



# Звертатися до дорослого з гострою стійкою втратою зору

**АВТОР:** [Теллея Левек, MD, MPH](#)

**РЕДАКТОРИ РОЗДІЛУ:** [Метью Гардінер, доктор медичних наук, Джонатан Едлоу, доктор медичних наук, FACP](#)

**ЗАСТУПНИКИ РЕДАКТОРА:** [Михайло Ганецький, доктор медичних наук, Джейн Гівенс, доктор медичних наук, MSCE](#)

---

Усі теми оновлюються, коли стають доступними нові докази та завершується [процес експертної перевірки](#).

Огляд літератури до: **березень 2024 р.**

Останнє оновлення цієї теми: **29 серпня 2023 р.**

---

## ВСТУП

Гостра втрата зору лякає пацієнтів і може мати довгострокові наслідки. Багато причин гострої втрати зору та потреба в обстеженні та лікуванні, що залежить від часу, створюють діагностичні та терапевтичні проблеми [ 1 ].

Ретельний анамнез є ключовим для звуження диференціальної діагностики та дозволить провести більш цілеспрямований, але систематичний фізикальний огляд. Швидка діагностика та лікування можуть вплинути на візуальний результат.

У цій темі буде представлено огляд підходу до пацієнтів із гострою стійкою втратою зору. Окремо обговорюється диференціальна діагностика червоних очей і конкретні причини гострої втрати зору. Тимчасову втрату зору, також відому як амавроз, слід розглядати як транзиторну ішемічну атаку. Більшість транзиторних ішемічних атак тривають менше години. (Див. [« Amaurosis fugax \(минуща монокулярна або бінокулярна втрата зору\) »](#) і [« Червоні очі: оцінка та лікування »](#) .)

---

## ВИЗНАЧЕННЯ ТЕРМІНІВ

Гостра стійка втрата зору визначається як тривалість щонайменше 24 годин і зазвичай не спричинена транзиторною ішемією [ 2 ]. Навпаки, гостра транзиторна втрата зору визначається як раптовий дефіцит зорової функції одного або обох очей, який триває менше 24 годин. Це викликано тимчасовою судинною оклюзією в кровообігу до ока або

зорової кори, або депресією нейронів після нападу або мігрені [ 3 ]. (Див. «[Amaurosis fugax \(минуща монокулярна або біокулярна втрата зору\)](#)» .)

## ЕТИОЛОГІЯ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

**Анатомія зорового шляху** — Зміни у функції будь-якої структури вздовж зорового шляху можуть спричинити втрату зору. Патологію можна умовно розділити на три основні анатомічні категорії: медіа, сітківка та нейронні зорові шляхи ( [таблиця 1](#) ).

Щоб отримати чітке бачення, світло має пройти безперешкодний шлях від передньої до задньої частини ока, проходячи через рогівку, водянисту вологу, кришталік і склоподібне тіло до сітківки ( [рис. 1](#) ). Заломлюючись рогівкою та кришталіком (і, можливо, також окулярами чи контактними лінзами), світло фокусується на сітківці, де фоторецепторами та допоміжними клітинами перетворюється на електрохімічний сигнал. Сигнал передається по зоровому нерву через зорові шляхи до потиличних часток.

### Проблеми зі ЗМІ

**Стирання рогівки та кератит** — Стирання рогівки є результатом механічної травми рогівки, що призводить до втрати епітеліальних клітин. Кератит - це запалення рогівки внаслідок травми, абразивного впливу, алергії або інфекції. Він відзначається помутнінням, нерівномірністю або втратою епітеліальних або субепітеліальних тканин рогівки. Як правило, око сльозиться, червоніє, болить або роздратовано, і часто виникає відчуття стороннього тіла. (Див. «[Потертості рогівки та сторонні тіла рогівки: лікування](#)», розділ «[Діагностика](#)» .)

Під час фізичного обстеження втрата епітеліальних клітин демонструється поглинанням рогівкою флуоресцеїнового [барвника](#) , створюючи вогнище або розсіяне зелене світіння під кобальтово-синім світлом. Більш глибоке захворювання рогівки може бути помітне під час офтальмоскопічного дослідження у вигляді вогнищового або дифузного білого помутніння або через притуплення зазвичай чіткого відбиття світла від рогівки (рогівковий світловий рефлекс). Оцінка аномальних знахідок вимагає офтальмологічної експертизи, щоб прийти до точного діагнозу.

Найпоширенішими причинами кератиту є інфекція (вірусна, бактеріальна, грибова або паразитарна) і травма. Бактеріальний кератит зазвичай пов'язаний з носінням контактних лінз. Стирання рогівки та кератит також можуть спричинити набряк рогівки. Пацієнти з підозрою на інфекційний кератит повинні бути обстежені офтальмологом протягом 24 годин. (Див. «[Кератит, викликаний простим герпесом](#)» і

[«Ускладнення контактних лінз», розділ «Інфекційний кератит»](#) і [«Червоні очі: оцінка та лікування»](#) .)

Пацієнти з простим пошкодженням рогівки без анамнезу супутньої прихованої інфекції або стороннього тіла рогівки, як правило, можуть лікуватися первинним постачальником, і симптоми мають зникнути через 24 години. (Див. [«Потертості рогівки та сторонні тіла рогівки: лікування»](#) .)

**Набряк рогівки** — Набряк рогівки призводить до втрати прозорості рогівки. Найчастіше це відбувається внаслідок пошкодження рогівки, епітеліального або стромального кератиту або гострої глаукоми. Фізичне обстеження може виявити притуплення світлового рефлексу рогівки або відвертий сірий або білий колір речовини рогівки.

Серйозною причиною раптового набряку рогівки є гостра закритокутова глаукома. У пацієнта буде різко підвищений внутрішньоочний тиск (ВОТ), який зазвичай супроводжується нудотою та блюванням, і він може бачити кольорові ореоли навколо світла. Око сльозиться, червоніє та надзвичайно болить, часто з іпсилатеральним болем у бровах. Пацієнти можуть мати пульсуючий, періодичний або постійний односторонній головний біль, який рідко може симулювати мігрень [ 4 ]. При закритому куті знизя може бути зафіксована в середньому розширеному положенні, а біомікроскопічне дослідження (на щільній лампі) може виявити неглибоку передню камеру. ВОТ часто небезпечно підвищений (зазвичай від 40 до 80 мм рт. ст.). Якщо формальна тонометрія недоступна, можна запідозрити серйозне підвищення ВОТ, якщо відзначити твердість при пальпації порівняно з іншим оком (тестується послідовно, а не разом). Пацієнти з підозрою на гостру закритокутову глаукому повинні бути негайно направлені до відділення невідкладної допомоги. Лікування обговорюється в іншому місці. (Див. [«Закритокутова глаукома»](#) .)

**Гіфема** — це кров у передній камері. Воно може бути наслідком тупої травми або може виникнути спонтанно в кількох станах, що характеризуються аномальним ростом або ламкістю кровоносних судин райдужки (наприклад, погано контрольований цукровий діабет).

Біомікроскопічне дослідження виявляє еритроцити, що циркулюють та/або шарують у передній камері (див. [«Травматична гіфема: клінічні ознаки та діагностика»](#) ). Гіфема може викликати небезпечно високий очний тиск і можливе постійне забарвлення крові на рогівці. Пацієнти з гіфемою повинні бути обстежені офтальмологом протягом 24 годин. Лікування вимагає детального, часто щоденного, обстеження, щоб переконатися, що повторної кровотечі не виникне. (Див. [«Травматична гіфема: лікування»](#) .)

**Зміни кришталика** — зміни розміру, прозорості або розташування кришталика можуть змінити фокус світла на сітківку, що призведе до порушення зору. Травма або різноманітні вроджені захворювання можуть призвести до вивиху кришталика та, як наслідок, втрати зору. Помутніння кришталика (катаракта) є безболісним і зазвичай не виникає гостро, за винятком травми. (Див. [«Катаракта у дорослих»](#) , [«Катаракта у дітей»](#) і [«Ectopia lentis \(вивих кришталика\) у дітей»](#) .)

Підвищений рівень глюкози в крові може спричинити збільшення набрякості кришталика, змінюючи помилку заломлення. Якщо зміна досить велика, пацієнти можуть відчувати безболісну втрату зору. Порушення зору зазвичай зникає протягом кількох днів або тижнів після нормалізації рівня глюкози в крові.

