа.

Лікування

- ✓ курси лікування повторювати, навіть у разі виникнення атрофії, так як частина волокон нерва може бути збережена, але загальмована «функціонально» (парабіоз) і з часом відбувається поліпшення зору.
- ✓ консультація терапевта, ЛОРа;
- ✓ лікування спільно невропатолога + офтальмолога;

- ✓ антибіотики п / б, в / в, в / м, per os (широкого спектра);
- ✓ сульфаніламідні препарати;
- ✓ комплексна протівірусна терапія при вірусній етіології (ацикловір, ганцикловір) і інтерферони (полудан, пірогенал);
- ✓ НПЗЗ (диклофенак, німесулід);
- ✓ гіпосенсибілізуючі препарати всередину, в / в (антигістамінні - димедрол, супрастин, хлорид кальцію 10%, глюконат кальцію);
- ✓ ГКС п / б, р / б, в / м, в / в, всередину;
- ✓ вітаміни групи В, С (поліпшення трофіки зорового нерва);
- ✓ біостимулятори (екстракт алое, ФіБС, торфот, склоподібне тіло, гемотрансфузії в / м);
- ✓ ферменти-інгібітори протеолізу (гордокс, контрикал);
- ✓ антиоксиданти;
- ✓ судинорозширюючі в/м після стихання гострих явищ при появі симптомів атрофії ЗН (нікотинова кислота, трентал);
- ✓ судинозміцнюючі (дицинон, аскорутин);
- ✓ аутогемотерапія;
- ✓ електрофорез, фонофорез, магнітотерапія, лазеростимуляція;
- ✓ санація вогнищ місцевої інфекції, лікування гельмінтозів;
- ✓ дегідратація (в/м магнію сульфат 25%, глюкоза 40% в/в, гліцерин, всередину діакарб, в/м лазикс, реополіглюкін);
- ✓ анемізація слизової носу (в середній носовий хід вводять тампон змочений розчинами 5% кокаїну та 0,1% адреналіну гідрохлориду);
- ✓ гірудотерапія (п'явки на соскоподібний відросток, скроневу область);
- ✓ відволікаючі процедури (гарячі ножні ванни, сухоповітряні ванни);
- ✓ при оптикохіазмальних арахноїдах - для запобігання рубцевих змін застосовують розсмоктуючу терапію (лідаза, склоподібне тіло), розсікають шварти навколо ЗН і хіазми при збереженні залишкової гостроти зору в нейрохірургічному відділенні.

Не призначати препарати, які надають ототоксичну дію - стрептоміцин,

неоміцин, канаміцин, гентаміцин - з огляду на їх аналогічну дію на зоровий нерв!

Прогноз

Захворювання закінчується повним одужанням, частковою (неповна загибеллю нервових волокон в області вогнища запалення і збереження зору) або повною атрофією ЗН (зір дорівнює нулю). Така атрофія є вторинною - ДЗН білий, його контури тривало зберігаються стушованими, вузькі ниткоподібні судини). Якщо процес при ретробульбарному невриті розвивався далеко за межами очного яблука і не захоплював ДЗН, виникає спадна первинна атрофія (збліднення скроневої половини диска), при розвитку набряку - вторинна атрофія. При інтракраніальному невриті розвивається також спадна атрофія, але збліднення відзначається через значно більший період часу.

Ішемічна оптична нейропатія - гостре порушення артеріального кровообігу в судинах, які живлять зоровий нерв.

Класифікація

За рівнем ураження зорового нерва:

- А) передня (судинний псевдопапіліт, судинна оптична нейропатія);
- Б) задня.

До порушення кровообігу в зоровому нерві призводять артеріальна гіпертензія, атеросклероз, цукровий діабет, ревматизм, гостра артеріальна гіпотонія, скроневий артеріїт (хвороба Хортона), захворювання крові (поліцитемія, хронічні лейкози), захворювання сполучної тканини (колагенози), захворювання ока (глаукома з нормальним ВОТ, ендокринна офтальмопатія, екстракція катаракти). Рідко до даної патології призводять кровотечі, наркоз, великі хірургічні втручання, тиреотоксичний екзофтальм, Herpes zoster.

Провокуючі фактори: психічна травма, фізична перевтома, нервово-емоційне напруження, що повторюються стресові ситуації, різке коливання артеріального тиску.

Патогенез

В основі цієї патології лежать три фактори:

- 1) порушення загальної гемодинаміки (гіпертонічна хвороба, гіпотонія, атеросклероз, діабет, стресові ситуації, хвороби крові);
- 2) локальні зміни в стінці судин;
- 3) зміни ендотелію стінки судин, наявність атероматозних бляшок і ділянок стенозу, що сприяє утворенню тромбів.

Передня ішемічна нейропатія: при частковому звуженні або повній оклюзії, емболії коротких задніх війкових, очної, внутрішньої сонної або загальної сонної артерії, відбувається дисбаланс між внутрішньосудинним і внутрішньоочним тиском. Це призводить до зниження перфузійного тиску в артеріях і ішемії частин нерва з розвитком клініки.

Задня ішемічна нейропатія: місцеве порушення кровопостачання задньої ділянки ЗН, звуження і нерівномірне заповнення очноямкової артерії.

Клініка

Передня ішемічна нейропатія - інфаркт інтраокулярної частини зорового нерва, викликаний порушенням кровообігу в задніх коротких циліарних артеріях.



Мал. Передня ішемічна оптикопатія

- частіше процес односторонній (друге око може уражатися через час (від декількох днів до десятків років));
- можлива поява передвісників (минуще затуманення зору, сильний головний біль, пітливість (скроневий артеріїт), біль за оком);
- гострий початок на тлі станів, що ведуть до системної гіпотензії (ранкові години після сну, після гарячої ванни, при підйомі важких предметів);

- швидке і різке зниження зору (можливо до сотих);
- поле зору - звуження, поява центральних скотом (чітка межа з збереженим полем зору, 30% - секторальні випадання в нижній половині, 18% - скронева / носова половина, 12% - абсолютна скотома в просторі Берумма, 6% - центральна скотома і периферичне концентричне звуження зору);
- офтальмоскопічна картина з'являється на третю добу: ДЗН - набряклий, промінує, блідий з сірувато-білим або жовтуватим забарвленням, на поверхні диска і в перипапільярній зоні визначаються одиничні штрихоподібні крововиливи, края стушовані, швидкий розвиток атрофії ЗН. На тлі набряку ДЗН в макулярній області може сформуватися «фігура зірки» (виражена транссудація з судин ДЗН і поширенням плазми і ліпідів в центральну зону очного дна), повністю зникає через 2-3 місяці після регресу набряку диска;
- вени сітківки розширені, звиті, темні.
- артерії звужені, місцями в набряклою сітківкою у ДЗН не визначаються.

Іноді з передньої ішемічною нейропатією виникає ішемічна окулопатія (ішемія передніх відділів - гіперемія кон'юнктиви, набряк рогівки, складки десцеметової оболонки, преципітати рогівки, клітинна реакція у волозі передньої камери і СТ, секторальна атрофія райдужки, задні синехії).

Диференціальна діагностика

Диференціальна діагностика проводиться з невритом ЗН, застійним диском, набряком ДЗН при оклюзійному ураженні вен. Від 3-4 тижнів до 2-3 місяців набряк поступово зменшується і розвивається часткова або повна атрофія, навколо диска можливі ділянки деструкції пігментного епітелію (концентричні дизпігментування кільця навколо ДЗН), ущільнення склоподібної мембрани на диску (множинні патологічні рафлекси), можливе заднє відшарування скловидної пластинки. Можлива поява екскавації ДЗН. Гострота зору: 1/3 - підвищується на 1-2 рядки, 1/3 - не змінюється, 1/3 - знижується. Дефекти поля зору зменшуються, але залишаються постійно. При значному зниженні зору на початку захворювання, як правило, не супроводжується його відновленням. Передня ішемічна нейропатія при скроневому артеріїті викликає більше зниження зору, і значно частіше процес буває

двостороннім.

Задня ішемічна нейропатія виникає в результаті ішемічних ушкоджень ретробульбарного відділу зорового нерва.

Клініка

- часто перші симптоми проявляються в ранкові години (зниження артеріального тиску);
- рідко відзначають передвісники захворювання (фотопсії, короткочасна сліпота);
- односторонній процес;
- раптове зниження гостроти зору аж до сліпоти;
- різноманітні дефекти в полі зору: секторальні випадання (нижньоносогового відділу), концентричне звуження, невеликі парацентральні скотами в просторі Берумма, залишкова невелика збережена ділянка в скроневому секторі;
- ДЗН не змінений. Зміни ДЗН в результаті його атрофії (проста спадна) стає помітним через 1,5-2 місяці (збліднення ДЗН в секторі, відповідно випавшій ділянці поля зору);
- супутні зміни структур очного дна, відповідно етіології, що спровокувала захворювання.

Диференційна діагностика

Диференційна діагностика проводиться з ретробульбарним невритом, пухлиноподібним утворенням орбіти і головного мозку.

Прогноз

Прогноз захворювання несприятливий: гострота зору підвищується на 0,1-0,2 тільки у половини хворих (у інших не відновлюється), залишаються стійкі дефекти в полі зору. Надалі можливі аналогічні судинні порушення в парному оці.

Діагностика

- анамнез;
- консультація невропатолога, терапевта, ревматолога, кардіолога, ангіохірурга;
- Лабораторні аналізи: ЗАК (збільшення ШОЕ більше 600 мм / год,

лейкоцитоз), ЗАМ, кров на RW, цукор крові, HBs-антиген, коагулограма (зміна показників згортання крові);

- візометрія;
- біомікроскопія;
- офтальмоскопія (оцінка мікроциркуляторного русла бульбарної кон'юнктиви);
- периметрія;
- дослідження відчуття кольору;
- час зінничного циклу (збільшується на ураженому оці - реєстрація числа скорочень зіниці при освітленні пучком світла нижньої зони зінничного краю);
- електрофізіологічні методи дослідження (пори́г електричної чутливості і лабільності ЗН, зорових викликаних коркових потенціалів);
- ФАГ (ранні фази в гострій стадії - періпапілярна гіпофлюоресценція хоріоїдеї, зникаюча на більш пізніх стадіях, геморагії не флуоресціює. При секторальних ураженнях на ранніх стадіях в зоні ішемії флуоресценція відсутня. Неуражені частина - капіляри розширені, яскрава гіперфлюоресценція частини ДЗН в артеріовенозну фазу. На пізніх стадіях (через 15 хвилин) - тотальна гіперфлюоресценція ДЗН, стінки вен фарбуються контрастом. При тотальному ураженні - гіперфлюоресценція всього ДЗН, менше виражений геморагічний компонент, невелика інтенсивність гіперфлюоресценції ДЗН на пізніх стадіях. Виявлення змін очного дна, відповідних етіологічним захворювання. Атрофія ДЗН виглядає як гіпофлюоресценція на ранніх і пізніх стадіях), при задній нейропатії - флуоресценція ДЗН не змінена;
- колірне доплерівське картування ока і орбіти з реєстрацією кровотоку в очній артерії, ЦАС і коротких задніх війкових артеріях;
- УЗ дуплексне сканування сонних артерій, транскраніальна доплерографія;
- МРТ і КТ головного мозку і орбіти;
- моніторинг АТ;
- біопсія скроневої артерії.

Лікування

- ✓ тривалість 1,5-2 місяці;
- ✓ терапія основного захворювання з досягненням ремісії;
- ✓ ГКС (преднізолон, дексаметазон), при скроневому артеріїті застосовують терапію великими дозами глюкокортикоїдів;
- ✓ тромболітики (фібринолізін, Гемаза);
- ✓ антикоагулянти (гепарин р / б, п / б, в / м);
- ✓ антиагреганти (ацетилсаліцилова кислота, пентоксифілін);
- ✓ сечогінні (гліцерин, діакарб, фуросемід + аспаркам);
- ✓ антиоксиданти (аскорбінова кислота, вітамін Е, ретінамін, кортексин);
- ✓ пізніше додають судинорозширювальні засоби (загальна і місцева терапія: атропіну сульфат, еуфілін, папаверину гідрохлориду, серміон, трентал, нікотинова кислота, еуфілін 2,4% + глюкоза 40%);
- ✓ і препарати, що покращують мікроциркуляцію (реополіглюкін);
- ✓ вітамінотерапію (групи В, С);
- ✓ антисклеротичні препарати (статины - ловастатин, симвастатин, флувастатин; фібрати - клофібрат, фенофібрат);
- ✓ зниження ВОТ - Арутимол, тимолол, дорзоламід (для нормалізації перфузійного тиску і профілактики ураження парного ока);
- ✓ електро- і лазеростимуляції ЗН, магнітотерапія.

