

**Поступове зниження
зору: дистрофії жовтої
плями. Атрофія
зорового нерву.
Новоутворення очного
яблука. Глаукома (без
гострого приступу).
Діагностика, лікування.**

- Оптична частина сітківки простягається від ДЗН до зубчатої лінії попереду і являє собою тонку прозору плівку, товщина якої найбільша біля ДЗН (0,4 мм), а потім поступово зменшується до 0,1 мм.
- Особлива тонка сітківка в центральній ямці жовтою плями (в 3–4 мм від ДЗН).
- Діаметр центральної ямки 0,5–0,8 мм В ній знаходяться тільки колбочки.
- Жовта пляма – безсудинна центральна частина сітківки темно-червоного забарвлення.
- Сітківка фіксована до склери тільки біля ДЗН та зубчатої лінії, а між ними утримується на місці дією склистого тіла.

Прозорість сітківки забезпечується:

- **відсутністю в ній сполучної тканини;**
- **відсутністю мієлінових оболонок у нервових волокнах сітківки;**
- **наявністю мінімальної кількості судин.**

Методи діагностики хвороб сітківки і зорового нерва.

Скарги:

- зниження гостроти зору (раптове при судинній патології, крововиливах, поступове – при запаленнях, дегенераціях);
- фотопсії, метаморфопсії, генералопії;
- порушення кольоровідчуття;
- зміни поля зору (звуження, сектороподібні випадіння).

Методи діагностики хвороб сітківки і зорового нерва.

- візометрія,
- периметрія,
- клмпіметрія,
- адаптометрія,
- дослідження кольоровідчуття та офтальмоскопія,
- електрофізіологічні дослідження (ЕРГ, провідність та збудливість зорового нерва),
- флуоресцентну ангіографію,
- УЗ – діагностику,
- діафаноскопію.

Класифікація хвороб сітківки:

- Аномалії розвитку.
- Судинні порушення.
- Запалення.
- Дегенерації або дистрофії.
- Новоутвори.

Центральна стареча маколудистрофія.

Процес має 3 фази:

- суха – дрібні вогнища депігментації та вогнища жовтувато-рожевого кольору;
- ексудативна – геморагічна (волога серозна), набряк сітківки, штрихоподібні і точкові крововиливи. Крупні жовтуваті вогнища;
- рубцево-атрофічна (дистрофія Кунта – Юніуса), виражені процеси проліферації. В макулі формується дископодібний утвір сірого кольору, який промінує в склисте тіло. На його поверхні пігментні відкладення. Нагадує новоутвір.

Лікування консервативне:

- антисклеротична терапія;
- ангіопротектори;
- покращення метаболізму, вітамінна – тканинна терапія;
- розсмоктуюча терапія;
- кортикостероїди при II фазі;
- лазеркоагуляція.

Периферична кістозна

- При ній в зубчастій лінії з темпорального боку у внутрішніх шарах сітківки з'являються клітинні і міжклітинні вакуолі, які промінюють в склисте тіло. Вакуолі зливаються і утворюють кісти, які містять у собі мукоїди. Поступове збільшення кісти приводить до відшарування сітківки.
- Лікування – малоефективне, треба обмежити фізичне навантаження і робити лазер коагуляцію з метою профілактики – відшарування сітківки.

Відшарування сітківки

Етіологія.

- Зміни склистого тіла (розрідження, зморщування, вітроретинальні зрощення, фіброз склистого тіла при запаленнях, ексудатах, крововиливах).
- Відрив від зубчастої лінії (це травми, міопія, пухлини, вітроретинальна дегенерація сітківки, периферичні хоріоретиніти).

Клініка:

- погіршення зору, але може бути і 100 % зір.
- провісники, фотопсії, метаморфопсії частіше знизу і назально;
- поява, потім в цьому місці темної рухливої завіси;
- звуження поля зору в одному напрямі (знизу назально).

Новоутвори сітківки ретинобластома

Клініка:

- початок непомітний.
- зовнішньо око без змін.
- безболісна сліпота.
- часто перша скарга – поява косоокості, або зміна кольору зіниці.

Ретинобластома має IV – стадії.

