

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»**

Кафедра оториноларингологии с курсом офтальмологии

Авторы: Дравица Л.В. к.м.н., доцент
Ларионова О.В. ассистент
Альхадж Хусейн Анас ассистент
Садовская О.П. ассистент

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия
со студентами 6 курса лечебного факультета
обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»
профиль субординатуры «Общая врачебная практика»
по дисциплине «Офтальмология»

**ТЕМА №2 ПАТОЛОГИЯ ВЕК, КОНЪЮНКТИВЫ, СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ,
РОГОВИЦЫ, СКЛЕРЫ, ХРУСТАЛИКА**

Время 7 часов

Обсуждена на заседании кафедры оториноларингологии
с курсом офтальмологии
Протокол № 8.1 от 16.06.2023

2023

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

- формирование у студентов академических, социально-личностных и профессиональных компетенций.
- формирование у студентов научных знаний о патологии век, конъюнктивы и слезных органов, патологии роговицы и склеры, способов обследования глаза при патологии хрусталика; диагностики и клинических проявлений. Дать представление студентам о видах, частоте и методах диагностики патологии хрусталика. Рассмотреть классификацию катаракт, современные принципы лечения (бесшовная хирургия катаракты). Ознакомить студентов с аномалиями развития хрусталика. Изменения при болезни Марфана, Марчезани и других синдромах. Методы и сроки лечения, исходы. Умений и навыков, необходимых для освоения методов обследования глаза для постановки клинического диагноза; способов обследования глаза и придаточного аппарата при воспалительных заболеваниях переднего отрезка глазного яблока; диагностики и клинических проявлений наиболее распространенных воспалительных заболеваний глаз; принципов общей и местной терапии воспалительных заболеваний переднего отрезка глазного яблока. Обладать навыками устной и письменной коммуникации, владеть профессиональной и научной лексикой. Уметь учиться, повышать свою квалификацию в течение всей жизни. Обладать качествами гражданственности. Обладать способностью к межличностным коммуникациям. Владеть навыками здоровья сбережения. Требования к профессиональным компетенциям.

Воспитательная цель: развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал, сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны, сформировать у студентов этическое сознание будущего работника медицины. Развить у студента способности к активной деятельности и творческому профессиональному труду. Сформировать у студентов представление о психологическом климате в лечебных учреждениях, о психологических особенностях этики и деонтологии в системе отношений врач – медсестра – пациент.

Задачи занятия:

В результате проведения учебного занятия студент должен

знать:

- Клинику, диагностику и лечение воспалительных заболеваний век;
- клинику, диагностику и лечение воспалительные заболеваний конъюнктивы;
- дифференциальную диагностику конъюнктивитов;
- патологию слезопроductирующего и слезоотводящего аппарата.

- методы исследования слезных органов;
- патогенез, клинику, принципы и длительность лечения, меры профилактики трахомы. Осложнения, исходы;
- общую симптоматику, классификацию кератитов. Методы диагностики кератитов;
- осложнения, исходы повреждений и заболеваний роговицы, кератопластика;
- воспаления склеры: эписклериты, склериты, абсцессы склеры (клиника, диагностика, лечение);
- определение и классификация косоглазия;
- сроки, этапность и преемственность в лечении содружественного косоглазия.
- виды и частота патологии хрусталика. Методы диагностики патологии хрусталика;
- показания к оперативному лечению патологии хрусталика. Методы экстракции катаракт. Криоэкстракция. Факоэмульсификация. показания, сроки оперативного лечения, исходы;
- врожденные катаракты. Классификация катаракт у детей.
- показания к оперативному лечению в зависимости от величины катаракты, ее локализации, остроты зрения, возраста ребенка;
- интраокулярная коррекция афакии;

уметь:

- закапывать капли в конъюнктивальную полость;
- вывернуть верхнее веко;
- выписать рецепты на противовоспалительные капли;
- провести массаж век;
- провести канальцевую пробу;
- провести пробу Ширмера;
- провести биомикроскопию хрусталика;
- провести осмотр сред глаза в проходящем свете;
- назначить лечение пациенту с начальной катарактой;

владеть:

- осмотр всех отделов конъюнктивы, выворот нижнего и верхнего века;
- осмотр и пальпации области слезного мешка;
- осмотр переднего отрезка глаза методом бокового освещения;
- исследование прозрачности внутриглазных сред проходящим светом;
- определение размеров, чувствительности и целостности роговицы;
- исследованием оптических сред проходящим светом;
- биомикроскопией, принцип работы, возможности.
- исследование оптических сред глаза методом бокового освещения, преимущество перед обычным рассеянным освещением.

Мотивация для усвоения темы: организовать более эффективный и гибкий учебный процесс, во время подготовки специалистов лечебного факультета с высшим медицинским образованием, позволяющий учитывать индивидуальные особенности мотивационной сферы студентов, что в свою очередь обеспечивает высокий уровень учебной и профессиональной мотивации получения профессии врача («приобретение знаний» – стремление к приобретению знаний и любознательность, «овладение профессией» – стремление овладеть профессиональными знаниями и сформировать профессионально важные качества, «получение диплома» – стремление приобрести диплом при усвоении знаний).

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

Фотографии, рисунки, таблицы и учебные рисунки, муляжи, плакаты: Мультимедийная презентация: слайды по анатомии, гистологии роговицы. Классификация патологии роговицы, герпетические кератиты, кератоконус, кератопластика, история развития кератопластики, вклад акк. Филатова В.П., четырехточечный цветотест, зеркальный офтальмоскоп, тесты, электронные средства демонстрации иллюстративного материала (мультимедийные презентации).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. «Анатомия человека»:
 - анатомия слезно-носового канала;
 - анатомия век;
 - анатомия конъюнктивы;
 - анатомия роговицы.
2. «Гистология, цитология, эмбриология»
 - гистологическое строение роговицы;
 - гистологическое строение конъюнктивы.
3. «Патологическая анатомия»
 - понятие воспаления: этиология и патогенез, классификация.
4. «Латинский язык»
 - знание латинских и греческих словообразовательных элементов и терминологии на латинском языке в офтальмологической практике.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Воспалительные заболевания век. Болезни края век. Различные виды блефаритов. Заболевания хряща век, сальных и мейбомиевых желез. Консервативное и хирургическое лечение. Аллергические заболевания век. Новообразования век.
2. Аномалии развития и положения век: микроблефарон, криптофтальм, анкилоблефарон, колобома, блефарохалазис, блефарофимоз, выворот, заворот,

эпикантус, лагофтальм. Врожденный и приобретенный птоз. Осложнения птоза (амблиопия, косоглазие). Показания, принципы и методы хирургического лечения.

3. Патология слезопroduцирующего и слезоотводящего аппарата. Методы исследования слезных органов. Патология слезных желез. Синдром Сьегрена. Патология слезоотводящих путей. Патология слезных точек, слезных канальцев, слезного мешка и слезно-носового канала. Дакриоцистит новорожденных. Хронический дакриоцистит. Принципы и методы лечения дакриоциститов. Флегмона и фистулы слезного мешка. Врожденные аномалии слезной железы (отсутствие, недоразвитие, опущение).

4. Конъюнктивиты. Классификация. Методы этиологической диагностики. Частота, возбудители, пути заражения, характерные клинические признаки, причины возможных осложнений при гонобленнорейном, дифтерийном, аденовирусном, пневмококковом, остром эпидемическом, весеннем конъюнктивитах. Дифференциальная диагностика конъюнктивитов. Хронические конъюнктивиты.

5. Хламидийные конъюнктивиты (трахома, паратрахома взрослых, конъюнктивит с включениями новорожденных, эпидемический хламидийный конъюнктивит, хламидийный конъюнктивит при синдроме Рейтера, зоонозной природы).

6. Трахома. Патогенез, клиника, принципы и длительность лечения, меры профилактики трахомы. Осложнения, исходы.

7. Дегенеративные изменения конъюнктивы.

8. Опухоли конъюнктивы.

9. Кератиты. Общая симптоматика, классификация кератитов. Особенности клиники кератитов у детей.

10. Экзогенные (инфекционные бактериальные, грибковые и вторичные катаральные кератиты), эндогенные (герпетические, туберкулезные, сифилитические) кератиты.

11. Кератит, вызванный вирусом опоясывающего лишая. Нейропаралитический кератит. Авитаминозные кератиты.

12. Кератиты невыясненной этиологии. Методы диагностики. Средняя продолжительность течения кератитов различной этиологии. Принципы и длительность лечения. Осложнения, исходы повреждений и заболеваний роговицы.

13. Кератопластика.

14. Врожденные аномалии развития роговой оболочки. Микро- и макрокорнеа, кератоконус, кератоглобус.

15. Дистрофии и дегенерации роговой оболочки. Опухоли роговицы.

16. Воспаления склеры: эписклериты, склериты, абсцессы склеры.