Профілактика

Первинна (уповільнення / запобігання розвитку ураження судин - усунення факторів ризику):

- Відмова від шкідливих звичок;
- Правильне харчування;
- Рухова активність;
- Нормалізація режиму праці та відпочинку;
- Обмеження стресових впливів.

Вторинна (попередження виникнення захворювання на парному оці - медикаментозна терапія).

Проникаючі поранення очного яблука

Етіологія

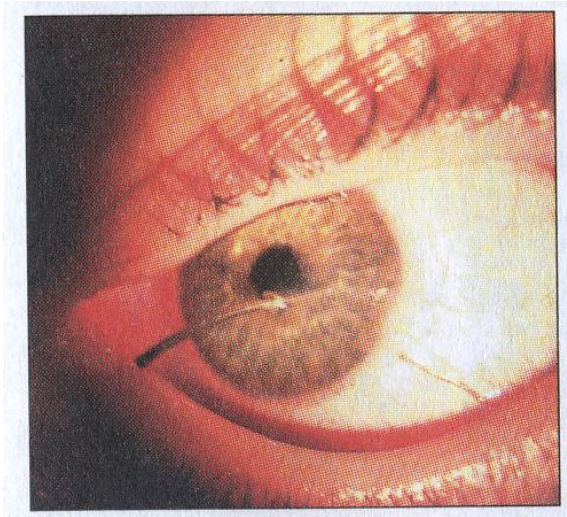
Проникаючі поранення очного яблука бувають у вигляді наскрізних пошкоджень рогівки і склери очного яблука. Наскрізнi поранення очного яблука виникають при пошкодженні ріжучими та колючими інструментами, шматочками скла і іншими сторонніми предметами і супроводжуються наявністю вхідного і вихідного отвору, а також з'єднує їх канал.

При обстеженні виявляється рана, яку при її локалізації в області верхньої повіки досить нелегко помітити, і наявність крововиливів навколо неї. Такі пошкодження дуже часто супроводжуються випадінням кришталика, склоподібного тіла, ретробульбарною гематомою.

Проникаючі поранення рогівки

Поранення рогівки бувають проникаючими і непроникаючими. При непроникаючих пораненнях анатомічні співвідношення внутрішніх оболонок не змінюються, при проникаючих пораненнях відбувається відходження вологи передньої камери і в кращому випадку в рану вставляється райдужка, в гіршому випадку кришталик і внутрішні оболонки (мал.).

При проникаючих пораненнях рогівки, крім випадання оболонок, можливе попадання сторонніх предметів всередину ока з подальшим розвитком таких гнійних ускладнень, як енд офтальміт і панофтальміт. При наявності внутрішньоочних чужорідних тіл в подальшому, крім перерахованих гнійних ускладнень, можливий розвиток металозів, при яких в результаті токсичного впливу окисів на оболонки виникає нейроретинопатія.



Мал. Проникаюче поранення рогівки

Діагностика

Діагностика проникаючих поранень рогівки часто є непростим завданням і вимагає великої уваги фахівця.

Абсолютними ознаками проривного поранення рогівки є:

- наявність зіяючої рани в рогівці;
- защемлення в рані частково випавших внутрішніх оболонок або середовищ;
- простеження раньового каналу у вигляді отвору в райдужці або кришталіку в проекції рани рогівки;
- наявність внутрішньоочного стороннього тіла або бульбашки повітря;
- позитивна проба Зейделя і (або) Сомова-Бржеського.

Відносними ознаками, які побічно можуть вказувати на можливість проривного поранення рогівки, служать: дрібна або глибока передня камера, розриви райдужки, виражена гіпотонія очного яблука, внутрішньоочний крововилив, травматична катаракта. Ці ознаки можуть мати місце і при контузії очного яблука.

Кожне проникне поранення рогівки слід розцінювати як потенційно інфіковане. З метою профілактики інфекції при проривній рані очного яблука з моменту постановки діагнозу призначають інсіляцію в кон'юнктивальну порожнину антибактеріальних препаратів, а також субкон'юнктивальне і системне застосування антибіотиків.

Для попередження запальної реакції ока рекомендується також субкон'юнктивальне введення кортикостероїдів.

При першому ж огляді потерпілого з проривною раною рогівки необхідно взяти мазок виділень з рани і кон'юнктивальної порожнини для бактеріоскопії і зробити посів для бактеріологічного дослідження з метою виявлення можливої мікрофлори і визначення її чутливості до антибіотиків.

Посів рекомендується проводити до закапування в око будь-яких крапель. У той же час, попередньо розпочате місцеве або системне застосування антибактеріальних препаратів не повинно служити протипоказанням для бактеріологічного дослідження. Після отримання результатів дослідження проводять коригування антибактеріальної терапії з урахуванням чутливості до антибіотиків виділеної мікрофлори.

Діагностика внутрішньоочних чужорідних тіл

Для виявлення внутрішньоочних сторонніх тіл необхідні наступні умови: прозорість попередуючого середовища; знаходження уламків в зоні, доступній для клінічного огляду. Якщо при потраплянні в око стороннього тіла не відбувається значного пошкодження очного яблука і не утворюються зяючі рани, то для визначення локалізації внутрішньоочного стороннього тіла застосовують рентгенологічний метод Комберга-Балтина. Використовують протез-індикатор. Він являє собою алюмінієве кільце, в центрі якого є отвір для рогівки діаметром 11 мм. У наборі є три протеза. Вони підбираються пацієнтам з урахуванням радіуса кривизни склери. По краю отвору протеза упаяно чотири свинцеві мітки. Після місцевого знеболювання на око накладається протез індикатор, щоб його мітки розташовувалися по лімбу відповідно 3, 6, 9 і 12-годинам у меридіанах. Роблять два рентгенівські знімки - в прямій і бічній проекціях. Потім на знімки накладають схеми-вимірювальні прилади та визначають, в якому меридіані знаходиться чужорідне тіло, на якій відстані від сагітальній осі і від площини лімба. Це найбільш поширений метод виявлення сторонніх предметів, але не завжди допомагає встановити наявність стороннього тіла або точно визначити, розташовується воно в

оці або поза оком.

Для визначення місця знаходження сторонніх предметів в передньому відділі очного яблука використовують метод безскелстної рентгенографії по Фогту не раніше 7-10 год. після поранення. У клінічній практиці використовуються і інші методи для виявлення в оці чужорідних тіл. Інформацію про локалізацію осколка і взаємовідносини його з оболонками ока отримують за допомогою ультразвукового методу діагностики при застосуванні Ph-сканування. У складних для діагностики випадках проводиться комп'ютерне томографічне дослідження. У тих випадках, коли за допомогою рентгенографії не вдається виявити стороннє тіло всередині ока, а клінічні дані вказують на його наявність, доцільно застосувати рентгенографію з прямим збільшенням зображення. Цей метод дозволяє виявляти дрібні сторонні тіла (не менше 0,3 мм), розташовані не тільки в передньому, але і в задньому відділі очного яблука. Крім того, за допомогою рентгенографії з прямим збільшенням зображення можна виявити малоконтрастні чужорідні тіла, які погано або зовсім не видно на звичайних рентгенограмах.

При обстеженні хворих з великими пошкодженнями очного яблука і випаданням внутрішньоочних оболонок, а також дітей молодшого віку, коли застосування контактних методів визначення локалізації внутрішньоочних сторонніх тіл протипоказано, слід використовувати неконтактний метод.

При обстеженні хворих з множинними чужорідними тілами неоціненну допомогу надає стереорентгенографічний метод їх локалізації. Цей метод доцільно застосовувати також при наявності у хворих нефіксованих осколків, розташованих в склоподібному тілі, так як в подібних випадках положення хворого при рентгенологічному дослідженні і на операційному столі однакове. При зазначених методах можна виявити осколок в оці у 92% всіх хворих. Невиявленими залишаються лише дрібні осколочки скла, що локалізуються в передньому відрізку ока або практично зруйновані в результаті тривалого перебування, а також сторонні предмети, розташовані в задньому відділі ока (8% випадків).

Комп'ютерна осьова томографія використовується для виявлення внутрішньоочних сторонніх тіл. Перевагами методу є швидкість і безболісність

дослідження, а також отримання точної інформації взаємин стороннього тіла і внутрішньоочних структур. Особливо доцільно застосовувати метод при множинних сторонніх тіл. Мінімальний розмір уламка металу, виявляється за допомогою томографії, - 0,2 x 0,3 мм; скла - 0,5 мм.

В даний час для діагностики широко застосовують електронні прилади-локатори, за допомогою яких визначають локалізацію металевих сторонніх тіл і їх магнітні властивості. Методика обстеження хворих за допомогою будь-якого локатора полягає в наступному. Спочатку визначають чужорідне тіло в оці, підносячи датчик до різних частин очного яблука; при цьому фіксують відхилення стрілки від середини шкали і знак цього відхилення. У разі виявлення стороннього предмета в оці визначають локалізацію описаним способом з максимальним відхиленням стрілки індикатора від початку відліку; місце в оці, до якого піднесли датчик в момент максимального відхилення, відповідає найближчому розташуванню внутрішньоочного стороннього тіла по відношенню до оболонок очного яблука. У тому випадку, якщо відхилення стрілки індикатора невелике, підвищують чутливість приладу.

Прилад може бути використаний в поліклінічних умовах для швидкого визначення металевого осколка в оці і його орієнтовної локалізації. Прилад може бути застосований також під час видалення стороннього тіла з ока для уточнення локалізації.

Одним з цінних методів діагностики сторонніх тіл в оці є ультразвукове дослідження. Ультразвук при лікуванні поранень з впровадженням сторонніх тіл використовують для визначення локалізації чужорідного тіла і, що більш важливо, для отримання точної характеристики травматичних ушкоджень ока.

В останні роки розроблені принципово нові методи діагностики сторонніх тіл. Описують методику телевізійної офтальмоскопії в кольорі, а також кольорову кінематографію очного дна, яка застосовується для визначення локалізації осколків в сітківці. Використовуючи спеціальні фільтри, можна визначити наявність внутрішньоочного тіла при помутнінні рогівки і кришталика. Явища сидерозу сітківки можуть бути виявлені за допомогою флуоресцентної ангіографії сітківки та

зорового нерва.

Діагностику чужорідних тіл проводять і за допомогою електромагнітного сенсора. Метод дозволяє визначити глибину залягання чужорідного тіла, його розмір і вид металу.

Всі вищевказані методи діагностики сторонніх тіл дозволяють визначити, чи є осколок в оці, а також його магнітні властивості. Надалі при добуванні осколка, надзвичайно важливо визначити його проекцію на склеру.

Методи уточнення проекції стороннього тіла на склеру

Тактика хірургічного втручання в значній мірі залежить від місця впровадження та величини осколка, а також часу, що пройшов після поранення ока. Для того щоб діасклеральна операція пройшла успішно, **необхідно визначити точну локалізацію стороннього тіла** і зробити розріз в ділянці склери, максимально наближеному до уламку, практично над ним.

Існує кілька способів перенесення проекції стороннього тіла на склеру, запропоновані спеціальні розрахунки і таблиці для визначення на склері місця проекції на дні ока осколків і патологічних вогнищ. В даний час загальноприйняті рентгенологічні методи визначення локалізації внутрішньоочних уламків дозволяють визначити наступні параметри:

- меридіан залягання осколків;
- відстань його від анатомічної осі ока;
- глибину залягання осколка по прямій від площини лімба. Першими двома параметрами без поправок користуються при діасклеральному видаленні уламка.