- Стадія спокою. Початок можна встановити тільки офтальмоскопічно. На очному дні видно промінуюче в склисте тіло жовтувато-біле вогнище з нерівною поверхнею і новоутвореними судинами, судинами в товщі і на поверхні. Пухлина росте в склисте тіло. Відмічається симптом “котячого ока”. В цей час можна робити лазер коагуляцію сітківки, якщо пухлина розміром в 2 диски, знаходиться в межах одного квадрата і не промінує (плоска).
- Стадія вторинної глаукоми. З’являється перикорнеальна, або змішана ін’єкція, набряк рогівки, збільшення її ін’єкція, підвищення ВОТ. Лікування – енуклеація, після неї хіміотерапія, променева терапія.
- Стадія проростання крізь стінки ока, по зоровому нерву в порожнини орбіти, черепа. Характеризується появою – екзофтальму. Лікування – екзентерація орбіти з променевою і хіміотерапією.
- Стадія метастазів в кістки черепа, мозок, печінку. Лікування симптоматичне.

Атрофія зорового нерва

- При інтракраніальних процесах, як правило двобічна, а при хворобах орбіти та ока – однобічна.
- Може бути первинна (проста) коли причина не очні хвороби і вторинна, якщо є наслідком невриту зорового нерва, застійного ДЗН.
- Різкі зміни поля зору, в т.ч. геміанопсії при ураженнях хіазми.
- Причини простої атрофії зорового нерва: враження ЦНС, пухлини, сифіліс, абсцес ГМ, енцефаліт, склероз, травма черепа, інтоксикації, алкогольне отруєння метиловим спиртом, атеросклерозі, стан після отруєння хініном, голодування, авітаміноз, лікування плазмоцидом.
- Вторинна – після невриту, застійного диска при ГХ, непрохідності центральної гілки артерії сітківки, тромбозу центральної вени сітківки, увеїтів, пігментної дегенерації сітківки.

Офтальмологічні ознаки атрофії:

- збліднення ДЗН, або його частини, частіше темпоральної, яка містить папіломакулярний пучок;
- зменшення кількості судин, які ідуть через край ДЗН;
- якщо атрофія первинна, то межі ДЗН чіткі, диск блідий, а якщо вторинна, то межі злегка стушовані, диск блідий;
- просвічування решітчастої пластинки склери;
- при атрофії папіломакулярного пучка буде крапчастість в макулі (суміш світлих, точкових вогнищ і грудок пігменту).

Гліома зорового нерва

- Пухлина раннього дитячого віку.
- Росте повільно, доброякісна.
- Клініка:
 - екзофтальм (прямо вперед),
 - зниження гостроти зору,
 - зміни поля зору.
 - Офтальмологічні ознаки:
 - тривалий час на очному дні немає ніяких змін, потім застійний диск.
- Діагностика:
 - УЗ-сканування.
- Лікування хірургічне. Якщо пухлина проросла в порожнину черепа, то операцію офтальмолог виконує разом з нейрохірургом. Видаляється пухлина. Око зберігається.

Хвороби судинної оболонки

- Хвороби судинної оболонки – це відносно часта патологія органу зору, становлять до 15 % очної патології.
- Вона має три відділи: райдужна, циліарне тіло, власно судинна оболонка.
- Райдужка – передня видима частина, має багату мережу чутливої іннервації. В її товщі багато судин, яких в нормі не видно. В товщі райдужки є 2 м'язи сфінктер зіниці і ділятатор зіниці. Функції: формування зіниці для регуляції кількості світла, яке йде на сітківку; бере участь в регуляції відтоку КОР. (камерної очної рідини).
- Циліарне тіло – це найбільш інтенсивно іннервована структура тіла людини. Функції: акомодация, продукція ВОР, забезпечення ВОТ.
- Хоріоідея – вистилає очне дно. Кровопостачання – задні короткі циліарні артерії. Немає чутливої іннервації.

Методи дослідження

Райдужка:

- зовнішній огляд;
- метод бокового освітлення;
- біомікроскопія;
- гоніоскопія;
- візометрія.

Циліарне тіло:

- метод бокового освітлення;
- біомікроскопія;
- гоніоскопія;
- болючість при пальпації;
- тонометрія;
- візометрія.

Хоріоідеа:

- офтальмоскопія;
- ізометрія;
- периметрія, кампіметрія;
- дослідження темної адаптації;
- ФАГ.