17. Аномалии цвета и формы склеры. Синдром голубых склер, меланоз, стафиломы.

18. Виды и частота патологии хрусталика. Методы диагностики. Классификация катаракт. Современные принципы лечения. Удельный вес в структуре слабости зрения и слепоты.

19. Возрастные (старческие) катаракты. Корковые, бурые, смешанные. Клиника. Стадии развития катаракт. Консервативное лечение в начальных стадиях. Показания к операции. Методы экстракции катаракт. Кривоэкстракция. Фактоэмulsionификация. Показания, сроки оперативного лечения, исходы. Вторичные (послеоперационные катаракты). Причины возникновения, клиника, лечение.

20. Осложненные катаракты. Возникновение катаракт на почве общих заболеваний (сахарный диабет), общих инфекций (дифтерия, оспа, малярия), при глазных процессах (глаукома, миопия, увеит, пигментная дегенерация сетчатки, отслойка сетчатки), в результате отравления ртутью, нитритами, белкового голодания, ионизирующей радиации, повреждений и др. Клиническая картина этих видов катаракт. Прогностическое значение возникновения осложненных катаракт при общих заболеваниях. Лечение катаракт в зависимости от этиологии процесса и степени помутнения хрусталика.

21. Врожденные катаракты. Классификация катаракт у детей. Показания к оперативному лечению в зависимости от величины катаракты, ее локализации, остроты зрения, возраста ребенка. Лечение обскуационной амблиопии.

22. Интраокулярная коррекция афакии. Афакия, ее признаки, принципы коррекции афакии для зрения вдаль и вблизи. Коррекция односторонней афакии. Патология положения хрусталика.

23. Аномалии развития хрусталика. Изменения хрусталика при болезни Марфана, Марчезани и других синдромах. Методы и сроки лечения, исходы.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Патология век, конъюнктивы и слезных органов. Патология роговицы и склеры. Патология глазодвигательного аппарата глаза.

Теоретическая часть

Аномалия положения века

Заворот века (entropium). При этой аномалии ресничный край века обращен к главному яблоку частично или на всем протяжении. Заворот может быть от незначительного до чрезвычайно выраженного, когда веко закручивается винтообразно и его переднее ребро вместе с ресницами обращено в глубину свода. Трение ресниц не только вызывает сильную боль, но и может обусловить тяжелые поражения роговицы.

Спастический заворот, как правило, бывает только на нижнем веке. У детей он развивается вследствие преобладания парасимпатической иннервации, при выраженном судорожном блефароспазме, обусловленном скрофулезным кератоконъюнктивитом. Значительно чаще спастический заворот наблюдается у лиц пожилого возраста; он вызывается спазмом

риолановой мышцы при растянутой, дряблой коже век и западении глазного яблока из-за атрофии орбитальной клетчатки.

Рубцовый заворот может быть следствием рубцевания и сморщивания конъюнктивы и хряща (дифтерия, пемфигус, ожоги, повреждения и др.). Заворот часто усиливается из-за спастического сокращения круговой мышцы, чему способствует трение ресниц по роговице.

Причины заворота необходимо тщательно учитывать при выборе лечения. Оперативное вмешательство часто бывает единственным методом лечения.

Выворот века (ectropium) - ресничный край не прилежит к главному яблоку, и конъюнктивна обращена кнаружи. Различают выворот спастический, паралитический, старческий и рубцовый (см. цв. рис. 56 на вклейке). При небольшом вывороте имеются лишь неполное прилегание века к глазу и эверзия слезной точки; при более сильном - слизистая оболочка выворачивается кнаружи на значительном протяжении, а при крайних степенях выворота ресничный край находится у края глазницы и вся слизистая оболочка века обращена кнаружи. Даже небольшой выворот века приводит к упорному слезотечению, экскориациям и мацерации кожи, что способствует еще большему усилению выворота. Вывороченная конъюнктивна гипертрофируется, утолщается, высыхает и нередко принимает вид эпидермиса. Неполное смыкание век может привести к высыханию роговицы и способствовать ее эрозированию и развитию язвенного кератита[1].

Трихиаз (trichiasis) - неправильный рост ресниц, наиболее часто наблюдается при трахоме, когда рубцевание захватывает край века, где находятся корни ресниц. Интермаргинальное пространство сглаживается, ресницы принимают неправильное положение и обращены к глазу. У заднего ребра века могут развиваться новые ресницы, обычно тонкие, имеющие неправильное направление. Раздражение конъюнктивы и роговицы аномально растущими ресницами вызывает слезотечение, боль и способствует развитию паннуса и язв роговицы. Частичный трихиаз может быть обусловлен также рубцами после язвенного блефарита, рецидивирующих ячменей, ожогов, дифтерии и др.

Лечение частичного трихиаза проводится путем эпиляции патологически растущих ресниц. При трихиазе значительной выраженности, особенно в сочетании с заворотом, лечение только хирургическое. При выраженном трихиазе наилучшие результаты дает диатермокоагуляция игловатым электродом [1].

Воспалительные заболевания век

Блефарит (blepharitis) — воспаление краев век — является одним из наиболее частых и наиболее длительных заболеваний век. Различают простой, чешуйчатый, язвенный, ангулярный и мейбомиевый блефариты. Простой блефарит (blepharitis simplex) проявляется лишь умеренно

выраженным покраснением краев век. Больные жалуются на зуд, ощущение засоренности в глазах, учащенное мигание с появлением пенистого отделяемого в углах глазной щели, утомляемость глаз при зрительной нагрузке, особенно в вечернее время при искусственном освещении. Чешуйчатый блефарит (*blepharitis squamosa*), или себорея век, проявляется покраснением и утолщением, жжением и зудом краев век. Отмечаются слабовыраженная светобоязнь, сужение глазной щели и небольшое слезотечение. У оснований ресниц и между ними появляются серые, белые и желтоватые чешуйки, образующиеся из отшелушившихся клеток эпидермиса и засохшего секрета мейбомиевых желез. После снятия этих чешуек влажным тампоном обнаруживаются гиперемизированные участки, пронизанные тонкими кровеносными сосудами, однако дефектов (изъязвлений) на этих местах нет. В ряде случаев гиперемия распространяется и на конъюнктиву, в результате чего развивается блефароконъюнктивит. При этой форме блефарита отмечаются еще более выраженные жалобы больных на постоянный мучительный зуд в веках, чувствительность глаз к пыли, искусственному свету. Занятия в вечернее время становятся иногда невозможными. Язвенный блефарит (*blepharitis ulcerosa*) – наиболее упорная и тяжелая форма воспаления краев век. Развивается преимущественно у детей и лиц молодого возраста. Местные изменения, а также жалобы больных сходны с теми, которые имеются при себорее век, но еще более выражены. Характерной особенностью является наличие по краям век у корней ресниц желтых гнойных корочек, склеивающих ресницы в отдельные пучки. Эти корочки представляют собой засохший гнойный секрет сальных желез века. Удаление корочек бывает довольно затруднительным, болезненным. Вместе с ними отторгаются и ресницы. После удаления корочек на краях век остаются кровоточащие язвочки. Если при этом имеется гнойное воспаление волосяных мешочков и сальных желез, то вслед за удалением ресниц из их ложа выступает гной. В результате последующего рубцевания отмечается неправильный рост ресниц (*trichiasis*), прекращение их роста, участки частичного или полного облысения (*madarosis*), развивается деформация ресничных краев век с их утолщением, гипертрофией, а нередко и заворотом. Ангулярный блефарит (*blepharitis angularis*) наблюдается при конъюнктивите, вызванном диплобациллой Моракс-Аксенфельда. Он характеризуется значительным покраснением кожи век преимущественно в углах глазной щели. Веки утолщены, на них имеются трещины, изъязвления и мокнутие. В конъюнктивальном мешке появляется обильное слизистое отделяемое. Процесс сопровождается болью и сильным зудом. Заболевание чаще встречается у подростков и взрослых. Мейбомиевый блефарит (*blepharitis meibomiana*) сопровождается покраснением и утолщением края век, а через воспаленную конъюнктиву в области хряща век просвечивают увеличенные желтоватые железы хряща века. Край века как бы промаслен. Интермаргинальное пространство расширено и при надавливании на хрящ из мейбомиевых желез выделяется мутный маслянистый секрет. В связи с

гиперсекрецией и изменением цвета секрета желез хряща век и слезных желез у ресничного края образуются желтовато-сероватые корочки. В конъюнктивальной полости также находится измененный секрет, который раздражает соединительную оболочку, поэтому процесс нередко сопровождается конъюнктивитом. Этиология и патогенез блефаритов. Причины возникновения блефарита многочисленны и разнообразны. Из общих причин определенную роль играют истощенность, витаминная недостаточность, анемии, заболевания желудочно-кишечного тракта, диатез, скрофулез, глистные инвазии, эндокринные и обменные нарушения, аллергические состояния. Нередко заболевание сочетается с кариесом зубов, хроническим тонзиллитом, полипами носа, аденоидами и другими патологическими процессами в придаточных пазухах носа.