Метод транслюмінації із застосуванням діафаноскопа, який приставляють до рогівки. При цьому добре видно світле склеральне просвічування, на тлі якого виділяється темна пляма стороннього тіла. Цей метод дуже цінний при видаленні як магнітних, так і амагнітних чужорідних тіл, розташованих пристінково і в оболонках переднього і заднього відділів ока.

Таким чином, пропонується наступна схема визначення локалізації чужорідного тіла на склеру.

1. Клінічне визначення розташування чужорідного тіла.

2. Рентгенодіагностика осколка і визначення розмірів очного яблука (рентгенологічним та ультразвуковим методами).

3. Уточнення проекції стороннього тіла на склеру по таблиці з урахуванням розмірів очного яблука.

4. Використання методу параметрії при прозорих середовищах для уточнення локалізації стороннього тіла.

5. Відмітка на склері в передбачуваному місці знаходження чужорідного тіла в залежності від стану ока, яку роблять у такий спосіб:

- при прозорих середовищах після попередньої офтальмоскопії наносять коагулят апаратом для діатермокоагуляції, потім виконують повторне офтальмоскопічне дослідження (визначають взаєморозташування коагулята і чужорідного тіла), локалізацію уточнюють методом трансілюмінації;

- при катаракті або помутнінні склоподібного тіла використовують трансілюмінацію за допомогою діафаноскопії, який з певною точністю дозволяє проектувати чужорідне тіло на склеру;

- при локалізації осколка далеко за екватором, в задньому відділі очного яблука, застосовують ретробульбарну діафаноскопію;

- при гемофтальмі, а також в разі розташування чужорідного тіла в цилиарному тілі може бути використана трансілюмінація за допомогою діафаноскопії зі світловодом, електронна локація, ультразвукова діагностика або підшивання міток. Однак останній метод може бути рекомендований в самих крайніх випадках. Даний метод можемо бути застосований при гемофтальмі, коли трансілюмінаційна і ретробульбарна діафаноскопія не дають ефекту.

- використання всіх зазначених методів для уточнення проекції на склеру магнітних і амагнітних чужорідних тіл, розташованих пристінково або в оболонках очного яблука, забезпечує ефективність операції видалення уламка.

Загальні принципи лікування проникаючих поранень

Надання допомоги на догоспітальному етапі полягає в інстиляції антибактеріальних крапель (при їх наявності), введення протиправцевої сироватки і

накладення бінокулярної пов'язки з наступною доставкою хворого в очній стаціонар. Протипоказано видалення згустків крові з кон'юнктивальної порожнини, так як при цьому разом зі згустками крові можуть бути видалені і випавші в рану оболонки.

У стаціонарі при всіх проникаючих пораненнях проводиться первинна хірургічна обробка рани. Якщо рана рогівки має лінійну форму і невеликі розміри, краї добре адаптовані, слід обмежитися консервативним лікуванням. В цьому випадку для кращої герметизації рани використовують контактні лінзи. Первинне загоєння з утворенням тонкого ніжного рубця спостерігається лише при невеликих ранах.

При великих ранах рогівки, коли рана зіє або краї її погано адаптовані, накладають шви: наскрізні через всю товщу рогівки і непрямі, які захоплюють тільки поверхневі шари. Рани рогівки обробляють з використанням мікрохірургічної техніки під мікроскопом. Вузлові шви накладають на глибину 2/3 рогівки або через всі шари рогівки, відстань між ними має бути не більше 1 мм, а при невеликих ранах - 2 мм. Вузлові шви створюють кращу адаптацію рани і вирівнюють її конфігурацію.

При проникаючих пораненнях рогівки з випаданням райдужки випавшу райдужку зрошують розчином антибіотика широкого спектру дії і вправляють її. Відсікають випавшу райдужку в тих випадках, коли вона розтрощена або якщо є явні ознаки гнійної інфекції. В даний час широко застосовують іридопластику, в зв'язку з чим в процесі обробки проникаючої рани ока можна накладати шви на райдужну оболонку. Для відновлення передньої камери при проникаючих пораненнях рогівки найчастіше використовують фізіологічний розчин і повітря, хоча питання про їх застосування залишається дискусійним.

У всіх випадках при проникаючих пораненнях очного яблука проводять інтенсивну антибактеріальну і протизапальну терапію.

Антибактеріальні препарати застосовують місцево (у вигляді інстиляцій, субкон'юнктивальних і парбульбарних ін'єкцій, а також системно).

У кон'юнктивальний мішок антибактеріальні препарат закапують 3-4 р / добу:

- левоміцетину 0,25% р-н;
- тобрамицину 0,3% р-н (Тобрекс);

- офлоксацину 0,3% р-н (Флоксал).

У ранньому післяопераційному періоді застосування мазевих форм протипоказано.

Субкон'юнктивально або парабульбарно щодня вводять гентаміцину 40 мг / мл р-н, лінкоміцину 30% р-н, нетроміцину 25 мг / мл р-н по 0,5-1,0 мл.

Системно протягом 7-14 діб застосовують такі антибіотики:

- пеніциліни (бактерицидна дія) - ампіцилін всередину за 1 год до прийому їжі по 2 г / добу, разова доза становить 0,5 г або в / м по 2-6 г / добу, разова доза становить 0,5-1,0 г; оксацилін всередину за 1-1,5 год до їди по 2 г / добу, разова доза 0,25 г або в / м по 4 г / добу, 1 разова доза становить 0,25-0,5 г;
- аміноглікозиди (бактерицидна дія) - гентаміцин внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 1,5-2,5 мг / кг 2 р / добу;
- цефалоспорини (бактерицидна дія) - цефотаксим внутрішньом'язово або внутрішньовенно 3-6 г / добу в 3 введення, цефтріаксон внутрішньом'язово або внутрішньовенно 1-2 г 1 р / добу;
- фторхінолони (бактерицидна дія) - ципрофлоксацин всередину по 1,5 г / добу в 2 прийоми, внутрішньовенно крапельно по 0,2-0,4 г / добу в 2 введення.

Протизапальна терапія включає інстиляції в кон'юнктивальні мішок 3 р / добу розчинів НПЗЗ - диклофенак натрію 0,1% р-н (Наклоф, Дікло-Ф), субкон'юнктивальні або парабульбарно ін'єкції ГКС, які проводять щодня, - дексаметазон 4 мг / мл р-н по 0,5-1,0 мл. Крім того, НПЗП застосовують системно: індометацин всередину по 25 мг 3 рази на добу після їжі або ректально по 50-100 мг 2 рази на добу. На початку терапії для більш швидкого усунення запального процесу диклофенак натрію застосовують внутрішньом'язово по 60 мг 1-2 рази на день протягом 7-10 днів, потім переходять до застосування препарату всередину або ректально.

Для профілактики виникнення задніх синехій місцево приміняють мідріатики (закопують 2-3 р / добу):

- атропіну 1% р-н;
- тропікамід 0,5% р-н (Мідрум).

При виражених симптомах інтоксикації застосовують внутрішньовенно крапельно протягом 1-3 діб:

- гемодеза р-н по 200-400 мл;
- глюкози р-н 5% по 200-400 мл з аскорбіновою кислотою 2,0 м

Протягом 5-10 діб чергують внутрішньовенне введення хлориду кальцію 10% р-н по 10 мл і гексаметилентетраміну (Уротропин) 40% р-н по 10 мл.

При необхідності застосовують препарати, що покращують регенерацію тканин ока:

- місцево - 20% очної гелі Солкосерил або Актовегін, 5% мазь Корнерегель;
- внутрішньом'язово - Солкосерил 42,5 мг / мл розчин для ін'єкцій по 5 мл.

Для розсмоктування крововиливів і запальних ексудатів застосовують розсмоктуючу терапію:

- субкон'юнктивально або парабульбарно вводять гістохрому 0,02% р-н, гемази 5000 ОД / мл р-н;
- всередину - Вобензим по 3-5 табл. 3 р / добу.

При проникаючих пораненнях лімбальної області результат залежить від розмірів рани, ступеня випадання оболонок ока. Найбільш частим ускладненням таких поранень є випадання склоподібного тіла, нерідко - гемофтальм.

Найбільш часто зустрічаються ускладнення після проникаючих поранень рогівки - ендоефтальміт, панофтальміт, вторинна посттравматична глаукома, травматичні катаракти, гемофтальм з подальшим формуванням вітреоретинальних шварт і відшарування сітківки. При наявності сторонніх предметів можливий розвиток металозов і як наслідок їх нейроретинопатії. Найбільш важким ускладненням проникаючих поранень очного яблука є розвиток симпатичного запалення, що протікає у вигляді фібринозно-пластичного іридоцикліту і приводить до різкого зниження зору на здоровому оці. Тому при загрозі розвитку

симпатичного запалення проводять енуклеацію травмованого ока в тому випадку, якщо гострота зору цього ока дорівнює 0 або світловідчуття з неправильною проекцією світла.

ПХО проникаючих ран

Метою хірургічної обробки ран рогівки є приведення рани в стан, найбільш сприятливий її первинному загоєнню, з відновленням по можливості порушених анатомічних співвідношень і утворенням вузького рогівкового рубця, а також профілактика інфекційних, токсичних та інших ускладнень.

Первинна хірургічна обробка (ПХО) проривної рани рогівки включає:

- вправлення або відсікання випавших в рану внутрішніх оболонок або середовищ ока;
- хірургічну герметизацію рани тим або іншим способом.

Чим раніше буде проведена первинна хірургічна обробка рани, тим більше шансів попередити розвиток ускладнень (інфекція, вторинна глаукома та ін.).

Оптимальними строками є 6-12 год. У той же час повноцінна ПХО рогівкової рани в більшості випадків можна здійснити протягом перших 24-36 год. Вона також може бути виконана і в строк від 3 до 10 днів, якщо при цьому в оці немає явних ознак гнійної інфекції (гнійна інфільтрація країв рани, гіпопйон і ін.). Якщо ж такі є, то попередньо, до хірургічної обробки необхідно провести загальне та місцеве лікування антибактеріальними засобами.

Відповідно сучасним вимогам, первинна хірургічна обробка рогівкових поранень повинна проводитися з використанням хірургічної техніки (операційного мікроскопа, атравматичного матеріалу, в мікрохірургічного інструменту та ін.). Оптимальною є загальна анестезія. Для ушивання рогівкових ран застосовуються рогівкові голки довжиною 4-5 мм і шовний матеріал: шовк 7/0, 8/0 або синтетичне моноволокно 9/0, 10/0. В даний час більшість офтальмологів вважають, що в ході ПХО проривної рани рогівки необхідно накладати вузлуваті шви. Вони створюють найкращі умови для адаптації країв рани відповідно до її конфігурації.

При невеликих розмірах рани, що має клаптикову або нечітку форму, шов

накладається на вершині «кута». Якщо рана великої довжини, то перший шов доцільно накласти в середній її частині, що відразу зменшує зяяння рани. Решта швів слід розташовувати по обидва боки від першого з інтервалом 3-4 мм, прагнучи фіксувати швами всі «кути». Укол голки при цьому проводиться зовні всередину, відступивши від краю рани 1 мм.

Р.А.Гундорова і співавт. рекомендують накладати вузлуваті шви на відстані між ними не більше 1 мм, а при невеликих ранах - 2 мм.

За В. В. Волкову і І. Б. Максимову, часте накладення швів, мабуть, навіть при використанні сучасного найтоншого матеріалу 10/0 надмірно травматично для тканин рогівки.

Щоб забезпечити кращу адаптацію країв рани, глибина накладення швів повинна складати не менше 2/3 товщини рогівки. При меншій глибині їх накладення залишаються незімкнутими нижні губи рани, що може сприяти проліферації задньої прикордонної пластинки і заднього епітелію в передню камеру. Це, в свою чергу, може викликати тривало поточний іридоцикліт.

Накладення наскрізних рогівкових швів пов'язано з необхідністю проколу міцної задньої прикордонної пластинки, що є складним завданням, особливо на гіпотонічному оці, і більшістю офтальмологів не практикується. Крім того, після видалення наскрізних швів існує можливість появи фільтрації внутрішньоочної рідини або проліферації переднього епітелію по ходу шовного каналу в рогівці.