Пухлини райдужки, доброякісні

- Доброякісні кістки. Можуть бути природжені, мають гладку поверхню, рівну, проминують в п/камеру, без судин, чіткі межі, напівпрозорі – серозні. Непрозорі – невуси – пігментні. Лікування кріодеструкція або лазер коагуляція чи фото коагуляція.
- Лейоміома – жовтуваторожева, або світлокоричнева, рихла без чітких меж, яка має багато новоутворених судин, тому часто буває гіфема. Росте з гладких м'язів райдужки, або циліарного тіла. Лікування лазер коагуляція, оперативне втручання.

Злоякісні пухлини

- Меланобластома райдужки.
- Це темного чи темно коричневого кольору утвір з нечіткими межами, на поверхні райдужки (не плутати з пігментними плямами та невусом райдужки), зіниця зміщена в бік пухлини, а при швидкому зростанні – навпаки може закрити її.
- Але, як правило, ця пухлина росте повільно, дає крововиливи, має новоутворені судини, бугриста, не просвічується при діафаноскопії.
- Якщо закриває кут передньої камери, то виникає вторинна глаукома, вона також може проростати в склеру.

Меланобластома циліарного тіла

- Виявляється коли досягає вже великих розмірів, виступає в просвіт зіниці і знижує гостроту зору, або порушує поле зору.
- При огляді бачимо бугристий сферичний виступ в склисте тіло, або в просвіт зіниці, темного кольору із новоутвореними судинами. Може проростати в райдужку, склеру.

Меланобластома холіоідеа

- Якщо виникає на периферії, то довго не помічається, доки не дає велику скотому, вторинне відшарування сітківки, крововиливів, або досягає заднього відділу, коли в центрі, то виникають метаморфопсії, фотопсії, порушення зору.
- Ускладнення при меланобластомі хоріоідеї – відшарування сітківки вторинне, гемофтальм, помутніння скловистого тіла, глаукома вторинна. При некрозі – увеїт.
- Диф. діагностика на початковій стадії з невусом, хоріоїдитом.
- Допомагають при цьому офтальмоскопія при поширеній зіниці, УЗ-діагностика, ізотоподіагностика Р-32, термодіагностика.
- Лікування меланобластоми. 20 років тому тільки енуклеація. Зараз у 1/3 випадках можливе органосохронне лікування на початковій стадії (ви стояння 1,5–2 мм в скловисте тіло та діаметр до 6–9 мм), коли прозорі середовища то робиться лазер чи фото коагуляція. Кріодиструкція виконується якщо пухлина локалізується в передньому відділі ока. Також застосовується комбінований метод – СВЧ терапія, близько фокусна рентген терапія та підшивання В-аплікатора. Лікування тільки у офтальмолога.

ГЛАУКОМА

- це група захворювань, яка характеризується постійним чи періодичним підвищенням ВОТ, толерантного для даного ока, яке викликано зменшенням відтоку водянистої вологи від ока, з розвитком специфічних дефектів в полі зору та атрофією з ексавацією диска зорового нерва.

Патогенез

- В основі патогенезу глаукоми лежить порушення регуляції ВОТ ока.
- З анатомії відомо, що око замкнута порожнина, стінки якої – це 3 оболонки ока (фіброзна, судинна, сітківка), а вміст порожнини – це кришталік, скловисте тіло, внутрішньо очна рідина.
- Рівень ВОТ зумовлюють 2 фактори:
 - Ємкість ока, яка залежить від еластичності оболонок ока, в основному склери.
 - Кількість вмісту (об'єм кришталіка, об'єм склистого тіла та камерної рідини).

Є 4 відвідних шляхи

- Головний – задня камера ока – зіниця – передня камера – кут передньої камери. Вістря кута закрито переплетенням трабекул. Кожна трабекула має 10–15 шарів, пластин з великою кількістю отворів, які утворюють багатоярусну систему щілин. Система щілин трабекул сповільнює течію рідини. Таким чином, повільне утворення камерної рідини зрівнюється повільним відтоком. Рівень ВОТ залишається постійним. Пройшовши крізь трабекули, камерна рідина потрапляє в склеральний синус (або шлемів канал), від нього через тонкі водяні вени камерна рідина відводиться в склеральні венозні сплетення. Трабекули, шлемів канал, водяні вени – це дренажна система ока.
- Периваскулярні простори райдужки.
- Супрахоріоїдальний простір (вузька капілярна щілина між склерою і хоріоїдею).
- Переваскулярні простори центральних судин сітківки і зорового нерва.