Развитию блефарита благоприятствуют некорригированные аномалии рефракции, особенно гиперметропия и астигматизм. Нейроэндокринные сдвиги в период полового созревания нередко являются причиной дисфункции желез хряща и слезных желез, заложенных в краях век. Такая дисфункция проявляется, с одной стороны, гиперсекрецией, а с другой – недостаточностью выведения секрета. Если сдавить веки, то из отверстий выводных протоков желез выделяется мутный секрет. При частом мигании секрет желез, смешанный со слезой, образует пенистое отделяемое. Микробная флора, всегда имеющаяся в конъюнктивальной полости, внедряется в слезные железы и волосяные мешочки ресниц, железы хряща век и на фоне аутоиммунной сенсibilизации приводит к их воспалению. Факторами, способствующими возникновению и развитию блефарита, являются неблагоприятные внешние условия: запыленность и задымленность производственных помещений, длительное пребывание в атмосфере раздражающих химических соединений и т.д.

Лечение блефаритов должно состоять из комплекса общих и местных мероприятий. Выявление и устранение причины, вызвавшей блефарит, – главное в его лечении. Обязательными являются устранение антисанитарных условий в быту и на работе, соблюдение рационального режима питания с применением диеты, богатой витаминами, своевременная и правильная коррекция аномалий рефракции. Большое значение имеет регуляция деятельности желудочно-кишечного тракта, дегельминтизация, лечение хронических инфекций, тонзиллитов, ринитов, санация полости рта, дезаллергическое лечение и ряд других мероприятий, направленных на общее оздоровление организма и повышение его сопротивляемости. Местное лечение зависит от формы заболевания. В начальных стадиях при простом и чешуйчатом блефарите оно должно быть направлено на восстановление функции желез хряща век и слезных желез. Для этого необходим систематический массаж век стеклянной палочкой в течение 2-3 недель с дезинфицирующими и антибактериальными мазями (10-20% сульфациловая, 1% тетрациклиновая, 1% линимент синтомицина и др.). Перед массажем края век обезжиривают спиртом или спиртоэфирной смесью с помощью туго накрученного на палочку ватного тампона. Тщательно удаляют слезные

чешуйки и пробочки, блокирующие выводные протоки желез. После массажа края век смазывают 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. При лечении язвенного блефарита сначала тщательно удаляют все корочки, для их размягчения края век смазывают рыбьим жиром, вазелиновым маслом или любой сульфаниламидной мазью. Первые 2-3 дня места изъязвлений тушируют спиртом, 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5% раствором нитрата серебра. Быстро снимают явления воспаления аппликации на края век ватных полосок, смоченных растворами одного из антибиотиков, например, пенициллина, эритромицина или неомицина. Тампоны накладывают на 10-15 минут до 4 раз в день. На ночь края век смазывают одной из перечисленных выше мазей. У некоторых лиц может быть повышена чувствительность к антибиотикам. Если гнойные корочки уже не образуются, можно рекомендовать смазывание краев век кортикостероидными мазями (0,5-1% гидрокортизоновая мазь). В упорных случаях рекомендуется аутогемо- и витаминотерапия. Для ангулярного блефарита специфическим методом лечения является применение препаратов цинка в виде капель, мази, примочек и ионофореза.

Ячмень (*hordeolum*) – острое гнойное воспаление волосяного мешочка или сальной железы у корня ресницы. Заболевание вызывается гноеродными микробами, чаще всего стафилококком. На ограниченном участке по краю века появляется сильная припухлость, сопровождающаяся резкой болезненностью и отеком кожи века и конъюнктивы. Довольно часто встречаются множественные инфильтраты. На 2-3 день инфильтрат гнойно расплавляется, верхушка припухлости приобретает желтоватый цвет. Затем образуется гнойная пустула, вокруг нее отмечаются реактивная гиперемия и отечность. При этом болезненность несколько уменьшается. На 3-4 день головка ячменя прорывается наружу с выделением гноя и некротизированных тканей, после чего болезненность уменьшается, воспалительные явления стихают. Отечность и гиперемия кожи исчезают примерно к концу недели. Иногда пустула не вскрывается, и тогда происходит или рассасывание инфильтрата, или его организация и уплотнение. Иногда наружный ячмень протекает по типу фурункула или фурункулеза, при этом преобладает очень выраженная инфильтрация с уплотнением кожи века. После вскрытия фурункула образуется кратерообразное углубление, на дне которого имеется некротическая гнойная пробка. Некротизированная ткань отторгается, и на месте кратера образуется рубец. Ячмень нередко сопровождается головной болью, повышением температуры тела, припуханием регионарных лимфатических узлов. У ослабленных лиц с пониженной сопротивляемостью организма ячмени возникают один за другим и часто сопровождаются фурункулезом. Иногда ячмень может явиться причиной чрезвычайно грозных процессов – флегмоны глазницы, тромбоза кавернозного синуса, менингита и септицемии. Чаще всего это происходит после попыток выдавить гной из абсцесса. Острый мейбомит или внутренний ячмень (*meibomitis, hordeulum internum*) – острое гнойное воспаление мейбомиевой железы. Веко покрасневшее, отечное,

болезненное; болезненны и увеличены регионарные лимфатические узлы. При выворачивании века сквозь конъюнктиву просвечивает желтоватый очаг в хряще. В большинстве случаев инфильтрат не вскрывается, а рассасывается или организуется. Гной из воспаленной железы обычно прорывается через конъюнктиву или опорожняется через выводной проток. После вскрытия на конъюнктиве хряща нередко разрастаются плоские листовидные грануляции. Лечение ячменя и острого мейбомита местное и общее, его назначают сразу по установлении диагноза. В стадии начинающегося воспаления иногда достаточно смазать кожу в месте инфильтрации 2-3 раза 70% спиртом или 1% раствором бриллиантового зеленого на 70% спирту. В глаз закапывают 6-8 раз в день 30% раствор сульфацил-натрия или растворы антибиотиков. Края века смазывают 10% сульфацил-натриевой мазью или 1% желтой ртутной мазью. Показаны сухое тепло, УВЧ-терапия. При массивных процессах производят вскрытие инфильтратов. При абсцедировании тепловые процедуры противопоказаны. Выдавливание ячменя совершенно недопустимо. Внутрь назначают сульфаниламиды, салицилаты. Рекомендуется также прием пивных дрожжей, аутогемо- или лактотерапия.

Халазион (chalasion), градина, представляет собой хронический, вяло протекающий и почти безболезненный воспалительный процесс с преобладанием явлений пролиферации и гиперплазии в области железы хряща века. Он характеризуется образованием в толще хрящевой ткани века плотной округлой опухоли различной величины. Кожа над опухолью подвижна. Сама же градина всегда плотно спаяна с хрящом. Со стороны конъюнктивы халазион просвечивает сероватым цветом; слизистая оболочка вокруг утолщена и гиперемирована. Очень редко небольшие градины рассасываются. Иногда халазион самопроизвольно вскрывается через конъюнктиву. Лечение. При небольших градинах с целью рассасывания рекомендуется втирание 1% желтой ртутной мази, инъекции в толщу века кортикостероидов. Если халазион не рассасывается и достигает крупных размеров, показано хирургическое лечение. Операцию производят под местной анестезией, веко зажимают специальным окончатый зажимом и выворачивают. Разрез конъюнктивы хряща производят перпендикулярно краю века. При вскрытии через кожу разрез нужно делать параллельно краю века. Халазион тщательно выделяют с капсулой, полость тушируют спиртовым раствором йода. На конъюнктиву шов не накладывают, на кожу накладывают 1-2 шва. Как правило, удаленный халазион необходимо направлять на гистологический анализ, так как под видом халазиона нередко развивается аденокарцинома [1,2].

Конъюнктивиты

Конъюнктивит - воспаление соединительной (слизистой) оболочки века и глазного яблока. На долю конъюнктивитов приходится примерно 1/3 всех случаев заболеваний глаз и до 60% общего числа всех воспалительных заболеваний глаз.

Классификация.

По течению конъюнктивиты подразделяют на острые и хронические.

По этиологии выделяют следующие виды конъюнктивитов:

- бактериальные (неспецифический катаральный стафилококковый или стрептококковый, дифтерийный, гонококковый, пневмококковый, острый эпидемический, диплобациллярный и др.);

- хламидийные (трахому и паратрахому);

- вирусные (герпетический конъюнктивит, фарингоконъюнктивальная лихорадка, эпидемический конъюнктивит аденовирусный, конъюнктивиты при общих вирусных заболеваниях, конъюнктивиты, вызванные контагиозным моллюском и т.д.);

- грибковые;

- аллергические и аутоиммунные (весенний катар, поллиноз, лекарственный конъюнктивит, пузырчатка конъюнктивы и пр.);

- конъюнктивиты при общих заболеваниях (при детских инфекционных болезнях, гипертонической болезни, при коллагенозах, диабете, системных заболеваниях крови т.д.): метастатический [2].