Безперервний шов не забезпечує достатню герметизацію і адаптацію країв рани в рогівці, якщо вона має складну конфігурацію. У той же час вважається, що вузли викликають васкуляризацію тканини рогівки і уповільнюють процеси її регенерації.

При великих ранах, що мають клаптикову або нечітку форму, для кращої герметизації рани відповідно до її конфігурацією доцільно накладати вузлуваті шовкові шви 7/0, 8/0 на кути- рани і в місцях найбільшого порушення адаптації. На решту ділянок рани накладають окремі вузлуваті шви 10/0 і безперервний синтетичний шов 10/0 із зануренням вузлів в глибину рани.

У разі лінійної рани рогівки з рівними краями довжиною понад 4 мм виправдане застосування безперервного синтетичного шва 10/0 з проміжною фіксацією.

Ушивання рогівкових ран, які мають зірчасту багатолоскутну форму, здійснюється накладенням «кисетного» шва шляхом проведення через всі клапті рани кругового шва. Слідом за цим шви накладають на розбіжні від центру «промені» рани. При скошених ранах рогівки крок шва слід збільшувати в сторону скоса.

Для кращої адаптації країв зяючої рани рогівки-склеральної області перший шов необхідно накладати на лінії лімба. При цьому слід уникати утиску швом підлеглих тканин увеального тракту. Якщо рана в склері прикрита зпаяною з нею кон'юнктивою, то ушивання її можна виконати лише після обережної відсепаровки слизової оболонки в цій зоні.

Після накладення швів на рогівку для відновлення тургору очного яблука, а також (при необхідності) глибини передньої камери треба виконати додатковий парацентез рогівки у лімба ввести ізотонічний розчин натрію хлориду або інший замінник внутрішньоочної рідини (4% розчин тауфона, гіалон).

Субкон'юнктивально вводиться 0,3 мл 0,4% розчину дексаметазону і 0,3 мл розчину антибіотика, ін'єкції яких поряд з системним застосуванням антибіотиків доцільно повторювати щодня в перші дні після ПХО. Зробити біокулярну пов'язку.

Постільний режим, тривалість якого визначається станом очей з першої перев'язки на наступний день. У разі вираженої світлобоязні і блефароспазму після ПХО на рогівку як «біологічної пов'язки» доцільно надіти легку МКЛ.

Показано застосування МКЛ при відсутності впевненості в достатній герметизації рогівкової рани швами. У цьому випадку також корисно, якщо на область ушитої рани накласти біоклей. Крім того, можна застосувати кон'юнктивальне покриття по Н. Кіп. При цьому кон'юнктива розрізається у лімбі в тій його частині, яка відповідає стабілізації рани.

Потім вона відсепаровується до екватора очного яблука і натягується фартухом на рогівку, закриваючи область рани. Сполучна оболонка фіксується по обидва боки лімба матрацними швами. При необхідності робляться припускні надрізи кон'юнктиви концентрично до лімбу в 7-8 мм від нього. Шви з кон'юнктиви знімають на 8-10 день, після чого шматок її відходить на своє місце.

Р.А.Гундорова зазначає, що ушивання рогівкових ран має відбуватися з обов'язковим контролем астигматизму, а саме під мікроскопом з фотокератометром. Ця методика дозволяє регулювати ступінь стягування швів з метою корекції астигматизму в процесі ПХО.

При використанні мікрохірургічної техніки обробки рани шовкові рогівкові шви знімають через 3-4 тижні, а синтетичні шви - через 1,5-2 місяці.

У тих випадках, коли є рана рогівки з дефектом тканини або розтрощенням країв і використання швів неефективно, рекомендується термінова пересадка рогівки. Варіантом надання невідкладної допомоги при цьому може бути накладення зближуючих країв рогівки рани швів в комбінації з кон'юнктивальною пластикою по Кунту.

При рогівкових ранах, ускладнених випаданням в рану внутрішньоочних структур, слід в ході ПХО звільнити рану від фібрину, а в разі потреби також від мас кришталіка і «ниток» склоподібного тіла, відноситися до випавших тканин самим щадним чином і по можливості відновлювати їх нормальне положення.

У разі ускладнення проривної поранення рогівки випаданням райдужки необхідно вправити її в передню камеру шпателем через рану або, якщо це не вдається, то треба виконати через додатковий парацентез рогівки у лімба.

Попередньо райдужку потрібно рясно обмити розчином антибіотика. Для оптимізації процедури доцільно ввести в передню камеру (канюлею через рану) віскоеластік.

Протипоказаннями до вправлення, випавшої райдужки є істотне пошкодження її тканини (розтрощення і ін.), а також інфікування рани або наявність травматичної набухання катаракти.

Якщо вправлення райдужки не вдається або протипоказано, то необхідно її видалення. Перед цим доцільно ввести в передню камеру 2-3 краплі 1% розчину мезатону або 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду з метою анемізації райдужки і профілактики кровотечі. Після поділу можливих спайок райдужної оболонки з краями рогівки рани вона захоплюється пінцетом, злегка витягується з рани і відсікається ножицями.

Слідом за цим накладаються шви на рогівку. Для запобігання підпайки райдужки до ушитої рогівкової рани в передню камеру через парацентез рогівки у лімба слід ввести канюлею 0,2 мл гіалону. Поряд з цим передня камера може бути відновлена і звичайним введенням ізотонічного розчину натрію хлориду. Якщо камера відновлюється недостатньо, то слід додатково ввести в неї невелику кількість стерильного повітря.

При проривних пораненнях рогівки з наявністю внутрішньоочною стороннього тіла робиться ПХО рани, після чого рекомендується його видалення.

Для досягнення зазначеної мети до описаних вище прийомів ПХО в умовах спеціалізованого офтальмотравматологічного центру можуть бути здійснені наступні заходи. При пораненнях рогівки з дефектом тканини роблять тектонічну кератопластику. Для пластики райдужної оболонки і формування зіниці застосовують нейлон 10/0, 11/0. При великих дефектах тканин райдужки не рекомендується накладення стягуючих швів на краї рани з метою формування зіниці, особливо при пошкодженні заднього відрізка ока, в іншому випадку вузька ригідна зіниця ускладнює проведення реконструктивних операцій на сітківці і склоподібному тілі і візуальне спостереження за ситуацією в вітреальній порожнині в післяопераційному періоді.

Хірургічну обробку ушкоджень заднього відділу склоподібного тіла і сітківки доцільно проводити не раніше 3 доби після травми. У таких випадках її слід іменувати як первинно відстрочену. Іноді обробку роблять до 7-10-го дня.

Прогноз

Серйозний як щодо зору, так і по відношенню до самого ока, що залежить від характеру і тяжкості поранення ока, своєчасності та правильності лікування і виникаючих ускладнень. При розвитку внутрішньоочної інфекції прогноз погіршується.

Контузія очного яблука

Очні травми різноманітні як за характером, так і за ступенем тяжкості. Контузія (або забій ока) є наслідком травми очного яблука тупим предметом. Це може бути камінь, палиця, або удар кулаком в бійці.

Залежно від того, які саме тканини пошкоджені, лікарі можуть діагностувати: контузію рогівки, склери, судинного тракту, кришталика, сітківки, зорового нерва, слезопродукуючого або слезовивідного апарату, повік.

Причини забиття очного яблука:

Забій ока та його придатків зазвичай спостерігається при ударі об'ємним предметом або безпосередньо по очному яблуку (м'ячем, палицею, каменем), або внаслідок удару області лицьового скелета, зокрема, області орбіти (кулаком, при падінні - об кут стола і т.п.).

Патогенез контузії очного яблука:

Забій (контузія) ока може бути прямим - виникати при безпосередньому ударі травмуючого предмета про око, непрямим - внаслідок струсу тулуба, лицьового скелета або поєднаної - при спільному впливі цих травмуючих чинників.

Оскільки оточуючі око тканини обличчя мають незначну підшкірно-жирову клітковину, велику судинну мережу, прилягають до кісток лицьового скелета, то при тупій травмі звичайно відзначаються в першу чергу розриви щільних тканин (спайок, зв'язкового апарату), масивні крововиливи, а також порушення цілісності кісткових стінок орбіти, яке може супроводжуватися обмеженням м'яких тканин між кістковими уламками.

Розрив внутрішньої спайки повік призводить до порушення цілісності слізних каналців і стійкої слезотечі. Пошкодження «хряща» верхньої або нижньої повіки може сформувати дефект (колобому), який порушує покривну функцію повіки, супроводжується слезотечею, але, в той же час, можливе висихання рогівки і інфікування кон'юнктивальної порожнини. Розриви придатків ока супроводжуються також крововиливами (гематомами) в товщу повік, під кон'юнктиву, відомі випадки закриття очної щілини і збільшення кон'юнктиви через набряк і крововиливи.

Тупа травма області очної ямки може викликати кровотечу із орбітальних судин, яка проявляється у вигляді швидко наростаючого екзофтальму (випинання очного яблука вперед), порушення його рухливості, закриття очної щілини, а також появи диплопії (двоїння) і подальшого різкого зниження гостроти зору.

При пошкодженні кісткових стінок орбіти, що межує з повітроносними пазухами,

відзначається підшкірна емфізема, «скрип» кісткових уламків, хвороблива пальпація країв орбіти. Спостерігається западання очного яблука, порушення його рухливості, опущення верхньої повіки, раптове (в момент травми) зникнення зору (сліпота), пов'язане з обмеженням зорового нерва кістковими уламками (розривом або відривом).

Наявність в очному яблуці судинної оболонки, а також власних судин сітківки пояснює появу при ударі ока крововиливів в передній камері (гіфеми), склоподібному тілі (гемофтальма), в сітківці, в хоріоїдеї.

Невеликий обсяг орбіти, що вміщає в себе очне яблуко, придатки ока, судини, нерви, м'язовий апарат, сусідство з підрядними пазухами носа, а також з порожниною мозкового черепа при тупій травмі часто супроводжується одночасним ушкодженням багатьох структур. Наявність широкої і розгалуженої мережі судин з одного боку покращує трофіку і здатність тканин до загоєння, з іншого боку викликає масивну кровотечу, утворення відмежованих гематом, що створюють умови для нагноєння.

Комоція, або струс очного яблука, проявляються патологією сітківки у вигляді набряку її центральних відділів, а також центральними і парацентральними розривами оболонок ока і судин з появою крововиливів різної локалізації залежно від тяжкості травми.

Симптоматика контузії ока має комплексний характер:

- **сльозотеча.** Виникає внаслідок подразнення слізних протоків, які піддаються впливу з боку зруйнованої спайки повіки. Зазначений симптом може поєднуватися із запальними процесами в кон'юнктивіт, - якщо є ушкодження хрящової тканини повіки, завдяки якому остання закривається / відкривається;
- **крововиливи.** У прошарку очної складки накопичується кров, провокуючи набряклість, зміну кольору. Реально повне закриття очного отвору. Якщо трапилася контузія очного яблука, крововилив може відкритися в будь-якій його точці;
- **скупчення повітряних мас** в підшкірному шарі пошкодженої зони, поскрипування шматочків зруйнованої кістки, біль при пальпації. Очне яблуко обмежене в своїх рухах, проникає глибше в очну яму, очі напівприкриті. Описані

явища свідчать про надлам кісткових проекцій орбіти;

- **нездатність що-небудь бачити.** Відзначається при затиску очного нерва між декількома осколками кістки;

- **очне яблуко витріщене, орбітальні судини кровоточать.** Зрідка трапляється повне закриття очного отвору, хворий скаржиться на двоїння в очах.

Очна орбіта складається з безлічі компонентів, які пов'язані з носоглоткою, головним мозком через комплекс кровоносних судин. Останні забезпечують повноцінне живлення зазначеної орбіти, але при її пошкодженні може сформуватися велика гематома, скупчення гнійних мас - які, в свою чергу, можуть служити причиною абсцесу мозку.

З боку потерпілого присутні скарги на:

- регулярну сльозотечу;
- нездатність перебувати в яскраво-освітлених приміщеннях;
- поступове / стрімке падіння зору;
- біль в зоні ушкодження;
- збільшення температури тіла;
- неконтрольоване закриття повік;
- нудота;
- блювота.