Зміни кришталика найкраще можна побачити після розширення зіниці за допомогою біомікроскопа зі щільною лампою.

**Крововилив у склоподібне тіло** . Кровотеча в склоподібне тіло може виникнути внаслідок травми, спонтанного розриву сітківки, спонтанного відшарування склоподібного тіла або будь-якого стану з неоваскуляризацією сітківки, наприклад погано контрольованого цукрового діабету.

До типових симптомів належать безболісні плавання, а іноді спалахи світла (фотопсії).

Зниження зору прямо пропорційно кількості крові в склоподібному тілі. Якщо крововилив достатньо щільний, може бути знижений червоний рефлекс (червонувато-помаранчевий відблиск від субретинальних шарів під час огляду ока за допомогою офтальмоскопа), або сітківка може бути невидимою при дослідженні очного дна. Пацієнти з підозрою на крововилив у склоподібне тіло повинні бути обстежені офтальмологом протягом 48 годин.

**Увеїт** — увеїт — це загальний термін для запалення всередині ока, яке зазвичай викликається аутоімунними захворюваннями або інфекцією. Травма також може викликати запалення передніх структур ока. Запалення передніх структур ока зазвичай пов'язане з почервонінням і хворобливою чутливістю до світла, тоді як ізольоване запалення проміжних і задніх структур може бути пов'язане з нормальним загальним виглядом ока, зниженням червоного рефлексу та/або скаргою пацієнта на нові поплавці та іноді фотопсії. Біомікроскопічне дослідження виявляє лейкоцити в передній камері, склоподібному просторі або в обох. Задній увеїт може проявлятися відбілюванням сітківки або судинної оболонки. У передній камері може утворитися гіпопіон (скупчення лейкоцитів). Також може спостерігатися набряк рогівки та знижений червоний рефлекс. (Див. [«Увеїт: етіологія, клінічні прояви та діагностика»](#) .)

- **Ендофтальміт** – найважливішою причиною гострої стійкої втрати зору в цій категорії є гострий ендофтальміт. Ендофтальміт — це серйозна бактеріальна або

грибкова інфекція всіх внутрішньоочних тканин, спричинена поверхневими мікроорганізмами (зазвичай під час недавньої операції на очах) або збудниками, що передаються через кров. Пацієнти з підозрою на ендoftальміт повинні бути обстежені офтальмологом протягом 24 годин. (Див. [«Бактеріальний ендoftальміт»](#) та [«Лікування ендogenous ендoftальміту та хоріоретиніту, спричинених видами Candida»](#), [«Лікування екзогенного ендoftальміту, спричиненого видами Candida»](#) та [«Лікування ендoftальміту, спричиненого цвілевими грибами»](#).)

- **Гострий некроз сітківки** – гострий некроз сітківки (також відомий як гострий вірусний панувеїт) є рідкісною та серйозною причиною втрати зору. Зазвичай це викликається герпесвірусами, і про це йдеться в інших публікаціях. Пацієнти з підозрою на гострий некроз сітківки повинні бути обстежені офтальмологом протягом 24 годин. (Див. [«Епідеміологія, клінічні прояви та діагностика оперізувального лишая»](#), розділ [«Гострий некроз сітківки»](#) та [«Васкуліт сітківки, пов'язаний із системними захворюваннями та інфекціями»](#), розділ [«Інфекційні причини»](#).)

Інші етіології увеїту обговорюються в іншому місці. (Див. [«Увеїт: етіологія, клінічні прояви та діагностика»](#), розділ [«Етіологія»](#).)

## Проблеми з сітківкою

**Оклюдія центральної артерії сітківки** — Центральна артерія сітківки є першою гілкою офтальмологічної артерії і забезпечує кровопостачання внутрішньої частини сітківки. Переривання перфузії призводить до ішемічного пошкодження сітківки, що призводить до серйозної, раптової, безболісної центральної або парацентральної втрати зору. Оклюдія центральної артерії сітківки (CRAO) є ретинальним еквівалентом церебрально-судинної катастрофи (інсульту) і зазвичай спричинена тромбоемболією, що спостерігається у пацієнтів із серцево-судинними факторами ризику. Необхідно враховувати інші причини, такі як гіперкоагуляція, гіпотензія і, що важливо, гігантоклітинний артеріїт (GCA; також відомий як скроневий артеріїт) [ 5 ]. Зазвичай вона одностороння, але може бути двосторонньою у випадках серцевого джерела тромбоемболії. (Див. [«Оклюдія центральної та гілок артерії сітківки»](#).)

Протягом декількох хвилин або годин після оклюзії єдиною аномалією, поміченою під час огляду очного дна, може бути звуження судин. Ембол видно приблизно у 20 відсотків пацієнтів з CRAO [ 5 ]. Через кілька годин внутрішній шар сітківки стає ішемічним, стаючи молочно-білим, за винятком ямки, яка виглядає як вишнево-червона пляма. Зазвичай присутній аферентний дефект зіниці. (Див. [«Фізичне обстеження»](#) нижче.)

Пацієнти з підозрою на CRAO повинні бути негайно направлені до відділення невідкладної допомоги для обстеження інсульту (включаючи візуалізацію голови/ший) та можливого очного втручання. Пропонованих втручань багато, але більшість включає негайну спробу знизити ВОР за допомогою цифрового масажу, парацентезу або фармакологічних засобів. Лікування обговорюється в іншому місці. (Див. [«Оклюзія центральної та гілок артерії сітківки»](#) .)

Найпоширенішою причиною CRAO є серцево-судинні захворювання, що призводять до тромбоемболії. Найважливішою альтернативною причиною є ТКУ. Пацієнти з GCA знаходяться в групі ризику будь-якого типу ішемічної офтальмологічної події, особливо оклюзії артерії сітківки та ішемічної нейропатії зорового нерва. GCA обговорюється нижче та в інших місцях. (Див. [«Ураження зорового нерва»](#) нижче та [«Діагностика гігантоклітинного артеріїту»](#) .)

**Оклюзія центральної вени сітківки** — Пацієнти з оклюзією центральної вени сітківки (CRVO) зазвичай скаржаться на гострий початок безболісного затуманення зору на одне око. Тромбоз призводить до венозного стазу, що призводить до набряку диска, дифузного шару нервових волокон/преретинальних крововиливів і ватних плям, які створюють драматичний вигляд під час огляду очного дна, який часто називають «кров і грим» очного дна ( [малюнок 1](#) ). (Див. [«Оклюзія вени сітківки: епідеміологія, клінічні прояви та діагностика»](#) та [«Оклюзія вени сітківки: лікування»](#) .)

Хоча втрата зору може бути серйозною, початок зазвичай є підгострим, на відміну від раптової втрати зору, характерної для CRAO. При сильному венозному стазі може виникнути інфаркт через уповільнення ретинального кровотоку з артеріального боку. У цьому випадку часто спостерігається відносний аферентний дефект зниці. Пацієнти з підозрою на CRVO повинні бути обстежені офтальмологом протягом 48 годин.

**Відшарування сітківки** — відшарування нейросенсорної сітківки може статися спонтанно або на тлі травми. Найпоширеніша форма пов'язана з розривом або розривом сітківки у пацієнтів із уже наявною ділянкою стоншення сітківки (зазвичай у пацієнтів із високою міопією або короткозорістю). Пацієнти можуть описувати раптову появу нових плаваючих або чорних крапок у своєму зорі, що часто супроводжується фотопсією. Симптоми не включають біль. На ранніх стадіях відшарування може проявлятися як постійна відсутність частини монокулярного поля зору. Після ураження макули (центральної сітківки) гострота зору буде серйозно знижена. Пацієнти з підозрою на відшарування сітківки повинні бути обстежені офтальмологом протягом 24 годин. (Див. [«Відшарування сітківки»](#) .)

Відшарування сітківки не викликає почервоніння очей. Може бути притуплення червоного рефлексу, а фундоскопічний огляд може виявити сітківку піднятою зі складками або спричинити труднощі візуалізації сітківки за допомогою прямого

офтальмоскопа. Якщо відшарування велике, може бути відносний аферентний дефект зіниці.