Конъюнктивиты составляют около 1/3 глазных заболеваний среди больных, обращавшихся за медицинской помощью, и являются одной из основных причин временной нетрудоспособности. Некоторые конъюнктивиты заразны и принимают характер эпидемии. В зависимости от этиологических факторов и особенностей клинической картины из многообразия конъюнктивитов можно выделить следующие основные группы: а) бактериальные; б) вирусные; в) хламидийные; г) аллергические или аутоиммунные.

Хламидийные конъюнктивиты. Заболевания глаз, вызываемые хламидиями, были известны в глубокой древности, но этиология их была раскрыта сравнительно недавно. К микроорганизмам *Chlamydia trachomatis* относятся возбудители трахомы, конъюнктивита с включениями и венерической лимфогранулемы. Хламидии – мелкие внутриклеточные паразиты с уникальным циклом развития, на стадиях которого они проявляют свойства вирусов и бактерий. Размножаясь в эпителиальных клетках, хламидии образуют в цитоплазме скопления мелких частиц, обозначаемые как внутриклеточные включения или тельца Гальбершtedтера-Провачека. Существуют две основные формы хламидийных заболеваний глаз: трахома, вызываемая штаммами хламидий А-С, и паратрахома, или конъюнктивит с включениями, вызываемый штаммами Д-К.

Трахома – тяжелое заразное заболевание глаз, являющееся одной из главных причин слепоты в эндемичных районах. Она представляет собой хронический инфекционный кератоконъюнктивит, характеризующийся диффузной воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки и аденоидного слоя с образованием фолликулов и гиперплазией сосочков, которые в процессе распада и перерождения всегда замещаются рубцовой тканью. Трахомой болеют только люди.

Возбудитель - *Chlamydia trachomatis*. Трахома - хроническое инфекционное заболевание слизистой оболочки, характеризующееся диффузной инфильтрацией конъюнктивы, паннусом, образованием фолликулов с последующим их распадом и рубцеванием. Возбудитель паразитирует исключительно в эпителии конъюнктивы. Заражение происходит путем переноса отделяемого с больного глаза инфицированными руками, а также через предметы общего пользования (полотенце, подушка, банный таз и пр.). Инкубационный период около 2 недель. Больше всего трахома распространена в экономически отсталых странах Азии, Африки и Латинской Америки. Высокой была заболеваемость трахомой и в дореволюционной России. В нашей стране трахома полностью ликвидирована в 60-х годах прошлого столетия. Это одно из самых значительных достижений отечественного здравоохранения. Клиническая картина. Трахома начинается постепенно и незаметно. Субъективных ощущений при скрытых формах трахомы может и не быть. Иногда больные отмечают чувство тяжести в веках, ощущение засоренности глаз песком, слизисто-гнойное отделяемое, склеивание век во время сна. Трахоматозный процесс обычно начинается в верхней переходной складке. При этом вследствие пролиферации клеточных элементов аденоидного слоя конъюнктивы утолщается, гиперемизируется, приобретая характерный вишнево-багровый оттенок. Затем в толще инфильтрированной конъюнктивы появляются фолликулы в виде глубоко сидящих, студенистомутных крупных зерен. Поверхность слизистой оболочки становится неровной, бугристой. Название болезни происходит от греч. *trahys* шероховатый. С переходных складок процесс распространяется на конъюнктиву хряща, но в связи с более плотным строением ткани фолликулы здесь мелкие. Чаще наблюдается гипертрофия сосочков, придающая конъюнктиве бархатистый вид, напоминающий слизистую оболочку языка. При дальнейшем развитии болезни инфильтрация увеличивается, конъюнктив переходных складок выступает в виде валиков, напоминая петушинные гребешки. Увеличивается количество и размеры фолликулов, они начинают тесно прилегать друг к другу и даже сливаются. Особенно обильны фолликулы на верхней переходной складке.

Для трахомы весьма характерно вовлечение в процесс роговицы. В отечном лимбе сверху появляются округлые инфильтраты, окруженные тонкими сосудистыми петлями – лимбальные фолликулы. После их рассасывания образуются углубления (ямки Герберта или глазки Бонне). Инфильтрация с врастающими в нее конъюнктивальными сосудами распространяется на верхний сегмент роговицы, который становится мутным, утолщенным. Такое поражение роговицы называется трахоматозным паннусом (от греч. *rannus* – занавеска). По степени выраженности инфильтрации и васкуляризации различают тонкий, сосудистый и мясистый паннус. Паннус является специфическим признаком трахомы и имеет важное дифференциально-диагностическое значение. Описанные изменения конъюнктивы характеризуют активный

период трахомы. Затем наступает регрессивный период – период распада фолликулов и замещения их соединительной тканью. Этот заместительный рубцовый процесс захватывает не только конъюнктиву, но и глубокие подлежащие под ней ткани века. Рубцовым изменениям подвергается также и роговица. Осложнения и последствия трахомы. Развивающееся в регрессивном периоде распространенное рубцевание приводит к разнообразным изменениям тканей век и глазного яблока. Трихиаз – неправильный рост ресниц в сторону глазного яблока, а также мадароз – прекращение их роста вплоть до полного облысения века – являются самыми частыми осложнениями со стороны краев век. Неправильно растущие ресницы постоянно раздражают глазное яблоко, травмируют роговицу. При инфицировании это может привести к образованию гнойных язв и перфорации роговицы. Вследствие рубцевания конъюнктивы и искривления формы хряща развивается заворот века – энтропион, при котором край века заворачивается к глазу. Укорачиваются конъюнктивальные своды, между конъюнктивой века и конъюнктивой глаза образуется сращение – симблефарон. Подвергается рубцовой деструкции секреторный аппарат конъюнктивы, глазное яблоко перестает смачиваться слезой, развивается паренхиматозный ксероз – высыхание роговицы – одно из наиболее тяжелых последствий трахомы, ведущее к слепоте.

Для правильности и единообразия регистрации выделяют четыре стадии трахоматозного процесса. Трахома I – стадия прогрессирующего воспаления, характеризуется гиперемией и инфильтрацией конъюнктивы, гипертрофией сосочков, появлением незрелых фолликулов. Могут быть ранние изменения роговицы: отек, инфильтрация и васкуляризация верхнего сегмента. Трахома II – стадия развитого процесса, характеризуется дальнейшим нарастанием воспаления с выраженной распространенной инфильтрацией, появлением большого количества зрелых, крупных студенистых серых фолликулов, папиллярной гиперплазией конъюнктивы хряща, паннусом. Начинается некроз фолликулов, появляются отдельные нежные рубцы. Больные в этой стадии наиболее опасны, так как при распаде фолликулов происходит постоянное обсеменение содержимого конъюнктивальной полости возбудителями болезни. Трахома III – стадия преобладающего рубцевания при наличии еще остаточных признаков воспаления. Инфильтрация умеренная, фолликулов может не быть или они еще сохраняются и подвергаются перерождению. Этой стадии присуще появление таких осложнений, как трихиаз, заворот века, стриктуры слезоотводящих путей и другие изменения, связанные с рубцеванием. Трахома IV – стадия рубцевания завершившегося воспаления, представляет клинически излеченную трахому. Конъюнктива имеет белесоватый вид с множественными паутинообразными, иногда крупными звездчатыми рубцами.

Лечение. Хламидии высокочувствительны к сульфаниламидам и антибиотикам тетрациклинового ряда, макролидам (эритромицин, олететрин), рифамицину. Местное лечение состоит в

применении 1% мази тетрациклина, эритромицина, олететрина 3-6 раз в день в течение 2-3 месяцев или ежедневное двухразовое закладывание мази в течение 3-6 дней ежемесячно в течение полугода; 1% дибиомициновую мазь пролонгированного действия применяют 1 раз в день несколько месяцев. Препараты пролонгированного действия – 1% дибиомициновая мазь и 10% раствор сульфамидазина – назначают 1 раз в сутки в течение нескольких месяцев. В упорных случаях прибегают к выдавливанию фолликулов специальными пинцетами, назначают сульфаниламиды, антибиотики, витамины, десенсибилизирующие средства, а также проводят лечение сопутствующих общих заболеваний. Осложнения требуют хирургического лечения[3].

Аллергический конъюнктивит.

Проблема аллергических заболеваний является одной из важнейших для современной практической медицины. Увеличиваясь из года в год, распространенность разнообразных проявлений аллергии чрезвычайно высока в разных странах мира [5]. По данным Всемирной организации здравоохранения за 2018 г., заболеваемость аллергическими конъюнктивитами (АК) охватила от 5–22 до 40% населения. Необходимо отметить, что в течение последних десятилетий отмечена выраженная тенденция к увеличению заболеваемости. Многообразие антигенов и возможность развития нескольких вариантов иммунного ответа организма определяют полиморфность клинической симптоматики аллергических поражений глаз, диагностика и лечение которых представляют сложную задачу. Аллергические конъюнктивиты, по данным международного руководства Current ocular therapy (2000), поражают примерно 15% всего населения. По данным Ю.Ф. Майчука, 91,2% больных, страдающих поллинозом, имеют поражения глаз, а по последним данным М.Н. Fridlander (2017), аллергическими конъюнктивитами в мире поражается примерно 15% населения.