Симптоми:

Симптоми контузії залежать від її виду та ступеня розвитку.

Симптоми контузії очей легкого ступеня:

- зниження гостроти і чіткості зору;
- тимчасові оборотні зміни очного яблука (ерозія, спазм акомодациї, набряк рогівки);

- помутніння сітківки.

Симптоми контузії очей середнього ступеня:

- глибокі ерозії рогівки;
- більш сильне погіршення зору;

- локальна катаракта (помутніння кришталика);
- крововиливи;
- розрив сфінктера ока.

Симптоми контузії очей тяжкого ступеня:

- об'ємне збільшення ока;
- крововилив
- розрив склери;
- глибока гіпертензія і гіпотонія ока.

Ступені контузії очного яблука. Класифікація.

Розглянута недуга по тяжкості наслідків, характеристикам протікання підрозділяється на 3 ступені:

Ступінь I. В силу «гуманних» наслідків її називають легкою. В ході огляду потерпівшого розрив структури повік не відзначається. Зона навколо пошкодження припухла, синюшна. Якщо вплив ззовні був великим, може постраждати сітківка: відбудеться її забій. Візуально це проявиться у вигляді мутного забарвлення сітківки. При перевірці пошкодженої ділянки реально бачити хмароподібну форму помутніння, що має світло-сірий, білий окрас. Виникає таке явище через пару годин після інциденту, зникає протягом 4-11 днів. Можливі трансформації в аспекті кришталика: він здатний частково втратити свою прозорість за допомогою зародження на ньому пігментної плями. Перераховані вище події не можуть вплинути на гостроту зору при усуненні розглянутого недуги;

Ступінь II. Найчастіше при цьому ступені руйнування охоплюють рогівку, але обмежуються набряком останньої. Якщо при травмуванні потерпілий закрив очі, - похибки в структурі рогівки будуть доповнюватися ушкодженнями повік. Внаслідок сильного набряку хворий не завжди може відкрити контужене око. Дослідження такої травми може показувати наявність крововиливу, - різноманітного за обсягами, формою. Після розсмоктування синця можуть паралельно виникнути осередки, які негативно вплинуть на гостроту зору. Відновити його операбельним втручанням реально.

Ступінь III. У різній медлітературі вона має неоднакову назву. Одні називають її

важким ступенем, інші - дуже важким. Деякі фахівці поділяють розглянутий недуг на 4 стадії, виділяючи в окрему групу дуже важкі заострення. В рамках даної статті всі важкі, дуже важкі наслідки скомпоновані в третій ступінь контузії. Сітківка контуженого ока під впливом величезного удару може зруйнуватися. Форма розриву варіюється, сам факт може наступити не відразу під час травми, - через певний час. Масові розриви даної складової ока можуть спровокувати її розшарування. Згодом гнійні маси будуть накопичуватися в районі сітківки. Кришталік кардинально трансформується, - відсутня реакція зіниці на світло. Цілісність оболонки повік порушується: можна візуалізувати рвану структуру. Зір потерпілого при зазначеному ступені контузії знизиться мінімум на 50%. Якщо в ході травмування трапився розрив зорового нерва - його 100% втрата гарантована. При пошкодженні вказаного нерва можливий його набряк, атрофія згодом, - це пов'язано з відсутністю потрібного кровопостачання.

Клініка. Клінічна картина контузії ока залежить від її тяжкості. По тяжкості контузії діляться на такі види: легкі, середньої тяжкості, тяжкі та дуже важкі

При легких контузях біль в оці незначний. Гострота зору знижена на кілька десятих. На очному яблуці помірна змішана ін'єкція. Можливі невеликі крововиливи під кон'юнктиву очного яблука. Рогівка набрякла, тьмяна, на її поверхні може бути невелика ерозія. У передній камері гіфема до 3 мм. Зіниця звужена і мляво реагує на світло. На очному дні незначний набряк сітківки, яка має сіруватий вигляд і на поверхні видно патологічні світлові рефлекси. Клінічна рефракція ока при легких контузях посилюється внаслідок спазму акомодациї - з'являється легка його міопізації при еметропічній рефракції.

При контузії середньої тяжкості біль в оці, світлобоязнь і сльозотеча більш виражені. Гострота зору знижується до сотих, але збірні лінзи можуть частково її покращувати. На очному яблуці виражена змішана ін'єкція, крововиливи під кон'юнктиву. Можуть бути розриви кон'юнктиви. Рогівка набрякла, потовщена, на її поверхні ерозії. У передній камері гіфема висотою до 5 мм. Зіниця розширена і на світло не реагує, частково деформована. Можливий невеликий ірідодіаліз і незначний підвивих кришталіка. У деяких випадках може бути розрив зіничного

краю райдужної оболонки. На передній поверхні кришталика іноді можна бачити відбиток зіничного краю райдужної оболонки - кільце Фоссіуса. На очному дні помірний набряк сітківки, яка приймає сірий вигляд, можливі одиничні точкові крововиливи. При контузії середньої тяжкості настає парез акомодациї.

Контузії важкого ступеня супроводжуються сильним болем в оці, вираженою світлобоязню і слъзотечею. Гострота зору знижується до сотих, руху руки і світловідчуття. На очному яблуці значні субкон'юнктивальні крововиливи. Очне яблуко може бути деформованим і гіпотонічним. Передня камера заповнена кров'ю, глибокі оптичні середовища та очне дно не видно. У деяких випадках крововилив може бути менше, але мають місце інші зміни в оці - виражений іридодіаліз, іридодонез, підвивих або вивих кришталика в склоподібне тіло або в передню камеру. На очному дні розриви судинної оболонки або сітківки, крововиливи, іноді кров проривається в склоподібне тіло. При вивихах кришталика в передню камеру швидко підвищується внутрішньоочний тиск, що призводить до посилення болю в оці. При субкон'юнктивальних розривах склери поблизу лімба кришталик може дислокуватися під кон'юнктиву очного яблука.

При контузії дуже важкого ступеня настає розтрощення очного яблука, відрив від зорового нерва і вивих його з очниці.

Пошкоджена рогівка

Ерозивне пошкодження рогівки є найбільш частим і тяжким наслідком травми. При цьому розмір і глибина виразкового дефекту може значно відрізнятись, досягаючи досить великих площ. У тому випадку, якщо під час забиття ока виникла ерозія рогівки, перебіг захворювання прогресивно погіршується. При невеликих виразкових дефектах епітелізація може наступити в межах декількох днів. У деяких випадках відбувається поширення ерозії вглиб і пошкодження внутрішніх оболонок і глибше розташованих тканин очного яблука. Симптоми, які супроводжують ерозію рогівкового шару, включають: блефароспазм, відчуття чужорідного тіла, слъзотечу і світлобоязнь. Якщо виразковий дефект розташовується в центральній області, то ерозія супроводжується зниженням гостроти зору, затуманення і поразкою строми. При несвоєчасно наданій офтальмологічній допомозі подібні стани досить швидко

призводять до розвитку помутніння рогівки і збільшення дефекту в розмірі. В кінцевому рахунку запущена ерозія може стати причиною сліпоти.

Медикаментозне лікування при ерозивних пошкодженнях рогівки включає застосування мазей, стимуляторів регенерації, а також антисептиків, що сприяють знезараженню тканин. Якщо у пацієнта перебіг захворювання ускладнився розвитком блефароспазму, то використовують перивазальну блокаду, яку виробляють уздовж скроневої артерії. Протягом всього періоду лікування і відновлення на пошкодженому очному яблуці повинна знаходитися давляча стерильна пов'язка.

Пошкоджений ендотелій

Ушкодження ендотелію при травмах ока зустрічається набагато рідше. Однак на тлі подібних змін формується дисковидний набряк стромальної речовини глибоких шарів. При цьому ексудат поширюється на середні і передні відділи строми, що практично миттєво викликає помутніння рогівки, яке виглядає як смуги або решітки.

При своєчасному і правильному лікуванні помутніння і гематоми починають розсмоктуватися вже через кілька діб. У тому випадку, якщо є значне пошкодження заднього епітелію або ж присутні розриви в області задньої прикордонної мембрани, то навіть після ефективної терапії залишаються рубцеві зміни на рогівковій оболонці, які супроводжуються помутнінням зору.

Зазвичай при контузії очного яблука повний розрив рогівки не розвивається, тому що міцність і еластичність цього шару захищають всю товщу епітелію.

У разі тяжкої контузії в стромальній товщі рогівки виникають крововиливи, що переходять згодом у пігментні плями. Їх називають гематокорнеа. Цей стан пов'язаний з розривом епітелію і мембрани, які локалізуються в області задньої стінки. При помутнінні обов'язково відвідати офтальмолога, бо плями червоного і бурого кольору з плином часу стають жовтими і зеленими, а потім сірими. При ранньому лікуванні рогівка досить швидко набуває первісний вигляд, при цьому відновлення прозорості є затяжним процесом, а в разі пізно розпочатого лікування вона і зовсім не відновлюється.

При виборі терапевтичної тактики офтальмолог повинен в обов'язковому порядку враховувати всі супутні захворювання. Одним з важливих препаратів є ліки, що сприяють розсмоктуванню крововиливів і плям. У разі госпіталізації, пацієнтові призначають сеанс фізіотерапії, а також ліки для зниження тиску. При неефективності консервативної тактики лікування, лікар вирішує питання про доцільність хірургічної пересадки рогівки.

Пошкоджена склера

При контузії очного яблука склеральна оболонка піддається руйнуванню в найбільш уразливих ділянках. Разом зі склерою відбувається розрив і кон'юнктиви. Найбільш типовою ознакою, яка супроводжує розрив склери, є гематома в області склоподібного тіла, передньої камери ока. Також можливе приєднання хемоза кон'юнктиви, гіпотонія, зміна глибини камери, паралімбальний крововилив, зміщення зіниці і випадіння кришталика або райдужки.

У зв'язку з вираженим набряком тканин ока точна діагностика часто ускладнена. При субкон'юнктивальних гематомах розриви склери прикриті, тому візуалізувати їх досить складно навіть із застосуванням сучасного обладнання. Спочатку терапевтичного курсу доктор призначає препарати, які поліпшують кровообіг і мікроциркуляцію, а також зменшують вираженість набряку. Після цього у офтальмолога з'являється можливість повноцінно оглянути поверхню рани і при необхідності накласти шви на склеру, а також вправити зміщену зіницю і внутрішні оболонки.

Контузія кришталика

При пошкодженні кришталика в результаті впливу механічних сил практично відразу виникає помутніння зору. Захворювання це називають травматичною катарактою, яка призводить до дислокації кришталика. При субкапсулярному розташуванні катаракти, симптоми захворювання стають помітними через кілька тижнів після травми. Якщо помутніння розташовується в центральних областях, то катаракта значно впливає на гостроту зору. При периферичній локалізації помутніння у людини протягом тривалого часу може зберігатися нормальний зір. Якщо порушена центральна область, то бажано

терміново провести операцію. При розриві цинових зв'язок відбувається дислокація кришталика. Останній вимагає негайного повернення в вихідну позицію. Якщо дислокація кришталика була значною, то його видаляють і замінюють штучним.

Діагностика

При виникненні симптомів контузії необхідно записатися на прийом до лікаря невропатолога або офтальмолога (в залежності від виду контузії). На консультації лікар проводить первинний огляд пацієнта і призначає наступні діагностичні дослідження для визначення причини і виду контузії:

- біомікроскопія;
- офтальмоскопія;
- ультразвукове дослідження;
- гоніоскопія;
- рентгеноскопія;
- діафаноскопія;
- комп'ютерна томографія;
- периметрія;
- візометрія;
- тонометрія.