**Гостра макулопатія** — стани, що вражають макулу, пов'язані з центральною сліпою плямою (скотомою), затуманенням або спотворенням зору. Зміна макули внаслідок витоку рідини, кровотечі, інфекції, запалення або інших причин може виникнути de novo або як гостре загострення хронічного захворювання (наприклад, новий набряк при раніше сухій діабетичній ретинопатії або нова кровотеча при раніше сухій дегенерації жовтої плями). Діагностика зазвичай вимагає детальної офтальмоскопії з лінзами з великим збільшенням через фармакологічно розширені зіниці та спеціалізованої офтальмологічної візуалізації, такої як оптична когерентна томографія (ОКТ). Пацієнти з підозрою на гостру макулопатію повинні бути обстежені офтальмологом протягом 48 годин.

**Проблеми з нейронними зоровими шляхами** — Пацієнтів із втратою зору через нервові шляхи необхідно негайно обстежити на наявність додаткових неврологічних симптомів із низьким порогом для додаткових досліджень, як описано нижче.

**Ураження зорового нерва** — Ураження зорового нерва зазвичай призводить до монокулярної втрати зору. Неврит зорового нерва є найпоширенішою причиною захворювання зорового нерва у молодих людей, тоді як ішемічна нейропатія зорового нерва є найпоширенішою етіологією у літніх пацієнтів. Гостра втрата зору також може виникнути, коли орбітальний целюліт поширюється, інфікуючи та пошкоджуючи зоровий нерв. (Див. [«Нейропатії зорового нерва»](#) та [«Орбітальний целюліт»](#), розділ [«Клінічні прояви»](#).)

- **Ішемічна нейропатія зорового нерва** – ішемічна нейропатія зорового нерва означає ішемічне пошкодження зорового нерва внаслідок порушення його кровопостачання, що призводить до різкої, раптової, безболісної втрати зору. Це еквівалент зорового нерва інсульту. Втрата зору може бути дифузною, але інфаркт, що виникає на диску зорового нерва, може призвести до верхнього або нижнього висотного дефекту.

Оклюзія та подальше пошкодження можуть бути передніми (зачіпаючи диск зорового нерва) або задніми (ретробульбарні), а етіологія може бути наслідком GCA (артеріальна) або іншими причинами ішемії (неартеріальна). GCA необхідно виключити або лікувати, щоб зменшити ризик контралатеральної втрати зору. Найчастіше емболічна ішемічна нейропатія зорового нерва виникає у пацієнтів із серцево-судинними факторами ризику. Неартеріальна передня ішемічна нейропатія зорового нерва (НАІОН) є найпоширенішою формою ішемічної нейропатії зорового нерва і детально обговорюється в іншому місці. (Див.

## «Ненартеріальна передня ішемічна нейропатія зорового нерва: клінічні ознаки та діагностика» .)

Зазвичай присутній аферентний дефект зіниці (див. «Фізикальний огляд» нижче). При нейропатії переднього відділу зорового нерва диск зорового нерва набрякає, що часто супроводжується осколковими крововиливами ( [рис. 2](#) і [рис. 3](#) ). Якщо пошкодження нерва відбувається позаду глобуса, при первинному офтальмоскопічному дослідженні не видно ніяких відхилень.

GCA як причина CRAO або ішемічної нейропатії зорового нерва частіше зустрічається у літніх пацієнтів (> 50 років), жінок та осіб скандинавського походження. У пацієнтів може спостерігатися головний біль у скроні, чутливість шкіри голови, кульгавість щелепи, лихоманка, втрата ваги, втома та/або нічна пітливість. Повідомляється, що частота ураження очей коливається від 14 до 70 відсотків [ 6 ]. Підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) або С-реактивного білка (СРБ) може свідчити про діагноз. Візуалізаційні дослідження, такі як ультразвукове дослідження судин, магнітно-резонансна томографія (МРТ) і позитронно-емісійна томографія/комп'ютерна томографія (ПЕТ/КТ), відіграють все більшу роль у діагностиці; золотим стандартом є біопсія скроневої артерії [ 7 ]. (Див. «Діагностика гігантоклітинного артеріїту» .)

Якщо є підозра на GCA, слід терміново розпочати високу дозу солумедролу внутрішньовенно або високу дозу [преднізону](#) перорально. Терапію стероїдами ніколи не слід відкладати для підтвердження біопсії, на яку може знадобитися багато днів. Гістологічні аномалії будуть зберігатися протягом тижнів після початку лікування [ 8-10 ]. За відсутності GCA та за відсутності інших неврологічних розладів пацієнтів слід направити до офтальмолога або нейроофтальмолога протягом 24 годин. (Див. «Лікування гігантоклітинного артеріїту» .)

- **Неврит зорового нерва** – неврит зорового нерва є найпоширенішою причиною захворювання зорового нерва у молодих людей. Запалення зорового нерва може бути пов'язане з різними захворюваннями, особливо з розсіяним склерозом. Неврит зорового нерва спостерігається у 15-20 відсотків пацієнтів з розсіяним склерозом і виникає в певний час протягом захворювання у 50 відсотків пацієнтів [ 11 ]. (Див. «Неврит зорового нерва: патофізіологія, клінічні ознаки та діагностика» .)

Постраждалі пацієнти відзначають біль під час руху очей, зниження гостроти зору та розмитий колірний зір. Зазвичай присутній аферентний дефект зіниці (див. «Фізикальний огляд» нижче), а диск зорового нерва або нормальний, або припухлий при офтальмоскопічному дослідженні. Неінфекційний демієлінізуючий неврит зорового нерва зазвичай лікується шляхом внутрішньовенного введення



солумедролу протягом 24-48 годин після появи симптомів. Пацієнтів слід направити до офтальмолога або нейроофтальмолога протягом 24-48 годин.

Відрізнити ізольований неврит зорового нерва та ішемічну нейропатію зорового нерва може бути складно при початковому прояві. Дифузійно-зважена МРТ і характеристики посилення після контрастування інтраорбітального сегмента зорового нерва можуть допомогти відрізнити їх [ 12 ].

- **Набряк зорового нерва** – набряк зорового нерва є двостороннім, іноді асиметричним, набряком головки зорового нерва внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску. Пацієнти з нещодавно виявленим папіледемом потребують МРТ головного мозку з контрастом і без нього, а також ретельного неврологічного обстеження, щоб виключити наявність масового ураження. Пацієнтів із сильним головним болем/нудотою, що супроводжуються блюванням, слід направити до відділення невідкладної допомоги для негайного обстеження. Хронічний підвищений внутрішньочерепний тиск може призвести до тимчасового затемнення зору або легкого стійкого розмитого зору, що часто супроводжується позиційними головними болями та пульсуючим шумом у вухах або свистом. При обстеженні виявляється двобічний набряк зорового нерва без відносного аферентного дефекту зниці. За відсутності масивного ураження на візуалізації, стабільні, нетоксичні пацієнти потребують неекстреної люмбальної пункції з оцінкою тиску відкриття та аналізом спинномозкової рідини (див. [«Огляд та диференціальна діагностика набряку зорового нерва»](#) ). Набряк сосочка може бути незначним при огляді, що часто спонукає до повторного огляду кваліфікованим офтальмологом.

**Хіазмальні та ретрохіазмальні розлади** — Розлади зорових шляхів позаду зорового нерва включають хіазмальні та ретрохіазмальні розлади. Хіазмальні розлади зазвичай асоціюються або з монокулярним дефектом поля зору, або з бітемпоральною геміанопією:

- **Гомонімна геміанопія** – ураження головного мозку в області зорового тракту, латерального колінчастого тіла, оптичного випромінювання або зорової кори призводить до втрати зору з одного боку обох полів зору ( [рис. 2](#) ). Дефект поля зору відносно симетричний і відповідає вертикальній середній лінії. Жодних інших аномалій при офтальмологічному огляді не виявлено. Найчастіше причиною є інсульт або крововилив у пухлину головного мозку. Ці пацієнти часто інтерпретують польовий поріз як «проблему з очима» (іпсилатерально до польового порізу). Вони часто скаржаться на те, що натикаються на предмети або здивовані об'єктами, коли вони виходять зі сторони зниженого зору (див. [«Омонімна геміанопія»](#) ). Бітемпоральна геміанопія типова для хіазмального

ураження, а право- або лівостороння гомонімна геміанопія типова для ретрохіазмального ураження.