Декомпенсацію ВОТ може викликати:

- Гіпер або гіпосекреція камерної рідини.
- Порушення відтоку з задньої в передню камеру (задні сінехії, зіничний блок).
- Зміни дренажної системи.

Глаукома буває:

- Природжена:
 - Дитяча;
 - Юнацька.
- Набута:
 - Первинна;
 - Вторинна;
 - Симптоматична

Вроджена глаукома

Етіологія:

- порушення розвитку дренажної системи, залишки мезадермальної тканини в куті передньої камери, атрезія шлемового каналу, синдром Стюрж – Вебера (енцефалотригемінальний ангиоматоз, глаукома однобічна), ангиома шкіри обличчя по ходу гілок т. Trigemini з боку ока з глаукомою, ангиоматоз ЦНС. У зв'язку із непрохідністю дренажної системи, камерна рідина накопичується в оці. Склера, рогівка, лімбацитини еластичні, здатні до росту, тому збільшення об'єму йде поступово, око збільшується в розмірі. В кінцевій стадії досягає дуже великих розмірів, такий стан зветься – буфтальм (волове око). Гідрофтальм у 15 % однобічний, у 75–80 % двобічний. Діагноз легко ставиться вже в перші дні після народження. Першою ознакою вродженої глаукоми є збільшення розмірів рогівки більше 9 мм в діаметрі (мегалокорнеа). Його можуть виявити педіатри.

Методи діагностики:

- зовнішній огляд,
- бокове освітлення,
- кератометрія,
- тонометрія,
- УЗ-біометрія,
- офтальмоскопія.

Клініка

Існує 2 форми гідрофтальму:

- гідрофтальм без застійних явищ;
- гідрофтальм із застійними явищами.
 - Гідрофтальм без застійних явищ, розтягнутий лімб, велика рогівка (в нормі 9–10 мм), глибока передня камера, велике око, підвищення ВОТ, низький зір, на очному дні глаукоматозна атрофія зорового нерва.
 - Гідрофтальм із застійними явищами, сльозотеча, блефароспазм, застійна ін'єкція, набряк, помутніння рогівки, та всі типові ознаки і форми.

Гідрофтальм має 4 стадії:

- Початкова: діаметр рогівки 12–12,5 мм, ПЗВ ока збільшена на 1,5–2 мм, очне дно в нормі;
- Розвинута: діаметр рогівки 13–14 мм, ПЗВ ока збільшена на 3–4 мм, очне дно глаукоматозна екскавація ДЗН.
- Далекозайшла: діаметр рогівки 14 мм, ПЗВ ока збільшена до 30 мм, очне дно глаукоматозна екскавація ДЗН, атрофія.
- Термінальна: повна сліпота.

НАБУТА ГЛАУКОМА

- Етіологія: викликається поєднанням кількох несприятливих для регуляції ВОТ факторів, кожний сам по собі глаукому не викликає, а поєднання кількох з них перевищує компенсаторні можливості механізму регуляції ВОТ.
- До цих факторів належать:
 - Анатомічні особливості кута передньої камери, які можуть бути спадковими;
 - місцеві судинні зміни, які можуть бути проявами загальної судинної патології, атеросклерозу, ГХ, цукрового діабету;
 - хвороби сполучної тканини, які викликають дегенерацію трабекул (ревматизм);
 - нейро-вегетативні порушення – гіперсекреція камерної вологи.

Діагностика

- візометрія,
- адаптометрія,
- периметрія,
- кампіметрія.
- Об'єктивне обстеження: зовнішній огляд, метод бокового освітлення, біомікроскопія, гоніоскопія, офтальмоскопія, дослідження регуляції ВОТ.