Перша допомога при ударах ока

Допомога, яку реально надати в позалікарняних умовах, при отриманні даного недуги повинна полягати в наступному;

- на постраждалу ділянку накладають стерильну пов'язку (бинт, марля);
- зверху необхідно прикласти холод. Це може бути лід, вологі серветки;



- якщо у потерпілого спостерігається помутніння рогівки, треба закапати в очі

антимікробні препарати: фізрозчин левоміцетину, борної кислоти. Якщо вдома є антибактеріальні мазі - для слизової ока, протигематомні - їх треба використовувати;

- при констатації з боку хворого нудоти, запаморочення, йому треба прийняти вертикальне положення, підклавши під голову валик. Допускається прийом заспокійливих медзасобів;

- для зупинки кровотечі показово введення в м'яз ін'єкції вікасол + вітамін К;

- якщо біль сильний, потерпілому дають болезаспокійливий, додають в очні краплі новокаїн / лідокаїн;

- обов'язково роблять щеплення від зараження крові.

Якщо удар був несильним, і у потерпілого нічого кардинального не спостерігається - це не привід ігнорувати консультації у лікаря. Нерідко бувають випадки, коли наслідки такої контузії дають про себе знати, через чималий період. При сильних ударах хворого треба негайно доставити в госпіталь, де після обстеження лікар призначить йому один з можливих способів лікування: вдома, або ж в умовах стаціонару.

ЛІКУВАННЯ КОНТУЗІЇ ОЧНОГО ЯБЛУКА - ЧИ ПОТРІБНА ОПЕРАЦІЯ?

Адекватна лікарська допомога бере старт з з'ясування всіх нюансів недуги. Для цих цілей проводять такі маніпуляції:

- рентген черепа, орбіт. Це обстеження не тільки деталізує ступінь руйнування, але і допомагає підтвердити / виключити травми прилеглих органів. Більш ефективним є КТ;

- в домашніх умовах можна лікуватися, якщо похибки в аспекті рогівки зачіпають не більше ніж 25% її структури, обсяги кровотечі в передню камеру пошкодженого органу незначні, спостерігається мутнувятий колір сітківки - але зір у нормі;

- стаціонарне лікування передбачає такі препарати:

1. **Протизапальні медзасоби**, що можуть вводитися внутрішньом'язово, за допомогою використання крапельниці, всередину. Перелік таких препаратів широкий.

2. **Ферментні медпрепарати.** Впроваджуються часто в пошкоджену зону.
3. **Розсмоктуючі медикаменти.** Сприяють розсмоктуванню набряків, синців.

ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ПРАКТИКУЮТЬ, ЯКЩО:

- **внутрішньоочний тиск сильно внає + кровотеча в кон'юнктиві масштабна.** В такому випадку лікарі припускають руйнування склери. Хірургічні маніпуляції полягають в ревізії проблемної ділянки: на кон'юнктиві роблять надріз, стан склери ретельно вивчають. Потім здійснюють дезінфекцію раньового каналу, накладають шви;

- **офтальмогіпертензія / суттєва кровотеча в районі сітківки.** Показаний парацентез, який роблять спеціальною медголкою з метою спорожнення передньої камери пошкодженого органу, мінімізації ризику зародження запального вогнища, що негативно вплине на зір. Таку операцію треба поєднувати з протимікробними медпрепаратами;

- **при виникненні великої гематоми може передавлювати зоровий нерв.** Якщо не вжити реактивні заходи, останній може розірватися, - зір буде втрачено. Для ліквідації описаної похибки використовують орбітотомію - розкривають вміст гематоми. Щоб повністю витягти кров'яну, гнійну рідину, доктор встановлює дренаж;

- **травма може стати причиною зміни зовнішнього вигляду очного яблука:** воно опущене, внаслідок руйнування бічних кісткових проєкцій очної ямки, які фіксували його в необхідній позиції. Для усунення цього загострення треба впроваджувати в порожнину ока алоімплант: мізерну конструкцію, за допомогою якої буде здійснюватися утримання очного яблука.

Наслідки контузії очей

Ефективність лікування контузій ока багато в чому залежить від строків звернення.

Легкі контузії ока при своєчасному лікуванні можуть пройти практично безслідно. Наявність крововиливів всередину ока, також як і порушення цілісності внутрішньоочних структур, як правило, вимагає госпіталізації в стаціонар для проведення курсу медикаментозної терапії; при розривах фіброзної капсули

необхідна хірургічна обробка.

Крововиливи в передню камеру в більшості випадків розсмоктуються протягом декількох днів. У рідкісних випадках можливе підвищення внутрішньоочного тиску і повторні крововиливи.

Ірідодіаліз може бути причиною двоїння перед травмованим оком. Надриви зіниці, мідріаз призводять до деякого зниження гостроти зору, оскільки зіниця втрачає здатність регулювати кількість потрапляння на сітківку світла.

Зміна внутрішньоочного тиску відбувається на різних термінах. ВООТ підвищується в результаті розладу циркуляції внутрішньоочної рідини (дренажна зона засмічується кров'ю, рубцюється, заростає новоутвореними судинами; зміщується або набухає кристалик). В результаті стійких змін може розвинути вторинна глаукома. Зниження ВООТ нерідко відбувається на тлі відшарування судинної оболонки, уповільнених запалень, відшарування сітківки. За відсутності лікування може призвести до поступового зменшення та загибелі ока.

Крововилив в склоподібне тіло в залежності від розташування і обсягу розсмоктується від декількох тижнів до декількох місяців. Ускладнення - тривале розсмоктування, яке надає токсичний вплив на сітківку, а також сприяє розвитку змін, що провокують відшарування сітківки.

В результаті контузії відразу після травми або протягом часу може сформуватися дірчастий розрив в макулі, що веде до різкого зниження зору і вимагає хірургічного втручання.

При порушенні цілісності каналу зорового нерва може призвести до пошкодження останнього гострими краями кісткових уламків або здавлення (кров'ю, набряком) аж до загибелі нерва і повної незворотної втрати зору.

Великий обсяг травми, неодноразові хірургічні втручання і наявність запального процесу може привести до грізного ускладнення - симпатичної офтальмії. При цьому імунна система потерпілого починає атакувати як хворе, так і здорове око. У подібних випадках потрібно невідкладний курс протизапальної терапії, іноді - видалення травмованого раніше очного яблука.

Опіки очного яблука

Опіки очей складають 6,1-38,4% всіх очних ушкоджень, понад 40% хворих з опіками стають інвалідами, нездатними повернутися до своєї колишньої професії. При значному пошкодженні в результаті опіку в оці розвивається складний багатокомпонентний процес, захоплюючий всі структури ока - рогівку, кон'юнктиву, склеру, судинний тракт і приводить у багатьох випадках до важких ускладнень і неблагодієвливих наслідків, незважаючи на активну патогенетичну терапію.

Класифікація, клінічні ознаки і симптоми

Опіки бувають: хімічні, термічні і променистою енергією.

1. Хімічні опіки.

Хімічні опіки в свою чергу діляться на кислотні та лужні. Кислотні опіки викликають коагуляцію тканини (коагуляційний некроз), в результаті чого утворений струп в певній мірі перешкоджає проникненню кислоти в товщу тканини і всередину очного яблука. Лужні опіки, навпаки, розчиняють тканинний білок і викликають колікваційний некроз, швидко проникають в глибину тканин і порожнину ока, вражаючи його внутрішні оболонки. Встановлено, що деякі луги виявляються в передній камері ока через 5-6 хвилин після їх потрапляння в кон'юнктивальну порожнину.

Останнім часом досить часто відзначаються поєднання термічних і хімічних опіків очей (ураження з газового пістолета), а також поєднання хімічних опіків з проникаючими пораненнями очного яблука (ураження з газового пістолета, зарядженого дробом). При однакової мірі ураження важче, на перший погляд, виглядають термічні опіки. Це пов'язано з тим, що при термічних опіках частіше уражається не тільки око, але і навколишнє шкіра обличчя. Хімічні опіки частіше мають локальний характер, захоплюючи очне яблуко, яке на початку при тій же мірі опіку не викликає побоювань, і помилка в оцінці ураження стає видно на 2-3 добу, коли виправляти її стає вже дуже важко.

Тяжкість опіку залежить не тільки від глибини ураження тканин, але і від його протяжності.

Залежно від площі захоплення тканин виділяють 4 ступені опіків (Б.П. Поляк):

I ступінь - гіперемія і припухлість шкіри повік, гіперемія кон'юнктиви, поверхневі помутніння і ерозія епітелію рогівки;

II ступінь - утворення пухирів епідермісу на шкірі повік, хемоз і поверхневі білуваті плівки кон'юнктиви, ерозії і поверхневі помутніння рогівки, яка стає напівпрозорою;

III ступінь - некроз шкіри повік (темно-сірий або брудно-жовтий струп), некроз кон'юнктиви, струп або брудно-сірі плівки на ній, глибоке непрозоре помутніння рогівки, її інфільтрація і некроз ("матове скло");

IV ступінь - некроз або обвуглювання шкіри і глибше лежачих тканин повіка (м'язи, хрящ), некроз кон'юнктиви і склери, глибоке дифузне помутніння і сухість рогівки («порцелянова рогівка») (мал. 5).



Малюнок. Опік рогівки IV ступеня («порцелянова рогівка»).

Тяжкість опіку також оцінюють по його площі (протяжності):

- а) до 1/4;
- б) до 1/2;
- в) більш 1/2 площі відповідної частини ока або додаткового апарату.

Всі опіки I-II ступеня незалежно від протяжності вважаються легкими, опіки III ступеня - опіками середньої тяжкості, опіки IV ступеня - важкими. До важких слід віднести і частину опіків III ступеня, коли ураження поширюється не більше ніж на 1/3 повіки, 1/3 кон'юнктиви і склери, 1/3 рогівки і лімба. При ураженні опіком IV ступеня більш ніж 1/3 того чи іншого відділу органу зору говорять про особливо важкі опіки.

Патогенез

Перебіг опікового процесу неоднаковий і змінюється в часі, тому його поділяють на дві стадії - гостру і регенеративну.

Гостра стадія характеризується денатурацією білкових молекул, запальними та первинно-некротичними процесами, що переходять в подальшому у вторинну дистрофію з явищами аутоінтоксикації і аутоенсибілізації, що супроводжуються обсіменінням патогенною мікрофлорою.

Регенеративна стадія характеризується утворенням судин, регенерацією і рубцюванням. Тривалість кожної стадії різна, і перехід з однієї стадії в іншу відбувається поступово. Разом з тим явища регенерації і дистрофії часто виявляються одночасно.

Основна небезпека опіків полягає в розвитку більма і вторинної глаукоми, обумовленої спайковими процесами в кутку передньої камери, задніми і передніми синехіями. Формування більм рогівки можливе не тільки при безпосередніх опіках рогівки, а й при опіках бульбарної кон'юнктиви через порушення трофіки рогівки. Досить часто при опіках тяжкого ступеня розвиваються токсична (травматична) катаракта, токсичні ушкодження сітківки і хоріоїдеї.

Лікування хімічних опіків

Від надання першої допомоги в значній мірі залежить подальший перебіг опікового процесу, тому необхідно: негайно промити кон'юнктивальну порожнину великою кількістю води; вивернути повіки і видалити залишки сторонніх тіл (частки вапна і т.д.); закласти за повіки будь-яку антибактеріальну мазь і змастити нею пошкоджену шкіру; ввести протиправцеву сироватку; накласти пов'язку і відправити хворого в очній стаціонар.

У стаціонарі лікування хворих з опіками очей проводиться за наступною схемою:

I стадія - первинного некрозу - видалення шкідливого чинника (промивання, нейтралізація), застосування протеолітичних ферментів, призначення антибактеріальної терапії, яка триває на всіх стадіях опікової хвороби (опіки III, IV ступеня можна назвати опіковою хворобою).

II стадія - гострого запалення - лікування спрямоване на стимуляцію метаболізму в тканинах, заповнення дефіциту поживних речовин, вітамінів, поліпшення

мікроциркуляції. Дуже важливі на цій стадії проведення дезінтоксикаційної терапії, використання інгібіторів протеаз, антиоксидантів, протинабрякових засобів, десенсибілізуючих препаратів, НПЗЗ, гіпотензивної терапії при тенденції до порушення регуляції внутрішньоочного тиску.

III стадія - виражених трофічних розладів і подальшої васкуляризації - після відновлення судин відпадає необхідність у застосуванні активних вазодилататорів, продовжується проведення антигіпоксичної, десенсибілізуючої терапії, заходів по епітелізації рогівки. При закінченні епітелізації для зниження запальної реакції і запобігання надлишкової васкуляризації рогівки в комплексну терапію включають ГКС.