Будь-яка гостра втрата зору, пов'язана з хіазмальним або ретрохіазмальним розладом, вимагає екстреного неврологічного обстеження та МРТ головного мозку з контрастом і без нього, щоб виключити інсульт або пухлину головного мозку.

Компресійні ураження хіазми зазвичай спричиняють поступове погіршення зору, оскільки вони вражають хіазму, зоровий нерв або зоровий тракт. Втрата периферичного зору часто протікає безсимптомно, поки гострота зору не скомпрометована; тому більшість зорових скарг пов'язані з поступовим затуманенням або затемненням зору. Раптова хіазмальна втрата зору зустрічається рідше і означає швидко зростаючу пухлину або інфекційну, судинну чи запальну причину.

Хіазмальні дефекти поля зору класично охоплюють скроневі поля та порушують вертикальну серединну лінію одного або обох очей. Дефекти очної моторики внаслідок паралічу третього, четвертого або шостого черепних нервів можуть супроводжувати ураження хіазми, які поширюються на кавернозний синус. Офтальмоскопічне дослідження може виявити блідість диска зорового нерва, якщо процес тривалий. набряк диска зорового нерва може бути наслідком набряку зорового нерва (з обструкцією третього шлуночка, що викликає підвищення внутрішньочерепного тиску) або інфільтративного або запального процесу.

Апоплексія гіпофіза відносно рідкісна, зазвичай виникає у пацієнтів із уже існуючими (але часто недиагностованими) аденомами гіпофіза, які зазнають крововиливу або інфаркту. Часто показана екстрена стероїдна та інша гормональна заміна та/або трансфеноїдальна операція. Клінічний синдром характеризується різким початком втрати зору, раптово виникаючим сильним головним болем, офтальмоплегією та зміною психічного стану внаслідок крововиливу або інфаркту гіпофіза, що призводить до швидкого розширення в супраселярний простір і кавернозні синуси. Клінічна підозра вимагає екстреної МРТ, оскільки КТ може пропустити вогнище [ 13 ]. (Див. [«Причини гіпопітуїтаризму», розділ «Апоплексія гіпофіза»](#) .)

Ретрохіазмальні розлади можуть призвести до ізольованої втрати зору або можуть бути пов'язані з іншими неврологічними порушеннями, що відповідають локалізації ураження головного мозку.

**Коркова сліпота** — обширне двостороннє ураження церебральних зорових шляхів може призвести до повної втрати зору. Рідко пацієнти можуть сперечатися та заперечувати сліпоту, демонструючи стан, відомий як синдром Антона. Крім сліпоти, ніяких інших аномалій при офтальмологічному огляді не виявлено.

**Психогенні проблеми** — Пацієнти, які описують втрату зору без органічної основи, вважаються «функціональною» втратою зору. Пацієнти, які навмисно симулюють сліпоту, є симуляторами, тоді як ті, хто справді сприймають сліпоту, мають розлад функціональних неврологічних симптомів (розлад конверсії). (Див. [«Розлад із функціональними неврологічними симптомами \(конверсійний розлад\) у дорослих: термінологія, діагностика та диференційна діагностика»](#), розділ «Порушення» та [«Розлад із функціональними неврологічними симптомами \(конверсійний розлад\) у дорослих: клінічні ознаки, оцінка та супутня патологія»](#), розділ «Візуальні симптоми» .)

Втрата зору може бути монокулярною або бінокулярною, тотальною або субтотальною. Відомо, що малинджери фармакологічно змінюють функцію зіниці.

Після того, як органічне захворювання виключено, для правильного діагнозу можуть знадобитися складні офтальмологічні методи та легка допомога. Як правило, лікарі повинні з обережністю діагностувати психогенну проблему без ретельного обстеження та консультації спеціаліста, щоб виключити органічні причини, які піддаються лікуванню.

---

## ПІДХІД ДО ПАЦІЄНТА

Практичні медичні працівники первинної або невідкладної медичної допомоги найчастіше не мають обладнання чи досвіду для проведення комплексного офтальмологічного огляду. Однак ключові дані анамнезу та фізикального обстеження можуть допомогти визначити загальну категорію, якщо не конкретну етіологію, втрати зору.

Симптоматичний підхід до диференціальної діагностики представлено в таблиці ( [табл. 2](#) ) та в алгоритмі ( [алгоритм 1](#) ).

**Алгоритмічний підхід** . Нижче наведено ключові кроки в алгоритмі, які можуть допомогти клініцистам зробити початкове визначення найбільш імовірних діагностичних об'єктів або стратегій направлення ( [алгоритм 1](#) ):

- Три запитання в початковій оцінці можуть допомогти звузити діагностичні можливості та план направлення:
  - Нещодавня операція на ураженому оці – ці пацієнти повинні негайно звернутися до офтальмолога для обстеження
  - Користувачі контактних лінз. Якщо око червоніє, болить, насамперед варто звернути увагу на потертість рогівки, кератит або виразку рогівки.
  - Травма в анамнезі – Див. алгоритм обмеженої диференціальної діагностики ймовірних міркувань

- Оцінка болю в ураженому оці:
  - Якщо болю немає, наступним кроком є оцінка гомонімної втрати поля та звернення до алгоритму для отримання додаткових деталей диференціальної діагностики
  - Якщо є біль, оцініть наявність еритеми ока та дотримуйтесь алгоритму

**Анамнез** — історія поточної хвороби повинна містити запити про наступне:

- **Перевірка гостроти** – слід розрізнити гостру втрату зору та раптове виявлення попередньої втрати зору. Наприклад, якщо нормальне око ненавмисно закрито, тривалу або поступову втрату зору на іншому оці можна прийняти за гостру втрату. Важливо, що клініцисти повинні підходити до пацієнтів, у яких на момент звернення є симптоми гострої стійкої втрати зору протягом перших 24 годин, навіть якщо тривалість становить менше 24 годин.
- **Латеральність** – гостра двостороння втрата зору часто вказує на ретрохіазмальний розлад зорового шляху.
- **Якість** – монокулярна втрата частини периферичного зору свідчить про субтотальне відшарування сітківки, ішемічну нейропатію зорового нерва або оклюзію судинної гілки сітківки. Однак пацієнти з гомонімним дефектом поля зору часто відчувають втрату зору лише в оці, розташованому іпсилатерально до розрізу поля зору.
- **Біль** . Кератит викликає гострий поверхневий біль, гостра глаукома викликає глибокий біль у бровах із нудотою та блювотою, енд офтальміт і деякі увеїтичні захворювання також можуть спричинити глибокий свердливий біль, а неврит зорового нерва викликає біль, що посилюється при русі очей. Гігантоклітинний артеріїт (ГКА) часто асоціюється з головним болем. Інші причини втрати зору зазвичай безболісні.
- **Почервоніння** – у пацієнтів з кератитом, гострою глаукомою та увеїтом зазвичай спостерігається гіперемія кон'юнктиви (почервоніння очей).
- **Супутні симптоми** – неврологічні розлади можуть супроводжувати інсульт (гомонімний дефект) або розсіяний склероз (неврит зорового нерва). Пацієнти з GCA можуть мати біль у плечі та стегнах, пов'язану з ревматичною поліміалгією, лихоманку, втомлюваність, втрату ваги, кульгавість щелепи та чутливість шкіри голови. Нудота і блювота супроводжують різко підвищений внутрішньоочний тиск (ВОТ). При наявності сльозотечі часто спостерігається ринорея. Деякі пацієнти з втратою монокулярного або біокулярного зору скаржаться на розпливчате відчуття дезорієнтації або труднощі з рівновагою та сприйняттям глибини.

- **Травма ока** – легка травма може спричинити стирання рогівки, кератит або увеїт; більш серйозна травма може спричинити гіфему, крововилив у склоподібне тіло, травматичну катаракту, травматичний вивих кришталика, відшарування сітківки або травматичну нейропатію зорового нерва. Травма гострим або тупим предметом може призвести до розриву глобуса. (Див. [«Огляд травм ока у відділенні невідкладної допомоги»](#) та [«Підхід до діагностики та початкового лікування травм ока у відділенні невідкладної допомоги»](#) та [«Травми відкритого ока: невідкладна оцінка та початкове лікування»](#) .)
- **Попередні проблеми із зором** . Пацієнти, які вже мають втрату зору на контралатеральній стороні до нових симптомів, мають бути дуже терміново підібрані, щоб виключити або лікувати нову проблему, яка загрожує зору їхнього «доброго ока».