Методика вимірювання

внутрішньоочного тиску пальпаторно

- Помити руки протічною водою з милом і досуха витерти їх.
- Посадити досліджуваного навпроти себе і попросити його дивитися донизу.
- Пучки вказівних пальців обох рук приставити до верхньої повіки правого ока на відстані 8-10 мм від її краю. Кінчики інших пальців лежать на бровах та чолі досліджуваного.
- Почергово натискувати пальцями на очне яблуко, не забираючи їх від повіки, так, щоб очне яблуко залишалось нерухомим, а втискалися тільки оболонки ока.
- Посилаючи невеликі переривчасті поштовхи через повіку на око одним пальцем, і сприймаючи їх іншим пальцем, оцінити зусилля, яке необхідно прикласти для того, щоб викликати відчуття "флюктуації".
- Аналогічно обстежити ліве око.
- Порівняти отримані пальпаторні відчуття із відчуттями при такому дослідженні здорової людини.

Записати результат :

- T_n - нормальний тиск, сила натиску на око для виникнення "флюктуації" у даного обстежуваного така сама, як і в здорової людини;
- $T+1$ - око помірно тверде, "флюктуація" відчувається при сильнішому, ніж у здорової людини, натискуванні на око;
- $T+2$ - око тверде, відчуття "флюктуації" виникає тільки при сильному натискуванні на око;
- $T+3$ - око тверде, як камінь, "флюктуація" не виникає навіть при сильному натискуванні на око;
- $T-1$ - око м'якіше від норми, оболонка ока сильно втискається при помірному натискуванні на око, більше, ніж у здорового,;
- $T-2$ - око м'яке, "флюктуація" виникає навіть при легкому натискуванні на око;
- $T-3$ - око дуже м'яке, не відчувається під пальцями. Виникає враження, що пальпується повіка.

Інструментальна тонометрія

- Може бути безконтактна і контактна тонометром Маклокова.
 - Виділяють разову тонометрію (норма від 16 до 26 мм. рт. ст.),
 - добову тонометрію - вимірювання ВОТ вранці і ввечері. В нормі різниця між цими двома вимірюваннями не перевищує 5 мм. рт. ст.
- Еластотонометрія по чергове вимірювання ВОТ чотирма тонометрами з вагою 5; 7,5; 10; 15 г. і викреслюванням еластокривої (ЕК). В нормі дані ЕК – початок не більше 21 мм. рт. ст. (5 г), довжина ек (різниця між 5 г. та 15 г) від 7 до 12 мм. рт. ст., кінець ЕК (15 г) не більше 30 мм. рт. ст., характер ходу ЕК – рівний.
- Тонографія спеціальний метод, що дає кількісні показники, які характеризують стан секреції та стан відтоку камерної рідини.
- Навантажувальні і розвантажувальні проби робляться тільки при підозрі на глаукому. Найбезпечніша з них – пілокарпінова, полягає в тому, що після вимірювання ВОТ пацієнту закапують 2 краплі 1% пілокарпіну та повторно визначають ВОТ через 1 год. При зниженні показників більше, ніж на 5 мм рт ст проба вважається позитивною.

По формі глаукома може бути:

- **відкритокутова;**
- **закритокутова;**
- **змішана.**

Відкритокутова глаукома

- Патогенез – звуження або закриття щілин в трабекулах, шлемового каналу внаслідок ендокринних, судинних, загальних хвороб, таких як атеросклероз, ГХ, діабет, ураження гіпоталамуса.
- Кут передньої камери при гоніоскопії не змінений.
- Клініка – як правило глаукома двобічна, але у 80 % асиметрична. Перші скарги: погіршення гостроти зору, втрата поля зору. Зовнішньо око має цілком нормальний вигляд, тільки при біомікроскопії можна знайти дистрофічні зміни райдужки. При гоніоскопії – кут передньої камери нормальних розмірів. Перший об'єктивний симптом – спочатку періодичне, а потім постійне підвищення ВОТ. Типові зміни ДЗН, які виявляються офтальмоскопічно, зсув судинного пучка до назального краю ДЗН. Потім поширення фізіологічної екскавації до краю ДЗН з перегином судин. В кінцевій стадії збліднення ДЗН до білувато-сірого кольору. Перші порушення зорових функцій хворі не помічають, їх знаходить лікар офтальмолог. Це: зниження темної адаптації, зміни периферичного поля зору, збільшення сліпої плями, поява пара центральних абсолютних скотом, звуження периферичних меж поля зору, котре починається з назальної частини, погіршується зір. Без лікування процес закінчується безболісною повною сліпотою.