IV стадія - рубцювання і пізніх ускладнень - при неускладненій течії опіку проводять розсмоктуючу терапію, десенсибілізацію організму, місцево застосовують ГКС під контролем стану епітелію рогівки.

Лікування починають з заходів, спрямованих на видалення хімічного агента, що викликав опік, з поверхні тканин очного яблука і його придатків. З цією метою щодня протягом 3-5 днів застосовують крапельне зрошення очного яблука розчином гемодеза по 100 мл, фізіологічним розчином по 100 мл з вітамінами групи В і аскорбінової кислотою по 1 мл. Гемодез можна так само вводити субкон'юнктивально по 1 мл у вигляді валика навколо рогівки.

Додатково можна використовувати очні плівки, які містять антидот (ГЛІВ), які накладають на рогівку 1-2 р / добу на 15-20 хв протягом 3 днів.

При вираженому хемозі роблять насічки кон'юнктиви з наступним промиванням цієї області розчинами гемодеза, тауфона 4% або натрію хлориду 0,9%.

Протизапальна терапія включає застосування НПЗЗ, які закапують в кон'юнктивальний мішок 3 р / добу - диклофенак натрію 0,1% р-н (Наклоф, Діклоф). Крім того, НПЗП застосовують системно: індометацин всередину по 25 мг 3 рази на добу після їжі або ректально по 50-100 мг 2 рази на добу. На початку терапії для більш швидкого купірування запального процесу диклофенак натрію застосовують внутрішньом'язово по 60 мг 1-2 р / добу протягом 7-10 днів, потім переходять до застосування препарату внутрішньо або ректально.

Для профілактики приєднання інфекції антибактеріальні препарати застосовують місцево (у вигляді інсталяцій, субкон'юнктивальних і парабульбарно ін'єкцій), а так само системно.

У кон'юнктивальний мішок антибактеріальні препарати закачують 3-4 р / добу:

- левоміцетину 0,25% р-н;
- тобраміцину 0,3% р-н (Тобрекс);
- офлоксацину 0,3% р-н (Флоксал).

Субкон'юнктивально або парабульбарно щодня протягом 7-14 діб вводять гентаміцину 40 мг / мл р-н, лінкоміцину 30% р-н, нетроміціна 25 мг / мл р-н по 0,5-1,0 мл.

Системно протягом 7-14 діб застосовують такі антибіотики:

- пеніциліни (бактерицидна дія) - ампіцилін внутрішньо за 1 год до їди по 2 г / добу, разова доза становить 0,5 г або внутрішньом'язово по 2-6 г / добу, разова доза становить 0,5-1,0 г; оксацилін внутрішньо за 1-1,5 год до їди по 2 г / добу, разова доза 0,25 г або внутрішньом'язово по 4 г / добу, разова доза становить 0,25-0,5 г;
- аміноглікозиди (бактерицидна дія) - гентаміцин внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 1,5-2,5 мг / кг 2 р / добу;
- цефалоспорини (бактерицидна дія) - цефотаксим внутрішньом'язово або внутрішньовенно 3-6 г / добу в 3 введення; цефтриаксон внутрішньом'язово або внутрішньовенно 1-2 г 1 р / добу.
- Фторхінолони (бактерицидна дія) - ципрофлоксацин всередину по 1,5 г / добу в 2 прийоми, внутрішньовенно крапельно по 0,2-0,4 г / добу в 2 введення.

Для профілактики виникнення задніх синехій місцево застосовують мідріатики (закочують 2-3 р / добу):

- атропіну 1% р-н;
- тропікамід 0,5% р-н (Мідрум).

Для стимуляції репаративних процесів використовують:

- емоксипіну 1% р-н закачують 3-4 р / добу;

- декспантенола 5% мазь (Корнерегель),
- депротеїнізований гемодіалізат з крові телят (20% очної гель Солкосерил) чи похідне від (20% очної гель Актосеріл) закладають за нижню повіку 2-3 р / добу.

Для поліпшення проникності гематофтальмічного бар'єру протягом 5-10 діб чергують внутрішньовенне введення хлориду кальцію 10% р-н по 10 мл і гексаметилентетраміна (Уротропін) 40% р-н по 10 мл.

З метою корекції гемодинамічних порушень застосовують внутрішньом'язове введення 1,5% розчину нікотинової кислоти по 1 мл щодня протягом 10-14 днів і / або внутрішньовенно крапельно вводять реополіглюкін по 100 мл щодня або через день, на курс 3-5 ін'єкцій.

Системно використовують вітаміни групи В і С в загальноприйнятих дозах.

Лікування ускладнень

Найчастішими ускладненнями, що виникають при опіках очного яблука, є вторинна глаукома, яка дуже часто починає розвиватися при глибоких опіках рогівки і тому вимагає проведення гіпотензивної терапії:

- тимолол 0,5% р-н закапують в кон'юнктивальну порожнину 2 р / добу (Арутимол);
- ацетазоламід (Діакарб) по 0,25 мг вранці натщесерце через день або 1 раз на 3 дні.

Для запобігання рясної васкуляризації і грубого рубцювання після епітелізації дефектів епітелію рогівки використовують інстиляції ГКС:

- дексаметазон 0,1% 2-3 р / добу

Реконструктивна хірургія

Ускладненнями важких опіків є рубцеві зміни повік, що призводять до вивороту і завороту повік, тріхіазу, зияння очної щілини, формування симблефарона (зрощення кон'юнктиви повік і кон'юнктиви очного яблука) і анкілоблефарона (зрощення повік), утворення більм, розвиток вторинної глаукоми, травматична катаракта.

Хірургічне усунення ускладнень опіків очей можливо в різні терміни. Протягом перших 24 годин проводять невідкладну кератопластику - повна пошарова (з

одночасною некретомією). Протягом всього опікового процесу проводять ранню лікувальну кератопластику - поверхнева пошарова (біологічне покриття) і пошарова. В цей же час проводять ранню тектонічну пошарову, наскрізну і пошарово-наскрізну кератопластику. Через 10-12 міс і пізніше (після повного стихання запального процесу) проводять часткову, майже повну і повну пошарову, а також периферичну пошарову кератопластику. При великих васкуляризованих більмах, коли відновити прозорість рогівки за допомогою кератопластики неможливо, а функціональні можливості сітківки збережені, проводять кератопротезування.

Видалення катаракти з одномоментною кератопластикою і імплантацією інтраокулярної лінзи можливо через 3-6 міс після стихання запального процесу. У ці ж терміни роблять і реконструктивні операції по формуванню кон'юнктивальної порожнини при анкіло- і симблефароні. Терміни проведення антиглаукоматозних операцій при вторинній післяопіковій глаукомі індивідуальні, так як проведення операції в ранні терміни загрожує швидким заростанням нового шляху відтоку внутрішньоочної рідини, в той час як пізніше її проведення може призвести до загибелі ока через високий ВОТ.

2. Термічні опіки очей

Розрізняють термічні (внаслідок впливу на тканини високої температури повітря, розплавленого металу, пара, окропу і жиру, полум'я) і термохімічні опіки очей (наслідок впливу фосфору, напалму, запальних і легкозаймистих сумішей).

Легкі опіки характеризуються гіперемією і набряком ураженої ділянки шкіри повіки, іноді страждають вії та брови. Спостерігається кон'юнктивальна ін'єкція ока і утворення ерозій рогівки.

Опіки середньої тяжкості характеризуються появою бульбашок епідермісу на гіперемованій і набряклій шкірі повік. Кон'юнктива гіперемована і набрякла, на рогівці - дефекти епітелію і поверхневих шарів строми.

Для важких опіків характерне значне пошкодження шкіри обличчя, кон'юнктиви, рогівки та склери. Ділянки ураження мають вигляд темно-сірих струпів.

3. Променеві опіки

Бувають випадки ультрафіолетових опіків очей типу «хвороби очей електрозварників», так звана електроофтальмія, і «сніжної хвороби», а також інфрачервоних опіків при спостереженні за сонцем при його затемненні, спостереження за литтям чавуну, сталі та ін. Опіки ультрафіолетовим і інфрачервоним промінням можливі лише без захисту очей окулярами зі світлофільтрами.

«Снігова хвороба» очей має майже аналогічну картину, але виникає, як правило, у людей у високогірних снігових місцевостях під час катання на лижах, санках та ін.

«Сонячні» (інфрачервоні) опіки очей бувають в дні сонячних затемнень. Як правило, відразу після спостереження за сонцем з'являються скарги на значний туман перед очима і зниження зору. При обстеженні змін переднього відділу очей не відзначають, очі спокійні. Однак офтальмоскопічно виявляються гіперемія і набряк макулярної зони сітківки. Гострота зору знижена аж до світловідчуття.

Лікування цих опіків полягає в терміновому призначенні анестетиків, частих інстиляцій розчинів антибіотиків, сульфаніламідів, масляних розчинів вітамінів, дибазола, кортикостероїдів, обліпихової олії та ін. При необхідності додають розсмоктуючу терапію. При швидкому і раціональному безперервному лікуванні протягом 1-2 діб явища опіку зникають і зір відновлюється.

Лікування повинно бути негайним і вимагає ретробульбарних ін'єкцій кортикостероїдів і новокаїну, в / в введення глюкози з аскорбіновою кислотою, в / м - вітамінів групи В, місцево - форсованих інстиляцій кортикостероїдів, новокаїну, дибазола, вітамінів А і групи В, цистеїну.

Електроофтальмія або «хвороба очей електрозварників»

Клініка опіку очей ультрафіолетовим промінням при спостереженні за електрозварюванням проявляється через 4-6 годин. Очі червоніють, перед очима з'являється туман, виникає і швидко наростає біль, що супроводжується різким корнеальним синдромом (світлобоязнь, блефароспазм, слъозотеча).

Обстеження очей показує змішану ін'єкцію, набряк рогівки, втрату її блиску і дзеркальності, зливні точкові дефекти епітелію в проекції відкритої очної щілини, виявляються при фарбуванні флюоресцеїном. Зір різко знижений (мал.).



Мал. Електроофтальмія

Лікування

Електроофтальмія лікується консервативно:

1. Циклоплегічні препарати в краплях (наприклад, 1% розчин ціклопентанола, 1% розчин тропікаміду).
2. Антибіотик у вигляді мазі (наприклад, еритроміцин або тетрациклін) при електроофтальмії застосовують 4-8 разів на день.
3. Нестероїдні протизапальні засоби в краплях (Уніклофен або Індоколлір х 6 раз в день).
4. Можна накласти пов'язку, що давить на більш уражене око на 24 год при сильно виражених симптомах електроофтальмії.
5. Анальгетики всередину (в таблетках), якщо це необхідно.
6. Препарати що поліпшують загоєння рогівки: актовегін, солкосерил, Корнерегель.

Основу профілактики електроофтальмії становить використання засобів, що забезпечують надійний захист від ультрафіолету. Такими є, наприклад, спеціальні каски, що надягають при роботі з електричною дугою при зварюванні, або ж сонцезахисні окуляри, які характеризуються високим поглинанням ультрафіолету, необхідні, скажімо, на морі чи на засніжених схилах і т.д

5. 3. Рекомендована література

Основна

1. Лекційний матеріал професора Завгородньої Н.Г.