Елементи минулої історії хвороби повинні бути зосереджені на наступному:

- **Судинні захворювання** . Пацієнти з цукровим діабетом, ішемічною хворобою серця, гіпертензією, гіперкоагуляцією або судинними факторами ризику мають підвищений ризик оклюзії судин сітківки, ішемічної нейропатії зорового нерва або інсульту зорового тракту. Пацієнти з наявною діабетичною ретинопатією можуть мати крововилив у склоподібне тіло або гостру макулопатію.
- **Рефракційний статус** – очі з високою короткозорістю (міопією) мають більшу частоту розривів сітківки, що призводить до відшарування сітківки [ 14 ]. Пацієнти, які перенесли рефракційну операцію для корекції короткозорості, все ще мають підвищений ризик. Дуже далекозорі (гіперметропічні) очі мають більшу захворюваність на гостру закритокутову глаукому.
- **Носіння контактних лінз** – носіння контактних лінз є фактором ризику стирання рогівки або мікробного кератиту, особливо з м'якими лінзами та при неправильному використанні лінз (погана гігієна, нічне носіння, забруднені розчини) [ 15 ]. (Див. [«Ускладнення контактних лінз»](#) .)
- **Хірургія ока** . Попередні процедури можуть підвищувати ризик розвитку увеїту, набряку рогівки, гострої глаукоми, макулопатії або відшарування сітківки. Операція з видалення катаракти, яка найчастіше виконується офтальмологічною процедурою в американців старше 65 років, може призвести до відшарування сітківки в 0,36-2,9% випадків протягом 10 років після операції [ 16 ]. Показники ендoftальміту, пов'язаного з хірургічним втручанням катаракти, знижуються протягом останнього десятиліття, із загальною зафіксованою частотою 0,04 відсотка [ 17 ].

- **Ліки** – багато системних ліків пов'язані з побічними ефектами з боку очей. Більшість викликає візуальні симптоми поступово при високих дозах та/або при тривалому застосуванні. Ліки, які пов'язані з гострою втратою зору, включають:
  - Антихолінергічні засоби – втрата акомодациї, закритокутова глаукома
  - Бісфосфонати – увеїт
  - **Дигоксин** – жовтий зір
  - **Рифабутин** – увеїт
  - **Силденафіл** – синій зір, ішемічна нейропатія зорового нерва
  - Сульфаніламідни – короткозорість
  - **Топірамаат** – закритокутова глаукома [ 18 ]
  - Оральні контрацептиви – ішемічні ураження сітківки або зорового нерва [ 19 ]
  - **Фінголімод** – Макулярний набряк [ 20 ]
  - Різноманітні препарати для лікування раку (біологічні препарати, хіміотерапія інгібіторами малих молекул) – ретинопатія, увеїт, гостра сухість очей [ 21 ]

**Фізичне обстеження** — систематичне обстеження очей допоможе локалізувати проблему, а отже, дасть змогу провести диференційний діагноз. Це обстеження має включати такі елементи:

- Загальний огляд – відмічається еритема, сльозотеча, чутливість до світла, проптоз, птоз, болючість або вузли на скроневій артерії.
- Гострота зору – це необхідно офіційно перевірити у кожного пацієнта зі скаргами на зір, в окулярах, по одному оку. Якщо окулярів немає, а у пацієнта є порушення рефракції, для корекції гостроти зору можна використовувати оклюдер-обскуру. Якщо такого немає, достатньо буде просто пробити крихітний отвір у картці або іншому шматку жорсткого картону чи паперу. У пацієнтів із макулярною хворобою зір не покращиться. (Див. [«Порушення зору у дорослих: розлади рефракції та пресбіопія»](#), розділ [«Скринінгові та діагностичні тести»](#) .)
- Оцінка екстраокулярного руху.
- Поля зору конфронтації, а саме:
  - Коли пацієнт сидить приблизно на 1-2 фути перед обстежувачем, той інструктує пацієнта закрити ліве око лівою рукою. Пацієнт фіксує своє праве око, щоб дивитися прямо вперед на ліве око досліджувача. Таку фіксацію погляду повинен підтримувати пацієнт, і будь-який рух ока від цілі повинен коригувати екзаменатор. Експерт закриває праве око та каже: «Я покажу ворушливий або рухомий палець на край вашого зору та повільно підведу його до центру. Як тільки ви побачите рух, скажіть «так». Повільне ворушіння пальцем від

периферії до центру, повторене в кожному квадранті, дасть відчуття точного розташування та форми поля зору.

- Аномалії зорових шляхів позаду зорового перехрещення можна відрізнити за наявністю гомонімичного дефекту поля зору, який часто виявляється за допомогою тестування поля зору ( [рис. 2](#) ).
- Зіниці – симетрія, реактивність на світло, зіничний рефлекс, ретельна оцінка аферентного дефекту зіниці. Аферентний дефект зіниці демонструють, по чергово освітлюючи світло то в одне, то в інше око, і виявляють, що пряма реакція на світло в ураженому оці більш повільна або відсутня. Якщо швидко помахати між двома очима, зіниця ураженого ока може парадоксально розширитися під впливом світла, яке на нього потрапляє. У кімнаті має бути темно, а пацієнт повинен фіксуватися на віддаленій цілі, щоб запобігти міозу через акомодацию ( [рис. 3](#) і [рис. 4](#) ). (Див. «[Докладний неврологічний огляд у дорослих](#)» .)

Наявність аферентного дефекту зіниці досить специфічна для одnobічної патології зорового нерва і, як правило, не виникає при проблемах із середовищем або сітківкою

- [Застосування флюоресцеїну](#) . Фарбування флюоресцеїном спостерігається при кератиті, пошкодженні рогівки та набряку рогівки.
- Дослідження VOT (тонометрією або пальпацією).
- Дослідження у світлі ручки або щільної лампи (з тестуванням на симетрію червоного рефлексу) (див. «[Дослідження у щільній лампі](#)» ). Зміни червоного рефлексу спостерігаються при більшості помутнінь медіа та при відшаруванні сітківки.
- Офтальмоскопічний огляд. Тонкі знахідки сітківки найкраще візуалізуються при детальному огляді після розширення зіниці за допомогою мідріатичних очних крапель. Очне дно можна розглядати різними способами. Прямий офтальмоскоп і пан офтальмоскоп — це портативні пристрої для огляду, які зазвичай використовуються під час звичайного медичного огляду. Ці методи забезпечують монокулярне, нестереоскопічне зображення зорового нерва та макули з великим збільшенням. Непряма офтальмоскопія виконується за допомогою налобної лампи та ручної лінзи, але вона може бути недоступною або знайомою ненавченим. Він забезпечує бінокулярний стереоскопічний ширококутний огляд, який найкраще підходить для дослідження периферійної сітківки. Біомікроскопія очного дна за допомогою щільної лампи та портативних лінз забезпечує бінокулярний, стереоскопічний, збільшений огляд найкращого для дрібних деталей на сітківці.

- Ультразвук очей все частіше використовується клініцистами невідкладної та інтенсивної медичної допомоги як для діагностики пацієнтів із візуальними симптомами, так і для оцінки внутрішньочерепного тиску [ 22,23 ]. В одному багатоцентровому дослідженні 225 пацієнтів точність виявлення відшарування сітківки (96,9 відсотка чутливого та 88,1 відсотка специфічного) та крововиливу у склоподібне тіло (81,9 відсотка чутливого та 82,3 відсотка специфічного) порівняно із золотим стандартом діагностики офтальмологів була чудовою [ 24 ]. . Ультразвукове дослідження очей також може вимірювати діаметр оболонки зорового нерва як проксі внутрішньочерепного тиску. У мета-аналізі, що порівнює ультразвукове дослідження з комп'ютерною томографією (КТ; n = 478 пацієнтів з 12 досліджень), робочі характеристики діаметра оболонки зорового нерва були чудовими (96,5 відсотка чутливості та 92,3 відсотка специфічності) [ 25 ].
- Ретрохіазмальні пухлини також можуть викликати параліч шостого черепного нерва.