Согласно общепринятой клинической классификаций АК, выделяют следующие формы заболевания: весенний катар, атопический конъюнктивит, сезонные поллинозные конъюнктивиты, хронический аллергический конъюнктивит и лекарственную аллергию. Согласно сведениям Ю.Ф. Майчука, на первые три клинические формы приходится более 80% всех глазных аллергозов. Для эффективного лечения аллергических конъюнктивитов в первую очередь необходимо сформулировать ясную концепцию о патогенезе заболевания, что станет основанием для выбора соответствующей группы препаратов. По современным представлениям о патогенезе АК, аллергия представляет собой сложный многоэтапный патологический процесс. Одну из важнейших ролей в нем играют тучные клетки, число которых в тканях глаза и его придатков достигает 50 миллионов. Они обладают способностью вырабатывать биологически активные вещества, которые определяют развитие симптомов аллергии. К

медиаторам аллергии относятся такие вещества, как гистамин, брадикинин, триптаза, лейкотриены и простагландины. Выброс медиаторов происходит после взаимодействия антигенов с антителами из группы Ig E, синтез которых выполняют плазмоциты, а регулируют данный процесс Т-лимфоциты. Иммунологический ответ, который способны давать ткани глаза, обладает своими уникальными особенностями, которые обусловлены специфическими свойствами кровоснабжения и лимфатической системы органа зрения. Ткани глаза и его придаточного аппарата обладают способностью воспроизводить все типы аллергических реакций [4].

В развитии местной аллергической реакции при поллинозах важное значение имеет «фактор проницаемости», который способствует проникновению пыльцы растений через эпителий конъюнктивы и нарушение барьерной функции слизистой оболочки (недостаток Ig A, нарушение активности макрофагов и гранулоцитов). Существует гипотеза о том, что данные нарушения могут носить наследственный характер. После начала местного аллергического процесса и проникновения растворимых аллергенов в лимфо- и кровотоки происходит повышение уровня общей сенсibilизации организма и вовлечение в патологический процесс тканей, не подверженных прямому контакту с пылью. В литературе можно встретить ряд классификаций АК, которые основаны на патофизиологических особенностях заболевания. Особый интерес представляют клинические формы, предложенные Ф.А. Бахритдиновой в 1990 г. Автор выделила следующие формы БК: гиперемию конъюнктивы век, блефароконъюнктивит, дерматит кожи век, фолликулярный конъюнктивит и острый аллергический отек конъюнктивы. Удобство подобного разделения клинических форм АК заключается в том, что оно позволяет более четко установить тактику медикаментозной терапии. Согласно Ю.Ф. Майчуку, выделяются 4 основополагающих принципа лечения АК: местная фармакотерапия; устранение специфического аллергена; иммунотерапия, которая возможна в двух вариантах: антиген-специфическая иммунотерапия (АСИТ) и неспецифическая иммунотерапия; обучение больных в соответствии с разработанной образовательной программой. Все указанные позиции играют важную роль в комплексном лечении.

Местная лекарственная терапия является базисным положением, так как во многих случаях даже монотерапия АК является эффективной для купирования обострения заболевания. Основным достоинством местного лечения АК, по сравнению с системным применением лекарственных средств, является быстрое наступление терапевтического эффекта и отсутствие побочных эффектов лекарственных средств на организм в целом, что обусловлено крайне незначительной резорбцией препарата в кровь. Включая фармакологические разработки последних лет, местные противоаллергические препараты можно подразделить на 5 групп, отличающихся по фармакодинамике и клинической эффективности. Базисными препаратами являются антигистаминные, мембраностабилизирующие и препараты двойного действия. К препаратам

дополнительной группы относятся стероидные и нестероидные противовоспалительные, сосудосуживающие препараты, а также заменители слезы. АК, в основе которых лежит Ig E-опосредованная реакция воспаления, имеют общий патогенетический механизм, и, следовательно, у них общие принципы терапии, в которой наибольшее значение имеет использование антигистаминных препаратов. Антигистаминные препараты в зависимости от наличия или отсутствия побочных эффектов делятся на три поколения. При этом антигистамины последнего поколения эффективны не только в лечении аллергических заболеваний, но также применяются для профилактики осложнений при респираторной инфекции, особенно вирусной этиологии. Антагонисты H₁-рецепторов из группы антигистаминовых средств относят к препаратам первого выбора в лечении АК, так как их терапевтический эффект наступает очень быстро (в течение первых 10–15 минут), они требуют редких инстилляций и практически не имеют побочных действий. Большой интерес для офтальмологии представляют препараты местного действия последнего поколения, в частности олопатадин. Преимуществом олопатадина является его двойное противоаллергическое действие. Препарат способен селективно блокировать гистаминовые H₁-рецепторы и одновременно с этим уменьшать высвобождение из тучных клеток медиаторов воспалительного процесса. Олопатадин не влияет на α-адренергические, допаминовые и мускариновые рецепторы типа 1 и 2, а также серотониновые рецепторы, что минимизирует побочные реакции. По данным Ю.Ф. Майчука, для местной монотерапии в лечении острого АК наиболее перспективным препаратом является левокабастин. Как высоко специфичный местный антагонист H₁-рецепторов, при нанесении на место реакции он оказывает мгновенный эффект и длительное действие, которого достаточно для инстилляции средства 2 раза в сутки. Препарат показал высокую эффективность в сравнении с другими препаратами данной группы. Преимуществом левокабастина является его способность снижать дилатацию сосудов и соответствующее повышение их проницаемости.

Использование глюкокортикостероидов для местного лечения считается на сегодняшний день наиболее эффективным методом лечения АК. Вследствие низкой скорости наступления клинического эффекта их следует применять регулярно, а при тяжелых формах сезонного АК терапию следует начинать до начала сезона цветения. Однако использование глюкокортикостероидов имеет серьезные ограничения в связи с наличием у них большого количества серьезных побочных эффектов. В качестве дополнительной терапии используются сосудосуживающие препараты для местного применения. Они обладают способностью вызывать сужение сосудов конъюнктивы и способствовать уменьшению отека век и гиперемии конъюнктивы. Однако следует помнить о том, что применение сосудосуживающих препаратов в виде глазных капель возможно только кратковременно или однократно.

Отдельного внимания заслуживает применение заменителей слезы и увлажняющих капель при АК. На начальных стадиях заболевания, когда

поражение воспалительным процессом тканей слезных желез еще не приняло обширный характер, наблюдается гиперсекреция водянистой части слезной жидкости в ответ на малейшее механическое воздействие. Однако перманентный отек тканей может приводить к сдавлению мелких сосудов конъюнктивы. В дальнейшем спазм сосудов при ухудшении кровоснабжения конъюнктивы приводит к снижению фильтрации жидкости, которая необходима для формирования водянистого компонента слезы. Как результат, снижается общее количество вырабатываемого секрета этих желез. Отек тканей также способствует механическому сдавлению протоков и собственно добавочных желез Вольфринга и Краузе, что ведет к их деструкции и снижению выработки муцина и липидов. Таким образом, при АК происходит уменьшение выработки всех компонентов слезной жидкости, то есть нарушается базисная секреция слезы.

Одним из наиболее перспективных методов лечения аллергии на протяжении последних лет считалась аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ). Суть данного метода состоит во введении больного нарастающих доз аллергена, который был определен при помощи специфических проб. АСИТ показана при аллергических заболеваниях, когда полное устранение контакта с аллергеном невозможно. Постепенное введение возрастающих доз аллергена приводит к снижению гиперчувствительности к нему. Целый ряд исследований, проведенных разными авторами, доказал клиническую эффективность данного метода. Необходимо всегда учитывать, что АК и тяжесть его течение напрямую связаны с концентрацией аллергена в окружающей среде, поэтому одним из главных мероприятий, способствующих уменьшению клинических проявлений АК, является идентификация причинных аллергенов и предупреждение или устранение контакта с ними [4,5].

Наряду с антигистаминными препаратами, одними из самых эффективных средств считаются стабилизаторы мембран тучных клеток, которые представлены производными кромоглициевой кислоты для местной терапии. Действующим веществом является натрия кромогликат-40 мг. Фармакодинамические свойства этих препаратов заключаются в мембраностабилизирующем действии кромоглициевой кислоты, которая препятствует дегрануляции тучных клеток и выделению из них медиаторов аллергии. По итогам клинических испытаний препарат продемонстрировал высокие показатели эффективности как в период обострения АК, так и для профилактики обострений во время ремиссии. Таким образом, анализ многочисленных отечественных и зарубежных работ показал, что наиболее предпочтительными на сегодняшний день средствами для местной медикаментозной терапии АК являются производные олопатадина и кромоглициевой кислоты, так как они являются наиболее универсальными и эффективными препаратами. Препараты данной группы способны одновременно воздействовать на несколько звеньев патологического процесса при АК, обеспечивая высокую эффективность в течение короткого времени [6,7].