Змішана первинна набута глаукома

Кожна з форм первинної набутої глаукоми має такі стадії:

- Початкова – гострота зору в нормі, поле зору в нормі або звужене з назального боку до 10 гр., поширення сліпої плями, пара центральні скотоми, зниження темної адаптації, на очному дні поширення фізіологічної екскавації;
- Розвинута – зниження гостроти зору більш ніж як на 10 гр., дугоподібна скотома, крайова екскавація.
- Далекозайшла – значне зниження гостроти зору, Трубчате поле зору, крайова екскавація ДЗН.
- Термінальна (абсолютна) – гострота зору 0 (нуль).

- По стану ВОТ глаукома може бути:
 - Компенсована – ВОТ не більше 27 мм. рт. ст.;
 - Субкомпенсована – ВОТ від 28 до 32 мм. рт. ст.;
 - Некомпенсована ВОТ більше 33 мм. рт. ст.
- По динаміці зорових функцій на протязі 6-ти місяців глаукома може бути:
 - Стабілізована;
 - Нестабілізована, це за 6 міс. звуження поля зору на 10 і більше гр., при трубчатом на 2–3 гр. Збільшення поширення скотом, поширення ексавацій.

Діагноз первинної, набутої глаукоми складається з 4 пунктів:

- Форма глаукоми (критерій – характер скарг, стан кута передньої камери);
- Стадія глаукоми (критерій – стан зорових функцій і дані офтальмоскопії);
- Стан ВОТ;
- Динаміка зорових функцій.

Лікування первинної набутої глаукоми

- Зниження ВОТ до норми (гіпотензивна терапія), це закапування міотиків: пілокарпін 1; 2; 6 % розчин, карбохолін 0,25 %, фосфакол 0,02 %, армін 0,01 %, фосарбін 0,25–0,5 %. В-адреноблокатори, які пригнічують продукцію камерної рідини: тімолол, оптимол 0,25–0,5 %, клофелін.
- Покращення кровообігу та обмінних процесів в тканинах ока. Це судинорозширяючі препарати, які покращують мікроциркуляцію – нікотинова кислота, пер. ос. 50–100 мг. 2–3 рази на день або в/в 1 % розчин 2–3 мл. № 15–20, но-шпа по 1 таб. 3 рази на день протягом 1 міс., кавітон, трентал, галідор, компламін, серміон, мелдронат. Для покращення обміну речовин – вітамінно-тканинна терапія, АТФ, кокарбоксілаза ретоболіл, солкосерил. Також призначаємо емоксипін.
- Загально-гігієнічні заходи, це призначення молочно-рослинної дієти, прийом рідини зменшити до 1 л. на день, виключити каву, алкоголь, паління, не перебувати в темних приміщеннях, носіння зелених окулярів, протипоказання праця в гарячих цехах, переохолодження, робота з постійним нахилом голови.

Хірургічне лікування

- Якщо триразове закапування у працюючих або 4 разове закапування у непрацюючих не нормалізує ВОТ, необхідна антиглаукоматозна операція. Вибір виду операції залежить від типу глаукоми.
- Фістулізуючі операції – призначені для утворення нового шляху відтоку рідини з передньої під кон'юнктиву та в інші шляхи відтоку. Ефективність цих операцій 80 %. Недолік, важко дозувати гіпотензивний ефект, внаслідок чого можлива гіпотонія, вторинна катаракта. Методик фісталізуючої операції багато, але всі вони мають 4 основних етапи:
 - Формування кон'юнктивального клаптика з основою до лімба, чи від лімба;
 - Формування склерального клаптика основою до лімбу;
 - Відкривання передньої камери і формування фістули в глибоких шарах склери;
 - Закриття кон'юнктивального розрізу.
- Мікрохірургічні операції на склеральному синусі менш травматичні, і вони поділяються на:
 - Синусотомія – розтин зовнішньої стінки синуса;
 - Трабекулотомія – розріз внутрішньої стінки;
 - Синусотрабекулоектомія – видалення ділянки синуса з трабекулами;
 - Синусосклеротрабекулоектомія – видалення ділянки синуса та склери з трабекулами.
- Операції для зниження секреції камерної рідини – діатермокоагуляція, кріопексія циліарного тіла.
- Лазер хірургія глаукоми – іридєктомія і гоніопластика (іде термокоагуляція кореня райдужки з метою скорочення її тканини і відтягування кореня від кута п/камери).