## РЕЗЮМЕ ТА РЕКОМЕНДАЦІЇ

- **Визначення** . Гостру стійку втрату зору, що визначається як раптовий дефіцит зорової функції одного або обох очей, що триває понад 24 години, відрізняють від гострої тимчасової втрати зору (amaurosis fugax). (Див. «Визначення термінів» вище.)
- **Етіологія** . Стани, які спричиняють гостру стійку втрату зору, можна розділити на три категорії: проблеми із засобами масової інформації, проблеми з сітківкою або проблеми з нервовими зоровими шляхами ( [таблиця 1](#) ).
  - Проблеми ЗМІ включають стирання рогівки та кератит, набряк рогівки, гіфему, зміни кришталика, крововилив у склоподібне тіло та увеїт.
  - Проблеми сітківки ока включають закупорку судин, відшарування сітківки та гостру макулопатію.
  - Порушення нервових зорових шляхів можна підрозділити на ураження зорового нерва, патологію хіазмального та ретрохіазмального зорового шляху. (Див. «Етіологія та клінічні прояви» вище.)
- **Підхід до пацієнта** – медичні працівники первинної або невідкладної медичної допомоги найчастіше не мають обладнання чи досвіду для проведення комплексного офтальмологічного огляду. Однак ретельний анамнез і огляд очей можуть допомогти визначити загальну категорію, якщо не конкретну причину, втрати зору ( [таблиця 2](#) і [алгоритм 1](#) ). (Див. «Підхід до пацієнта» вище.)



Використання UpToDate регулюється [Умовами використання](#) .

Тема 6902 Версія 46.0

## ГРАФІКА

### Приклади гострої стійкої втрати зору за анатомією

<b>Проблеми зі ЗМІ</b>
Кератит
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Інфекційний або неінфекційний</li> </ul>
Набряк рогівки
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гостра глаукома</li> </ul>
Гіфема
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Спонтанний або травматичний</li> </ul>
Зміни в кришталіку
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Потовщення, помутніння або вивих</li> </ul>
Увеїт
Крововилив у склоподібне тіло
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Спонтанний або травматичний</li> </ul>
<b>Проблеми сітківки</b>
Оклюзія судин сітківки (CRAO, CRVO)
Відшарування сітківки
Гостра макулопатія
<b>Проблеми нервового зорового шляху</b>
Нейропатія зорового нерва
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ішемія, запальний або інфекційний процес</li> </ul>
Набряк сосочка
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Підвищений внутрішньочерепний тиск</li> </ul>
Хіазмальні розлади
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Апоплексія гіпофіза</li> </ul>
Ретрохіазмальні порушення
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ураження головного мозку на зоровому шляху</li> <li>• Задня оборотна лейкоенцефалопатія (PRES)</li> </ul>
<b>Інші міркування</b>
Травма як причина багатьох із перерахованих вище

---

**Гостра глаукома**

---

- Втрата зору внаслідок набряку рогівки та/або ішемії зорового нерва на тлі сильного підвищення внутрішньоочного тиску
- 

**Функціональна втрата зору**

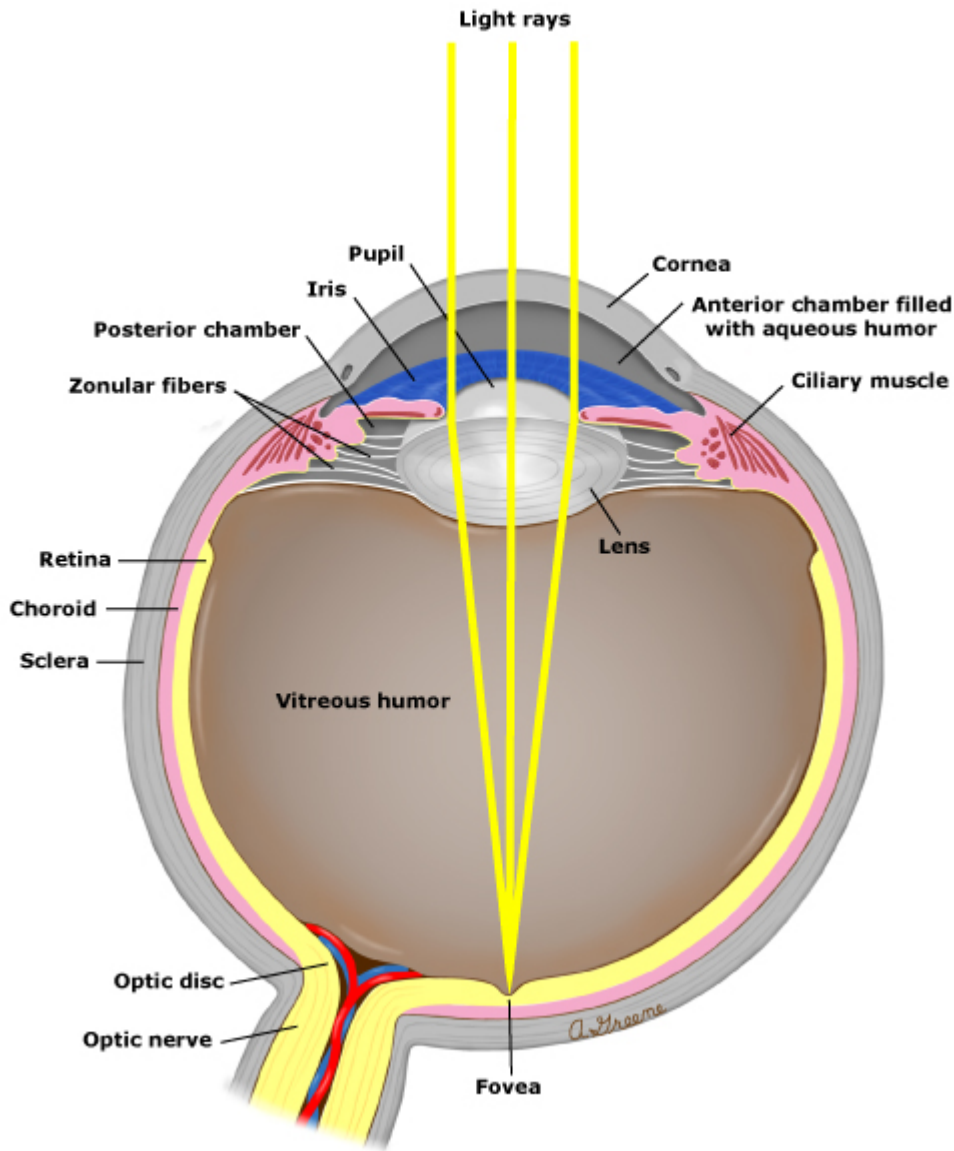
---

CRAO: оклюзія центральної артерії сітківки; CRVO: оклюзія центральної вени сітківки; PRES: синдром задньої оборотної енцефалопатії.

---

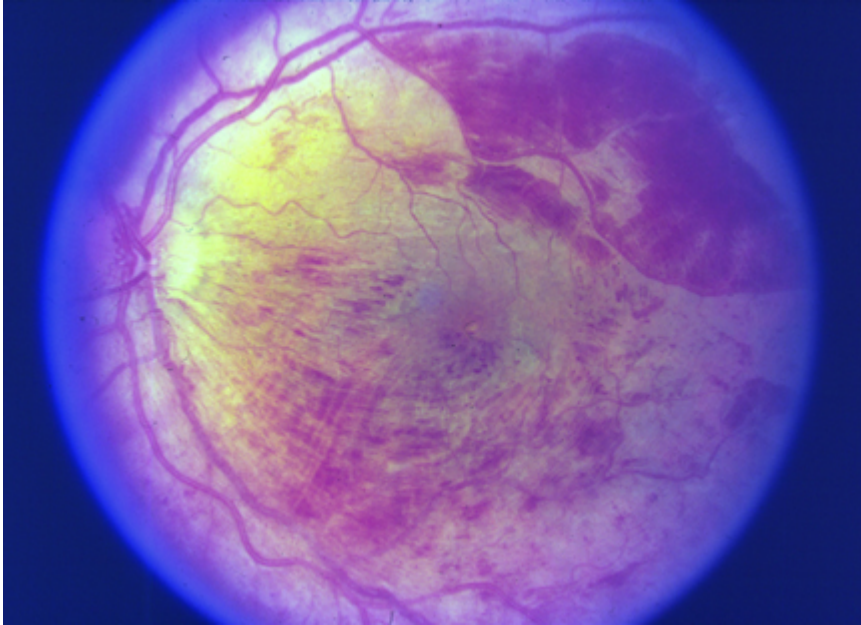
Графіка 61855 Версія 11.0

## Анатомія ока



Графіка 67844 Версія 2.0

## Окклюзія вени сітківки



Тромбоз центральної вени сітківки призводить до венозного стазу, що призводить до набряку диска, дифузного шару нервових волокон і преретинального крововиливу, а також ватних плям, які створюють драматичний вигляд, який часто називають «кров і грим» на очному дні.