Синдром «сухого глаза»

Согласно определению DEWSII 2017 г., синдром «сухого глаза» (ССГ) представляет собой мультифакториальное заболевание глазной поверхности, характеризующееся нарушением гомеостаза слезной пленки и сопровождающееся офтальмологическими симптомами, в развитии которых этиологическую роль играют нарушение стабильности, гиперосмолярность слезной пленки, воспаление и повреждение глазной поверхности, а также нейросенсорные изменения. У части больных это заболевание сопровождается осложнениями со стороны роговицы, которые могут привести не только к ухудшению зрительных функций, но и к потере глазного яблока. Общая распространенность ССГ в России у пациентов в возрасте до 40 лет составляет 12%, у пациентов старше 50 лет — более 67%. На офтальмологическом приеме диагноз ССГ ставится практически каждому второму пациенту. Выделяют четыре степени тяжести ССГ: легкую, среднюю, тяжелую и особо тяжелую. Каждая из этих стадий характеризуется определенными субъективными симптомами и клиническими признаками ксеротических изменений поверхности глаза, сопровождаясь негативной динамикой показателей слезопродукции и времени разрыва слезной пленки (СП). Следует отметить, что при начальных проявлениях ССГ можно наблюдать компенсаторное увеличение рефлекторной слезопродукции, усиливающееся при воздействии на глаз неблагоприятных факторов внешней среды, что часто является причиной ошибочной диагностики. К специфическим жалобам при ССГ относят болевую реакцию на инстилляцию глазных капель, плохую переносимость ветра, дыма и кондиционированного воздуха, ощущение сухости в глазу. Кроме этого, пациенты часто описывают ощущение инородного тела, жжения и рези в глазу, светобоязнь, ухудшение зрительной работоспособности и колебания остроты зрения в течение рабочего дня. К объективным признакам ССГ относятся уменьшение высоты слезных менисков, появление конъюнктивального отделяемого в виде слизистых и эпителиальных нитей, наличие параллельной краю века складки бульбарной конъюнктивы (тест LIPCOF). Также может наблюдаться наличие включений в СП и изменений эпителия роговицы дегенеративного характера [4].

Патогенез ССГ При ССГ снижение секреции слезной жидкости приводит к воспалительной реакции в тканях глаза и поражению периферических нервов. Воспаление провоцирует сенситизацию нервных окончаний полимодальных и механоноцицепторов и аномальное повышение активности холодовых терморецепторов. Совокупность этих процессов ведет к появлению ощущения сухости и боли в глазу. Длительно присутствующее воспаление и повреждение нервных волокон изменяют экспрессию генов ионных каналов и рецепторов клеток тригеминального ганглия и нейронов клеток головного мозга, таким образом меняя их реакцию на раздражение и проведение нервного импульса. Также следует отметить, что пусковым

механизмом может служить как воспаление, так и оксидативный стресс, который возникает при нарушении баланса между продукцией активных форм кислорода и факторов антиоксидантной защиты. Нарушения на молекулярном, структурном и функциональном уровнях чувствительной иннервации глазного яблока вызывают дизестезию и нейропатические боли в глазу. Боль такого типа можно диагностировать с помощью специальных опросников, метода эстеziометрии и прижизненной конфокальной микроскопии. Конфокальная микроскопия позволяет визуализировать нервные окончания и воспалительные клетки в тканях глазной поверхности. При ССГ могут определяться такие морфологические изменения, как повышенная извитость, рефлективность, однако без существенных изменений плотности нервных окончаний. В дополнение к указанному выше может наблюдаться увеличение плотности воспалительных клеток. При исследовании состава слезы выявляются повышение фактора роста нервов и снижение уровня кальцитонин ген-связанного пептида [6].

Лечение пациентo с ССГ При подборе наиболее адекватной терапии ССГ руководствуются как стадией заболевания, так и особенностями симптоматических проявлений у конкретного пациента. На первом этапе лечения ССГ в качестве базовых средств назначают различные заменители слезной жидкости (т. н. препараты «искусственной слезы»), отличающиеся в основном вязкостью и составом активных компонентов. Фармакологический эффект этих слезозаменителей в большинстве случаев обусловлен их действием на муциновый и водный слои прероговичной СП. Входящие в их состав полимеры (производные метилцеллюлозы и гиалуроновой кислоты, поливиниловый спирт, поливинилпирролидон и др.) смешиваются с нативной слезой и образуют собственную прероговичную пленку. Наиболее распространенным компонентом современных слезозаменителей является гиалуроновая кислота (ГК). ГК — естественный компонент слезы, способна связывать большое количество молекул воды и усиливать репаративные процессы в строме роговицы и бульбарной конъюнктиве, улучшая состояние эпителия роговицы и конъюнктивы.

Увлажняющие свойства ГК напрямую зависят от вязкости, которая определяется концентрацией ГК в составе слезозаменителя и ее молекулярным весом. Наиболее оптимальная концентрация ГК составляет от 0,1 до 0,3%. При увеличении концентрации ГК более 0,3% также увеличивается и вязкость офтальмологического раствора, что может вызывать дискомфорт у пациентов при использовании слезозаместительного средства.

Индивидуальный подбор средств слезозаместительной терапии в зависимости от вязкости раствора позволяет наиболее эффективно купировать симптомы ССГ у пациентов с различными стадиями заболевания. При наличии признаков кератопатии с дегенеративными изменениями рекомендуется дополнительное назначение средств из группы репарантов. Учитывая, что ключевую роль в патогенезе ССГ у пациентов с системными инфекционными и неинфекционными заболеваниями играет оксидативный

стресс, развивающийся вследствие воспаления на местном уровне, следует использовать не только слезозаместительные препараты для купирования симптомов ксерофтальмии, но и антиоксидантные препараты [8].

Эпидемиология заболеваний роговицы.

Роговица относится к важнейшим оптическим структурам глаза. Заболеваниям роговицы принадлежит одно из основных мест в патологии глазного яблока: на их долю падает не менее 25% всей глазной патологии, а их последствия обуславливают до 50% стойкого снижения зрения и слепоты. В мире насчитывается около 40 млн. слепых с рубцами (бельмами) роговицы, нуждающихся в кератопластике.

Общая симптоматика заболеваний роговой оболочки.

Нормальная роговица обладает прозрачностью, блеском, высокой чувствительностью, имеет сферическую форму и определенную величину. Все перечисленные свойства роговицы могут изменяться. К субъективным симптомам, характеризующим поражение роговицы, относятся боль, светобоязнь, слезотечение и снижение остроты зрения. Боль обусловлена поражением нервных окончаний роговицы, а также раздражением ресничных нервов радужки и нервов ресничного тела. Иногда боль носит характер невралгии, иррадиируя в область виска и лба. Светобоязнь, слезотечение обусловлены раздражением роговичных нервов. Объективными признаками, поражения роговицы являются блефароспазм, перикорнеальная инъекция, нарушение прозрачности. Блефароспазм выражается в уменьшении размеров глазной щели, вплоть до полного смыкания век. Перикорнеальная инъекция имеет вид кольца или сектора фиолетового цвета. Она наиболее выражена вокруг роговицы, по направлению к сводам уменьшается. Иногда перикорнеальная инъекция сочетается с конъюнктивальной инъекцией. Очаг воспаления, вызывая раздражение нервных окончаний, влечет за собой типичную реакцию со стороны глаза: светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, чувство инородного тела под верхним веком, которую в сочетании с перикорнеальной инъекцией принято характеризовать как роговичный синдром [1].

Прозрачность как главная особенность роговичной ткани нарушается вследствие появления в различных ее слоях помутнений белого, серого, и желтого, бурого цветов. Они обуславливаются воспалительными явлениями, их последствиями (рубцами), дистрофиями и дегенерациями, нарастанием конъюнктивы, опухолями и т.д. Прозрачность роговицы нарушается, если в ней появляются инфильтраты, состоящие из измененных клеток роговицы и лейкоцитов. Клинически воспалительный фокус имеет серый или желтый цвет (в зависимости от состава образующих его клеток), нечеткие границы и окружен менее выраженным помутнением в виде молочной мути благодаря пропитыванию ткани отечной жидкостью. Инфильтрат может быть различной величины (от ограниченного точечного до захватывающего всю роговицу), разной формы (монетовидный, ландкартообразный, в виде

веточки и др.) и располагаться на неодинаковой глубине. Роговица в области инфильтрата теряет блеск. Процесс сопровождается покраснением глаза вследствие расширения сосудов перилимбальной области – перикорнеальной инъекцией. Последующая судьба инфильтрата различна, он может бесследно рассосаться. Но такой благоприятный исход встречается редко в тех случаях, когда воспаление ограничивается эпителиальным слоем, наиболее распространенное продолжение кератита – переход в следующую стадию – распада инфильтрата [1,2].