2. Морозов В.І., Яковлєв А.А. Фармакотерапія очних хвороб: Довідник. – Вид. 4-е. - М.: Медицина, 2001. - 472с.
3. Атлас очних хвороб
4. В.Н. Алексєєв, В.І. Кошів, М.А. Куглєєв. «Офтальмологія». - СПб: СПбДМА. 2008. -с. 23-28
5. Юровская Е. Д. Очні хвороби. - М. 2007. - 448 с.
6. Астахов Ю. С., Ангелопуло Г. В., Джаліашвілі О. А. «Очні хвороби: Довідковий посібник».- СПб.: СпецЛіт, 2001.- 240 с.
7. «Класифікація, клініка, етіологія та лікування увеїту», Єрошевський Т.І., Бочкарьова А.А., стр.227 - 236
8. Владимиров, Ю.А. Вільні радикали в живих системах / Ю.А. Владимиров, О.А. Азізова, А.І. Дєєв // Підсумки науки. Сер. Біофізика. -1999.-Т. 29.-249с.
9. Chrapek O. Soucasne možnosti lecbu vlhke formy vekem podminene makularni degenerace // Remedia.- 2007.- № 6.- P. 610-616.
10. Dolezalova J., Karel I., Hallova H. Nase dvoulete zkusenosti s lecbou vlhke formy vekem podminene makularni degenerace bevacizumabem (Avastin) // Ceska a Slovenska Oftalmologie.- 2010.- № 1.- P. 10-1
11. Завгородня Н.Г., Пасєчнікова Н.В. Первинна глаукома. Новий погляд на стару проблему. / Монографія. - Запоріжжя, 2010 - 192 с.
12. Клінічна офтальмологія / під редакцією. Джек Дж. Кансько: пров. з англ. Москва: изд-во «Логосфера», 2009. - 733 с.
13. Офтальмологія / Вільгельма Хаппо; пров. з німецької. Москва: МЕДпресс-інформ, 2004. - 352с.
14. Очні хвороби / за редакцією Г.Д. Жабєєдова, М.М. Сергієнко, К.: "Здоров'я", 2011. - 310 с
15. Очні хвороби і травми / Е.Е.Сомов, - СПб, Рік випуску 2008 - 236 с.
16. Клінічна офтальмологія / О.Є. Сомов - М.: МЕДпресс-інформ, 2012.- 3-е изд. - 400 с. : Ил.
17. Завгородня Н.Г., Пасєчнікова Н.В. Первинна глаукома. Новий погляд на стару проблему. / Монографія. - Запоріжжя, 2010 - 192 с.

5. 4. Матеріали для самоконтролю.

5. 4. 1. Питання для самоконтролю

1. Опишіть клінічну картину гострого нападу глаукоми. Чим небезпечний даний невідкладний стан?
2. Охарактеризуйте принципи надання невідкладної допомоги при гострому нападі ЗКГ.
3. Які етіологічні фактори можуть привести до оклюзії ЦАС?
4. Опишіть і обґрунтуйте немедикаментозні і медикаментозні принципи лікування даної невідкладної патології. Розкажіть методику масажу очного яблука.
5. У чому полягає принципова відмінність ішемічного типу тромбозу ЦВС від неішемічного?
6. Які групи препаратів використовують при лікуванні тромбозу ЦВС? У чому полягає хірургічне лікування даної патології?
7. Перерахуйте абсолютні та відносні ознаки проникаючого поранення очного яблука.
8. Розкрийте суть методу рентгенлокалізації внутрішньоочного стороннього тіла по Комберг-Балтіну.
9. Які зміни відбуваються в очному яблуці при контузії?
10. Що таке контузія очного яблука?
11. Напишіть механізм ВСО?
12. Які заходи профілактики повторних або у осіб схильних до ВСО?
13. Як класифікуються опіки очного яблука?
14. Опишіть клінічну картину опіків очного яблука променистою енергією на прикладі електроофтальмії.

5. 4. 2. Тести для самоконтролю

1. Хворий 28-ми років раптово втратив зір на одне око. При обстеженні: зір становить 0,01 ексцентрично, на очному дні на тлі молочно-білого набряку сітківки центральна ямка макулярної області виглядає більш яскравою (симптом "вишневої

кісточки"). В анамнезі: бактеріальний ендокардит. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. Емболія центральної артерії сітківки
- B. Гіпертонічна ретинопатія.
- C. Передня ішемічна оптикопатія.
- D. Тромбоз центральної вени сітківки
- E. Діабетична ретинопатія

4. Які симптоми характерні для оклюзії центральної артерії сітківки:

- A. Поступове зниження гостроти зору за типом затуманення.
- B. Різке зниження гостроти зору.
- C. В макулі - симптом «вишневої кісточки» на тлі молочно-білої сітківки.
- D. Глаукоматозна екскавація ДЗН.
- E. Симптом «розчавленого помідора».

2. Літній гіпертонік раптово втратив зір правого ока до рахунку пальців біля обличчя. На очному дні диск зорового нерва з розмитими межами, набряк сітківки. Множинні поліморфні крововиливи, симптом «розчавленого помідора». Сформулюйте попередній діагноз.

- A. гострий напад глаукоми;
- B. гостра непрохідність центральної артерії сітківки;
- C. тромбоз центральної вени сітківки;
- D. макулодистрофія;
- E. хоріоретиніт.

3. Тромбоз центральної вени сітківки характеризується виникненням таких симптомів:

- A. Зниження гостроти зору.
- B. Розширення і нерівномірна звивистість вен сітківки.
- C. Симптом «вишневої кісточки».
- D. Симптом «розчавленого помідора».
- E. Виражені болі в області очного яблука.

4. Око спокійне. Оптичні середовища прозорі. Очне дно: ДЗН гіперемований, дещо набряклий, межі стушовані, вени розширені. Для якого захворювання характерна дана картина?

- A. Дистрофія зорового нерва
- B. Ітрабульбарний неврит
- C. Ішемічна оптикопатія
- D. Ретробульбарний неврит

5. Проаналізуйте, який найбільш ймовірний діагноз? Хвора на виробництві отримала травму правого ока металевою стружкою. При огляді: праве око – перикорнеальна ін'єкція, Т - 2, передня камера дрібна, на рогівці лінійна рана розмірами до 3 мм, зіниця неправильної форми, підтягнута до рани.

- A. Проникаюче поранення рогівки
- B. Проникаюче поранення склери
- C. Іридоцикліт
- D. Непроникаюче поранення очного яблука
- E. Контузія очного яблука

6. Ускладненнями проникаючої рани очного яблука є:

- A. Посттравматична катаракта.
- B. Вторинна глаукома.
- C. Первинна глаукома.
- D. Симпатична офтальмія.
- E. Енд офтальміт.

7. Крововилив в передню камеру називається:

- A. Гіпопіон
- B. Гемофтальм
- C. Гіфема
- D. Гідрофтальм
- E. Немає правильної відповіді

8. При наданні меддопомоги хворому з контузією можна використовувати наступні групи препаратів:

- A. Ферментні препарати
- B. Антибактеріальні препарати
- C. Глюкокортикоїди
- D. Нестероїдні протизапальні
- E. Всі вище перераховані

9. Робочий спостерігав за роботою електрозварника. До вечора з'явилися сильні різі в очах, світлобоязнь і сльозотеча. Об'єктивно: набряк і гіперемія повік, сльозотеча, блефароспазм, ін'єкція очного яблука, рогівка набрякла. Г структури очей не змінені. Поставте діагноз.

- A. Опік слизової і роговий оболонки обох очей інфрачервоними променями.
- B. Термічний опік слизової і роговий оболонки обох очей.
- C. Електроофтальмія обох очей.
- D. Кератит обох очей.
- E. Контузія обох очей.

10. Опік очного яблука I ступеня характеризується наступними симптомами:

- A. Гіперемія кон'юнктиви.
- B. Поява дефектів епітелію рогівки.
- C. Виражена блідість кон'юнктиви, часто з вкрапленнями точкових крововиливів.
- D. «Фарфорова рогівка».
- E. Глибокий некроз рогівки.

5. 4. 3. Завдання для самоконтролю

Клінічна задача № 1

Хворий, 70-ми років, що страждає на гіпертонічну хворобу, після підняття тяжкості раптово втратив зір на ліве око. При обстеженні: зір становить 0,02 ексцентрично, на очному дні - симптом "вишневої кісточка".

1. Який найбільш ймовірний діагноз?
2. Вкажіть методи діагностики даної нозології.
3. Яка тактика лікування даного пацієнта? Вкажіть фармакотерапевтичні принципи невідкладного стану.

Клінічна задача № 2

Хвора 63 років раптово втратила зір на праве око. Пред'являє скарги на появу в центрі поля зору «нерухомої чорної плями». При обстеженні: зір становить 0,03 ексцентрично, на очному дні на тлі молочно-білою набряку сітківки центральна ямка макулярної області виглядає більш яскравою (симптом "вишневої кісточки"). В анамнезі: пролапс мітрального клапана.

1. Який найбільш ймовірний діагноз?
2. Вкажіть методи діагностики даної нозології.
3. З якими патологіями слід провести диференційний діагноз?
4. Яка тактика лікування даного пацієнта? Вкажіть фармакотерапевтичні принципи невідкладного стану.

Клінічна задача № 3

Хворий 55 років раптово втратив зір на одне око. При обстеженні: зір становить 0,01 ексцентрично, на очному дні крововиливи різної величини і форми (симптом "розчавленого помідора"). Диск зорового нерва гіперемований. В анамнезі: загальна судинна патологія. Терміново були призначені антикоагулянти прямої дії.

1. Який найбільш ймовірний діагноз?
2. Призначте план лабораторних та інструментальних досліджень.
3. Перечлікуйте патології, з якими можна провести диференційний діагноз.
4. Охарактеризуйте тактику невідкладної допомоги.

Клінічна задача № 4

Хворий, 59 років, поступив зі скаргами на різке зниження зору на лівому оці. Об'єктивно при огляді:

Vis OD = 1,0

Vis OS = 0,2

Око спокійне. Оптичні середовища прозорі. Очне дно: ДЗН гіперемований, кілька набряклий, межі нечіткі, вени розширені.

Поставте попередній діагноз.

Клінічна задача № 5

Хворий 26 років, звернувся за медичною допомогою через 6 годин після отриманої травми правого ока гострим предметом. Об'єктивно: vis Od - 0,02 не

корегує, на рогівці в меридіані 5 годин лінійна рана 5 мм довжиною, передня камера дрібна, зіниця неправильної форми, підтягнута до рани, око гіпотонічне.

1. Який найбільш ймовірний діагноз?
2. З якими очними патологіями можна провести диференційний діагноз?
3. Охарактеризуйте тактику невідкладної допомоги.

Клінічна задача № 6

Проаналізувати нижченаведені симптоми і поставити діагноз: на прийом звернувся хворий зі скаргою на погіршення зору правого ока. Вчора, під час роботи в столярній майстерні, око травмував шматком металу. Об'єктивно: око гіпотонічне, рогівка не ушкоджена, передня камера глибока, лінійна рана та крововилив в кон'юнктиві склери.

1. Який найбільш ймовірний діагноз?
2. Які діагностичні дослідження слід провести пацієнту?
3. Охарактеризуйте тактику невідкладної допомоги.

Клінічна задача № 7

До офтальмолога звернувся хворий. З анамнезу: удар м'ячем в праве око. Об'єктивно: гострота зору = 0.3 Н.К. набряк рогівки, крововилив в передню камеру, підвивих кришталика, іридодонез.

1. Поставте діагноз.
2. Ваш тактика.

Клінічна задача № 8

Хворий поступив до лікаря з наступною клінічною картиною: зір знижено до 0.1, відрив повіки, просочування рогівки кров'ю. Великий відрив райдужки. Помутніння і підвивих кришталика, гемофтальм, відшарування сітківки. Визначте ступінь тяжкості контузії.

Клінічна задача № 9

Проаналізуйте наведені нижче симптоми і поставте діагноз: хворому в праве око потрапив канцелярський клей, з'явилося відчуття різкого печіння. Об'єктивно: при розкритті очної щілини різкий хемоз, на рогівці, переважно в центральній частині,

численні ерозовані ділянки, які фарбуються флюоресцеїном, нитки слизу. Гострота зору 0.3, н / к.

1. Який найбільш ймовірний діагноз?
2. Яка тактика лікування?
3. Дайте рекомендації щодо ранньої реабілітації пацієнта.

Клінічна задача № 10

Робочий протягом години спостерігав за роботою електрозварювального апарату. Надвечір у нього з'явилися різі в оці, світлобоязнь, слезотеча, блефароспазм. Об'єктивно: помірна ін'єкція судин очного яблука, невелика припухлість рогівки в районі очної щілини. Глибше лежачі структури не змінені.

1. Який найбільш ймовірний діагноз?
2. Яка тактика лікування пацієнта?