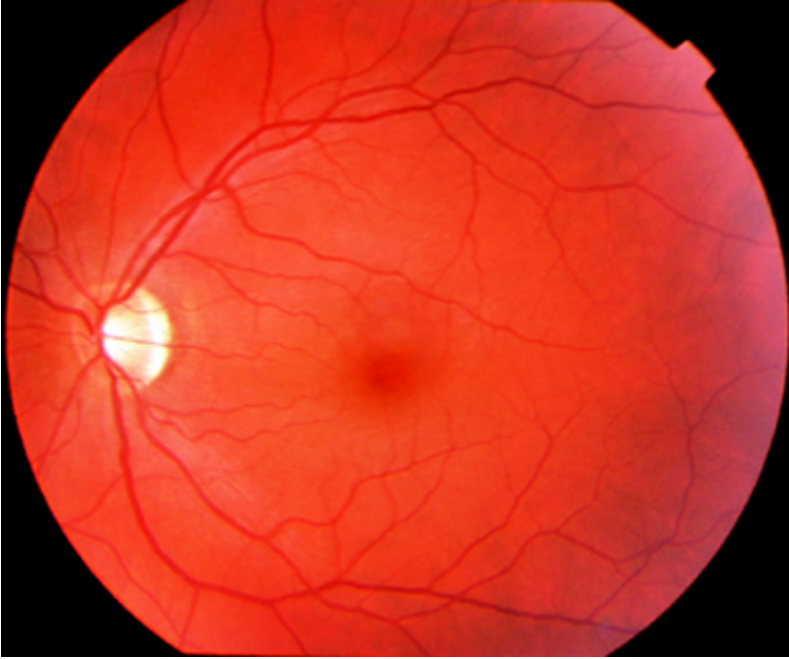
---

*Надано доктором медичних наук Доном К. Б'єнфангом.*

---

Графіка 72976 Версія 2.0

## Нормальний вигляд очного дна



Графіка 66013 Версія 2.0

## Неврит очного дна





















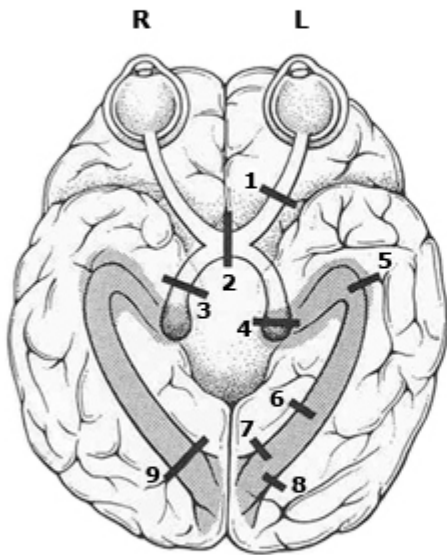
Папіліт: Зверніть увагу на відсутність крововиливів і ексудатів на тлі невриту зорового нерва.

---

Графіка 50320 Версія 1.0

## Анатомія зорових шляхів і кореляція полів зору (вигляд нижньої частини мозку)

	Location	Field defect		Comment
		Left eye	Right eye	
	1 Left optic nerve			No light perception left eye
	2 Chiasm			Bitemporal hemianopsia
	3 Right optic tract			Incongruous left homonymous hemianopia
	4 Left lateral geniculate nucleus			Right homonymous sector (lateral choroidal artery) <b>OR</b> Incongruous right homonymous hemianopia
	5 Left temporal lobe			Right homonymous upper quadrant defect ("pie in the sky")
	6 Left parietal lobe			Right homonymous defect denser inferiorly
	7 Left occipital lobe (upper bank)			Right homonymous lower quadrantanopsia (macular sparing)
	8 Left occipital lobe (lower bank)			Right homonymous upper quadrantanopsia (macular sparing)
	9 Right occipital lobe			Left homonymous hemianopia (macular sparing)



Відтворено з дозволу: Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL. Втрата зору: огляд, перевірка поля зору та топічна діагностика. В: Нейроофтальмологія. Діагностика та лікування, Лю, Г.Т., Вольпе, Нью-Джерсі, Галетта, С.Л. (ред.), В.Б. Сондерс, Філадельфія, 2001 р. С.55. Авторське право © 2001 Elsevier.

Графіка 74068 Версія 3.0



## Причини гострої стійкої втрати зору при передлежанні

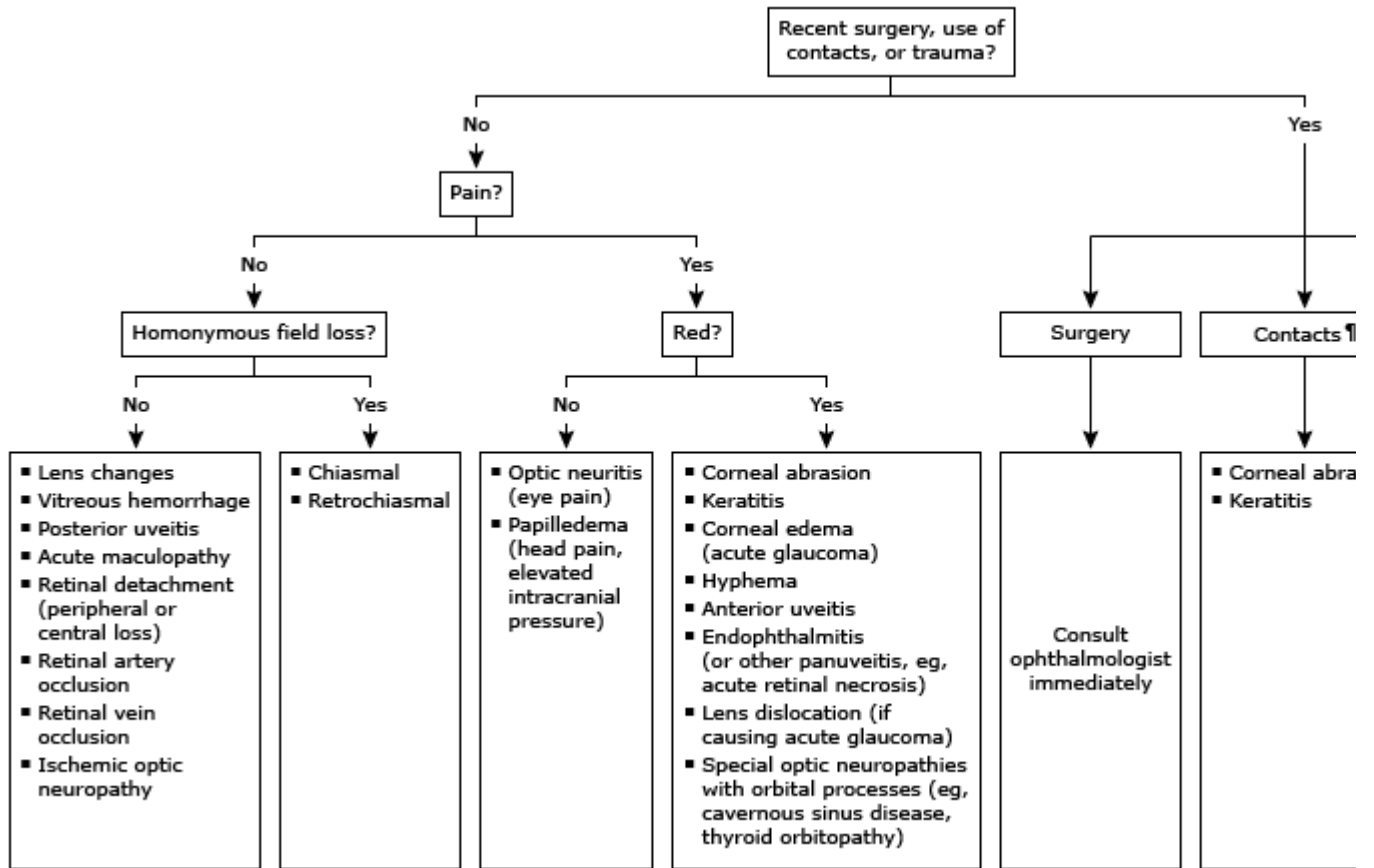
Презентація	Диференційна діагностика
Односторонній безболісний	Вивих кришталика
	Крововилив у склоподібне тіло
	Гостра макулопатія
	Відшарування сітківки
	Оклюзія артерії сітківки
	Оклюзія вени сітківки
	Ішемічна нейропатія зорового нерва
Одностороннє болюче	Стирання рогівки
	Кератит
	Гостра глаукома
	Гіфема
	Ендофтальміт
	Передній увеїт
	Неврит зорового нерва
Двосторонній безболісний	Псевдопухлина головного мозку (різні симптоми)
	Метаболічний або токсичний (гіперглікемія, отруєння метанолом)
	Гомонімна втрата поля (хіазмальної або ретрохіазмальної етіології)
Двосторонній болючий	Кератит внаслідок двостороннього впливу (наприклад, контактні лінзи, ультрафіолетове світло, хімічні речовини тощо)