Процесс распада характеризуется отторжением эпителия, некрозом ткани, ее изъязвлением, присоединением вторичной инфекции. Величина образовавшегося дефекта весьма вариабельна: от едва заметного, выявляемого с помощью флюоресцентной пробы (в глаз закапывается 1-2 капли 2% раствора флюоресцеина, и участок роговицы, лишенный эпителия, окрашивается в зеленый цвет), до обширных и глубоких язв, видимых простым глазом. Дно и края язвы инфильтрированы, чаще мутно-серые, но могут быть и желто-зелеными. Окружающая роговица в той или иной мере также инфильтрирована и отечна. Язва способна к распространению по поверхности и в глубину. В последнем случае она может достигать задней пограничной пластинки, которая под влиянием внутриглазного давления грыжевидно выпячивается и выглядит в виде черного пузырька – десцеметоцеле (descemetocoele) на инфильтрированном дне дефекта. В дальнейшем возможно разрушение задней пограничной пластинки и выпадение в образовавшееся отверстие радужки с последующим ее сращением с краями роговичного дефекта – передними синехиями. Смещение и ущемление радужки ведет к смещению и изменению формы зрачка. Постепенно язва очищается: уменьшается инфильтрация краев и дна, отторгаются некротизированные участки, рассасываются и исчезают помутнения окружающих областей. С краев на язву начинает нарастать эпителий, постепенно покрывая дефект. Возвращаются блеск и зеркальность роговицы, что означает переход кератита в следующую стадию: выстланное эпителием углубление приобретает новое название – фасетка.

Под эпителием фасетки разрастается соединительная ткань, и процесс заканчивается заключительной стадией – образованием рубца. К нарушению прозрачности ведет и вращение в роговицу сосудов – васкуляризация. Новообразование сосудов происходит, как правило, при воспалительных процессах, реже – при дистрофиях и дегенерациях. Васкуляризация после стихания воспаления сохраняется обычно и в рубцовой ткани. Различают поверхностные и глубокие сосуды роговицы.

Первые являются продолжением сосудов конъюнктивы, переходят с нее через лимб и древовидно ветвятся в поверхностных слоях под эпителием; они имеют ярко-красный цвет, хорошо видны, в них при биомикроскопии отчетливо определяется ток крови. Поверхностная васкуляризация свидетельствует о наличии поверхностного патологического очага. Вторые развиваются из эписклеральных сосудов, а поэтому становятся видимыми

только в роговице и исчезают у лимба, скрываясь в непрозрачной эписклере и склере. Они вырастают в строму, менее заметны и имеют вид щеточек или метелочек. Глубокая васкуляризация указывает на глубокий роговичный процесс. Наконец возможна смешанная васкуляризация, когда в роговице представлены оба типа новообразованных сосудов. Перикорнеальная инъекция, обусловленная гиперемией краевой петливой сети, бывает различной интенсивности – от нежно-розового венчика, окружающего роговицу, до темно-фиолетового широкого пояса. По мере удаления от роговицы, интенсивность инъекции убывает [2,3].

Классификация кератитов

Ввиду полиэтиологичности воспалительных заболеваний роговицы и в то же время нередкое сходство клинических картин различных по происхождению патологических процессов совершенной классификации кератитов не существует. В связи с этим, наиболее часто используется видоизмененная классификация кератитов А.И. Волоконенко [4]:

А. Экзогенные кератиты.

1. Эрозия роговицы.
2. Травматические кератиты.
3. Инфекционные кератиты бактериального происхождения.
4. Кератиты, вызванные заболеваниями конъюнктивы, век, желез хряща век.
5. Грибковые кератиты, или кератомикозы.

Б. Эндогенные кератиты.

1. Инфекционные кератиты:
 - а) туберкулезные: гематогенные и аллергические;
 - б) сифилитические;
 - в) герпетические;
2. Нейропаралитические кератиты.
3. Авитаминозные кератиты.

В. Кератиты невыясненной этиологии.

Ползучая язва роговицы

Ползучая язва роговицы чаще вызывается пневмококком Френкеля-Вексельбаума, иногда диплобациллой Моракса-Аксенфельда, стафилококком, стрептококком, синегнойной палочкой. В этиологии язвы играют роль микротравмы эпителия роговицы. Наиболее опасны повреждения листьями и ветками деревьев, сеном. Ползучая язва чаще наблюдается у пожилых и ослабленных больных. Заболевание обычно начинается остро с появления резко выраженных признаков раздражения глаза в виде светобоязни, слезотечения, смешанной инъекции глазного яблока.

Конъюнктивa резко гиперемирована. отечна, иногда развивается хемоз. В центральной части роговицы появляется небольшой инфильтрат серо-

желтого цвета, который вскоре распадается и возникает язва дисковидной формы с кратерообразным дном, покрытым гнойным инфильтратом.

Прогрессирующий край язвы желтого цвета, полулунной формы, резко инфильтрирован, подрыв и нависает над язвой. Распространение язвы по поверхности роговицы может происходить очень быстро, и гнойный язвенный процесс в течение 3-5 дней способен захватить всю роговицу. Второй, противоположный край язвы по мере ее увеличения очищается и покрывается эпителием, хотя эпителизация носит нестойкий характер.

Со временем отсюда начинается васкуляризация роговицы поверхностными и глубокими сосудами. Ползучая язва распространяется не только по поверхности, но и в глубину роговицы, вплоть до образования грыжи задней пограничной пластинки и прободения роговицы с различными последствиями. Язва может достигать задней пограничной пластинки, которая под влиянием внутриглазного давления грыжевидно выпячивается вперед и выглядит в виде черного пузырька (*descemetocoele*) на инфильтрированном дне дефекта. В дальнейшем возможно разрушение задней пограничной пластинки и выпадение в образовавшееся отверстие радужки с последующим ее сращением с краями роговичного дефекта – передними синехиями.

Сращение и ущемление радужки ведет к смещению и изменению формы зрачка. В случае проникновения инфекции внутрь глаза может возникнуть гнойное воспаление всех его оболочек – паноптальмит. Часто в процесс вовлекается радужка, появляются задние синехии, развивается циклит. Влага передней камеры мутнеет. Характерно появление гнойного экссудата в передней камере (гипопион), состоящего из фибрина и лейкоцитов.

Гипопион имеет вид горизонтально расположенной желтой полосы.

Лечение. Применяют антибиотики широкого спектра действия и сульфаниламидные препараты. Инсталляции неомицина, мономицина, канамицина, левомецетина, бензилпенициллина. Мазевые аппликации тетрациклина, эритромицина, дибиомицина и дитетрациклина. При тяжелом течении язвы под конъюнктиву вводят гентамицин, цефопорин, канамицин, стрептомицин, ампициллин. Внутрь назначают тетрациклин, олететрин или эритромицин. Внутримышечно – ампициллин или стрептомицин. Антибиотики сочетают с сульфаниламидными препаратами. Капли, мази и ГЛП сульфацил-натрия и сульфапиридазина. При синехиях применяют мидриатики. В случае опасности прободения роговицы применяют миотические средства. С целью улучшения эпителизации роговицы назначают инстилляции 1% раствора хинина гидрохлорида, витаминные капли. Одновременно витамины вводят внутрь или парентерально. Если язва продолжает прогрессировать, то производят хирургическое вмешательство. Широко применяют криоаппликацию, прижигание язвы термокаутером. При этом прижигают дно и прогрессирующий край язвы, несколько захватывая и здоровую ткань [3,6,7,8].

Патология хрусталика

Катаракта – частичное или полное помутнение вещества или капсулы хрусталика с понижением остроты зрения вплоть до полной его утраты. Различают первичные и вторичные катаракты, приобретенные и врожденные. Врожденные катаракты могут быть наследственными или возникать в результате нарушений внутриутробного развития, например, инфекций у матери, таких как краснуха и др [1].