UV: ультрафіолет.

Адаптовано з Guluma, K. *An Evidence-Based Approach to Abnormal Vision. Практика невідкладної медичної допомоги* 2007; 9:1.

Графіка 72615 Версія 3.0

## Міркування щодо діагностики гострої стійкої втрати зору\*

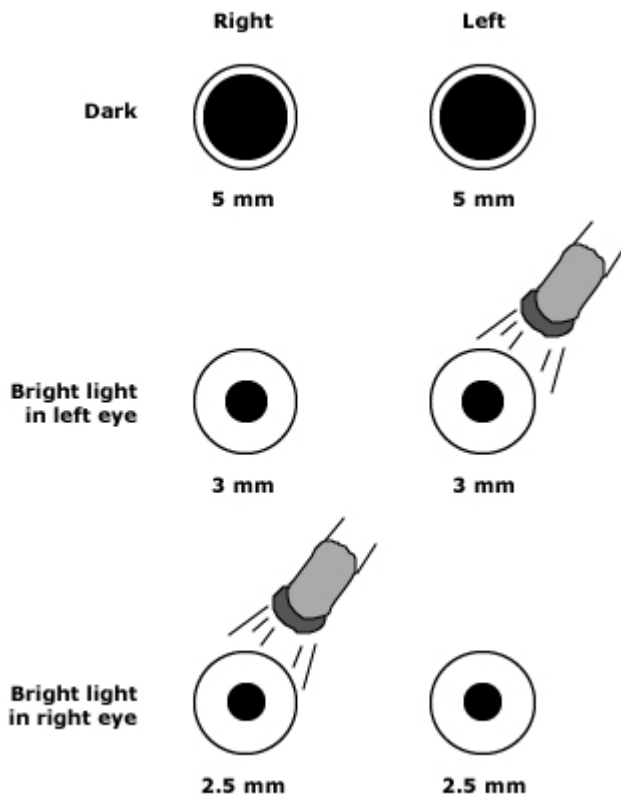


\* Це лише міркування. В іншому випадку клінічна картина повинна відповідати.

¶ Хоча стирання рогівки та кератит найчастіше зустрічаються у пацієнтів, які носять контактні лінзи, слід розглянути інші джерела гострої стійкої втрати зору, якщо результати не підтверджують стирання або кератит.

Графіка 50345 Версія 4.0

## Дефект лівої привідної зіниці



Ліва зіниця має такий самий розмір, як і права, за будь-яких умов освітлення, оскільки еферентні шляхи не пошкоджені, але обидві зіниці менші, коли світло спрямоване на праве око, ніж коли воно спрямоване на ліве око, оскільки світло виявляється краще правим оком. Таким чином, почергове коливання світла між двома очима створює розширення кожного разу, коли світло спрямовується на ліве око.

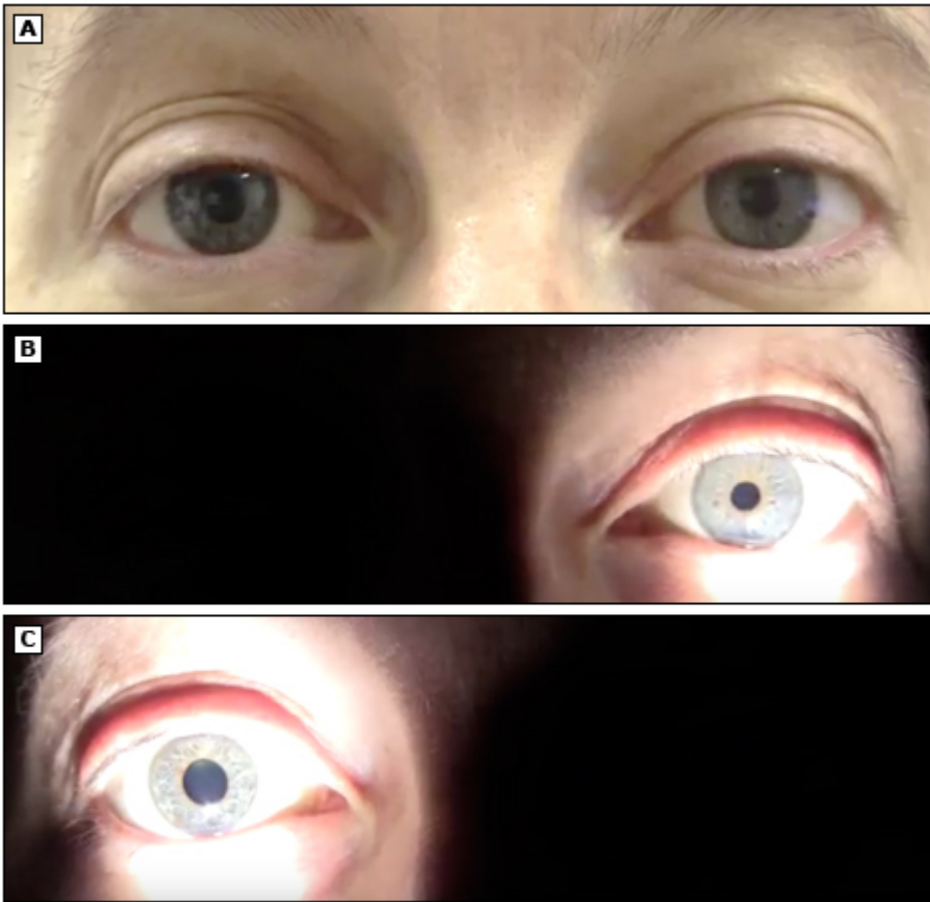
---

З дозволу: *Gelb DJ. Неврологічний огляд. В: Вступ до клінічної неврології. Воберн, Массачусетс, Баттерворт-Хайнеманн 2000.*

---

Графіка 71937 Версія 4.0

## Аферентний дефект зіниці правого ока, продемонстрований тестом з коливанням ліхтарика



Аферентний дефект зіниці виникає при невриті зорового нерва, якщо інше око не уражене та в іншому випадку здорове. Це демонструється шляхом освітлення світлом по черзі то в одне, то в інше око, і виявлення того, що пряма реакція на світло в ураженому оці більш повільна. Таким чином, почергове коливання світла між двома очима призводить до розширення кожного разу, коли світло спрямовується на уражене око.

(Зображення А) Коли обидва ока піддаються однаковій кількості світла, зіниці однакові, оскільки еферентні шляхи не пошкоджені.

(Зображення В) Коли світло спрямовується на неуржене (ліве) око, обидва ока зазвичай звужуються, оскільки ліве око зазвичай сприймає світло.

(Зображення С) Коли світло спрямоване на праве око, воно сприймає мало або взагалі не сприймає світла, оскільки аферентний шлях на цьому боці пошкоджено, і обидві зіниці розширюються.

---

Графіка 119490 Версія 1.0