Клиническая картина. Клиническая картина катаракты при первичной форме проявляется жалобами на снижение остроты зрения. Иногда первыми симптомами катаракты являются искажение предметов, монокулярная полиопия (множественное видение предметов). При клиническом течении старческой катаракты различают начальную, незрелую, зрелую и перезрелую стадии. В начальной стадии больные могут не иметь жалоб, другие отмечают снижение остроты зрения, появление «летающих мушек», иногда полиопию. При биохимическом исследовании на этой стадии определяются появление внутрикапсульных пузырей, расслоение хрусталиковых волокон. Через 2-3 года наступает стадия незрелой катаракты. В этой стадии явления оводнения хрусталика нарастают, и больные жалуются на резкое снижение зрения. Стадия незрелой катаракты длится годами. Постепенно хрусталик начинает терять воду, и помутнение приобретает интенсивно-серый оттенок, становится однородным. Возникает стадия зрелой катаракты. В этой стадии видны фигура хрусталиковой звезды, интенсивное помутнение в области хрусталиковых швов. Больные жалуются на отсутствие предметного зрения. При перезрелой катаракте происходит превращение коркового вещества в разжиженную массу молочного цвета, которая подвергается рассасыванию, объем хрусталика уменьшается. При ядерной катаракте центральное зрение нарушается рано, больше страдает дальнее зрение. Может возникнуть временная близорукость. При боковом свете хрусталик в этих случаях имеет светло-зеленый оттенок. Осложнениями катаракты являются факолитическая глаукома, факогенный иридоциклит. Факолитическая глаукома развивается при незрелой катаракте вследствие всасывания распадающегося вещества при набухании хрусталика, увеличения его объема и в результате нарушения оттока внутриглазной жидкости. При выпадении катарактальных масс в переднюю камеру глаза и задержке их рассасывания может возникнуть иридоциклит, связанный с развитием повышенной чувствительности к хрусталиковому белку [2].

Лечение. Консервативная терапия катаракты применяется при начальном помутнении хрусталика для предупреждения его прогрессирования. Лекарственные препараты, применяемые для лечения катаракты, содержат средство для коррекции обменных процессов, нормализации электролитного обмена, окислительно-восстановительных процессов и уменьшения отека хрусталика (офтан-катахром, сонкаталин, витайодурол, квинакс). Хирургическое лечение (удаление катаракты) остается основным методом лечения помутнения хрусталика. Показания к

оперативному лечению устанавливают индивидуально. Это зависит от состояния зрительных функций, характера и интенсивности помутнения хрусталика. Удаление может быть внутри- и внекапсульным. При внутрикапсулярном удалении хрусталик извлекают в капсуле. При внекапсульном удалении после вскрытия передней капсулы хрусталика ядро выдавливают, а хрусталиковые массы отсасывают. Разработан метод удаления катаракты через тоннельные разрезы, на которые накладывают швы. В настоящее время к основным методам удаления катаракты у детей можно отнести отсасывание, ультразвуковую факэмульсификацию и механическое удаление хрусталика [6,8].

Практическая часть

Работа студентов проводится в отделении микрохирургии глаза в присутствии преподавателя кафедры с целью отработки и закрепления практических навыков. Приобретенные навыки закрепляются в учебной комнате при разборе пациентов или на семинарском занятии. В учебной комнате студенты самостоятельно изучают современные клинические протоколы обследования и лечения, методические рекомендации МЗ РБ.

Контроль усвоения темы

Контроль конечного уровня знаний проводится на семинарском занятии или при клиническом разборе пациента или амбулаторной карты.

- Разбор тематического пациента.
- Клинический разбор амбулаторной карты, медицинской карты стационарного пациента.
- Оппонирование студентами работ УСПС по теме занятия.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ СРС

Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:

- подготовку к лекционным, семинарским, практическим занятиям;
- подготовку к дифференцированному зачету по учебной дисциплине;
- проработку тем (вопросов), вынесенных на самостоятельное изучение;
- решение задач;
- выполнение исследовательских и творческих заданий;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- выполнение практических заданий;
- конспектирование учебной литературы;
- составление обзора научной литературы по заданной теме;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (стенды, плакаты, графики, таблицы, газеты и пр.);

- составление тематической подборки литературных источников, интернет-источников;

Основные методы организации самостоятельной работы:

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение тем и проблем, не освещенных на лекциях и семинарских занятиях;
- подготовка и участие в активных формах обучения.

- изучение нормативно-правовых актов (клинические протоколы обследования и лечения, методические рекомендации МЗ РБ.);
- выполнение научно-исследовательской работы.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- итогового занятия, в форме устного собеседования;
- обсуждения рефератов;
- оценки устного ответа на вопрос, сообщения, доклада или решения задачи на практических занятиях;
- проверки рефератов, письменных докладов, отчетов, рецептов;
- индивидуальной беседы;

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Рекомендуемые формы организации УСРС:

- написание реферата на заданную тему;
- подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;
- решение ситуационных задач.

Перечень заданий УСРС:

1. Блефариты. Стадии развития. Причины. Клиника. Лечение. Профилактика.
2. Аномалии положения и формы век. Причины. Принципы лечения.
3. Ячмень наружный и внутренний. Гордеолез. Причины, осложнения, лечение, профилактика.
4. Вирусные конъюнктивы. Классификация. Особенности лечения.
5. Дифференциальная диагностика с микробными конъюнктивитами, трахомой, паратрахомой. Лечение, профилактика, методика интенсивной терапии.
6. Хронические конъюнктивиты, в том числе ангулярный Моракса-Аксенфельда. Причины. Лечение. Профилактика.
7. Аллергические конъюнктивы. Причины. Клиника. Принципы лечения.

8. Гонококковый и дифтерийный конъюнктивиты. Клиника. Осложнения. Лечение. Профилактика.
9. Трахома. Возбудитель. Клиника. Диагностика. Лечение. Профилактика.
10. Дакриоцистит флегмонозный острый. Клиника. Лечение. Профилактика.
11. Дакриоцистит новорожденных. Причины, диагностика, осложнения, лечение.
12. Дакриоцистит хронический. Причины. Осложнения. Лечение. Профилактика.
13. Патология слезопroduцирующего аппарата. Классификация. Клиника. Лечение.
14. Синдром Шегрена. Терапия. Клиника. Диагностика. Лечение.
15. Кератиты. Общая симптоматика, классификация кератитов. Особенности клиники кератитов у детей.
16. Экзогенные (инфекционные бактериальные, грибковые и вторичные катаральные кератиты), эндогенные (герпетические, туберкулезные, сифилитические) кератиты.
17. Кератит, вызванный вирусом опоясывающего лишая. Нейропаралитический кератит.
18. Авитаминозные кератиты.
19. Кератиты невыясненной этиологии. Методы диагностики.
20. Средняя продолжительность течения кератитов различной этиологии. Принципы и длительность лечения. Осложнения, исходы повреждений и заболеваний роговицы.
21. Кератопластика.
22. Врожденные аномалии развития роговой оболочки. Микро- и макрокornea, кератоконус, кератоглобус.
23. Дистрофии и дегенерации роговой оболочки. Опухоли роговицы.
24. Воспаления склеры: эписклериты, склериты, абсцессы склеры.
25. Аномалии цвета и формы склеры.
26. Синдром голубых склер, меланоз, стафиломы.

Формы контроля выполнения УСРС:

- проверка и оценивание реферата по заданной теме;
- проверка и оценивание мультимедийной презентации по заданной теме;
- проверка и оценивание правильности решения ситуационных задач.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Сидоренко, Е. И. Офтальмология : учебник / под ред. Сидоренко Е. И. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 656 с. - ISBN 978-5-9704-4620-1. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970446201.html>.
2. Аветисов, С. Э. Офтальмология. Национальное руководство / под ред. Аветисова С. Э. , Егорова Е. А. , Мошетовой Л. К. , Нероева В. В. , Тахчиди

Х. П. - Москва : 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 904 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465851.html>

3. Сидоренко, Е. И. Офтальмология. Руководство к практическим занятиям : учебное пособие / под ред. Е. И. Сидоренко - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 304 с. - Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970450529.html>

4. Нероев, В. В. Офтальмология : клинические рекомендации / под ред. В. В. Нероева - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 496 с. - Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970448113.html>

5. Современный взгляд на терапию аллергических конъюнктивитов / К. И. Нарзикулова, С. Ш. Миррахимова, Ж. О. Сафаров, Н. Н. Ибрагимова // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2018. – Т. 14. – № 4. – С. 938-941. - Режим доступа: https://elibrary.ru/download/elibrary_41313935_29820382.pdf

6. Егоров, Е. А. Офтальмология : учебник / под ред. Е. А. Егорова. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 272 с. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970459768.html>

7. Тахчиди, Х. П. Клинические нормы. Офтальмология / под ред. Х. П. Тахчиди, Н. А. Гаврилова, Н. С. Гаджиева и др. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 272 с. - Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970457283.html>

8. Егоров, Е. А. Особенности терапии синдрома "сухого глаза" / Е. А. Егоров // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2018. – Т. 18. – № 3. – С. 146-149. - Режим доступа: https://elibrary.ru/download/elibrary_35557868_41610085.pdf

9. Азнаурян, И. Э. Диагностика и лечение содружественного сходящегося косоглазия / Азнаурян И. Э. , Баласанян В. О. , Маркова Е. Ю. [и др.] - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 64 с. - Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970453858.html>

10. Нероев, В. В. Офтальмология : клинические рекомендации / под ред. В. В. Нероева - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 496 с. - Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970448113.html>