

**КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ
ПО ГЛАЗНЫМ БОЛЕЗНЯМ**

Публикуется с разрешения правообладателя —
Литературного агентства «Научная книга»

Л. В. Шильников

Данное учебное пособие предназначено для студентов старших курсов медицинских вузов, как лечебных, так и педиатрических факультетов. Оно представлено в соответствии с современными стандартами. В курсе предлагаемых лекций дано подробное описание анатомии и физиологии глаза, различные методы исследования зрительного анализатора. Также описаны основные патологические процессы, поражающие различные структуры глаза, век, зрительного нерва и подробно представлено лечение и профилактика этих заболеваний.

«Конспект лекций по глазным болезням» может использоваться при подготовке к экзамену по глазным болезням.

ЛЕКЦИЯ № 1. Строение глаза (часть I)

Глаз как составная часть так называемой оптиковогетативной (ОВС) или фотознергетической (ФЭС) системы организма участвует в адаптации внутренней среды организма к внешним условиям. Подавляющее большинство информации об окружающем мире поступает к ребенку через орган зрения. Глаз — это в фигуральном и буквальном смысле часть мозга, вынесенная на периферию.

1. Строение орбиты

Изучая анатомию ребенка, необходимо помнить, что орбита у детей в возрасте до года по форме приближается к трехгранной призме. Позже она приобретает форму усеченной четырехгранной пирамиды с закругленными краями. Основание пирамиды обращено кнаружи и кпереди, вершина — кнутри и кзади. У новорожденных и детей первого года жизни угол между осями орбит более острый, что создает иллюзию сходящегося косоглазия. Однако это мнимое косоглазие постепенно исчезает, так как угол между осями орбит увеличивается. Верхняя стенка орбиты граничит с полостью черепа и образована спереди орбитальной частью лобной кости, а сзади — малым крылом основной кости. В наружном углу стенки выявляется углубление для слезной железы, а у места перехода верхней стенки во внутреннюю определяется выемка (или отверстие) для верхнеорбитальной вены и артерии. Здесь же находится шип — блок, через который перекидывается сухожилие верхней косой мышцы. В процессе сравнения орбит в возрастном аспекте выявляется, что у детей верхняя стенка орбиты тонкая, нет выраженного надбровного бугра.

При изучении наружной стенки орбиты отмечают, что она граничит с височной черепной ямкой. Орбитальный отросток скуловой кости отделяет орбиту от гайморовой пазухи, а клиновидная кость внутренней стенки — содержимое орбиты от решетчатой пазухи. Тем обстоятельством, что верхняя стенка глазницы яв-

ляется одновременно нижней стенкой лобной пазухи, нижняя — верхней стенкой гайморовой пазухи, а внутренняя — боковой стенкой решетчатого лабиринта, объясняется сравнительно беспрепятственный и быстрый переход заболевания с придаточных пазух носа на содержимое орбиты и наоборот.

У вершины глазницы в малом крыле основной кости происходит определение круглого отверстия для зрительного нерва и глазничной артерии. Верхняя глазничная щель находится кнаружи и книзу от этого отверстия между большим и малым крыльями основной кости и соединяет глазницу со средней черепной ямкой. Через эту щель проходят все двигательные ветви черепно-мозговых нервов, а также верхняя глазничная вена и первая ветвь тройничного нерва — глазничный нерв.

Нижняя глазничная щель соединяет орбиту с нижней височной и крыловидной ямками. Через нее проходят верхнечелюстной и скуловой нервы.

Вся глазница выстлана надкостницей; спереди от костного края орбиты к хрящу век идет тарзо-орбитальная фасция. При сомкнутых веках вход в орбиту закрыт. Тенонова капсула делит орбиту на два отдела: в переднем отделе расположено глазное яблоко, а в заднем — сосуды, нервы, мышцы, глазничная клетчатка.

2. Мышцы и мягкие ткани глаза

Верхняя, нижняя, наружная и внутренняя прямые и верхняя и нижняя косые мышцы, относящиеся к глазодвигательным, а также мышца, поднимающая верхнее веко, и орбитальная находятся в глазнице. Мышцы (кроме нижней косой и орбитальной) начинаются от соединительно-тканного кольца, которое окружает зрительное отверстие, а нижняя косая мышца — от внутреннего угла глазницы. От лимба мышцы отстоят в среднем на 5,5—8,0 мм. У новорожденных эта величина составляет 4,0—5,0 мм, а у детей в возрасте четырнадцати лет — 5,0—7,5 мм. Верхняя и нижняя косые мышцы прикрепляются к склере в 16 мм от лимба, наружная прямая мышца поворачивает глаз кнаружи, внутренняя — кнутри, верхняя осуществляет движение кверху и кнутри, нижняя — книзу и кнутри.

Спереди глазницу прикрывают веки. Соединение свободных краев нижнего и верхнего век друг с другом происходит посредством наружной и внутренней спайки. Происходит варьирование

ширины и формы глазной щели. В норме край нижнего века должен на 0,5—1,0 мм быть ниже лимба роговицы, а край верхнего века — на 2 мм прикрывать роговицу. У новорожденных глазная щель узкая, ее вертикальный размер составляет 4,0 мм, горизонтальный — 16,5 мм. Кожа век тонкая, нежная, бедна жировой клетчаткой, рыхло связана с подлежащими частями, через нее просвечивают подлежащие сосуды.

Мышцы век развиты слабо. Мышечный слой век представлен круговой мышцей, иннервирующейся лицевым нервом и обеспечивающей смыкание век. Под мышцей находится хрящ, в толще которого расположены мейбомиевы железы, просвечивающие в виде желтоватых радиальных полос. Задняя поверхность век покрыта соединительной оболочкой. На переднем крае век имеются ресницы, около корня каждой ресницы есть сальные и видоизмененные потовые железы. Поднимание верхнего века осуществляется с помощью одноименной мышцы, которая иннервируется ветвями глазодвигательного нерва.

Кровоснабжение век осуществляется за счет наружных ветвей слезной артерии, внутренних артерий век и передней решетчатой артерии. Отток крови происходит по одноименным венам и далее в вены лица и глазницы.

Лимфатические сосуды, располагающиеся по обе стороны хряща, впадают в предушные и подчелюстные лимфатические узлы. Чувствительная иннервация век осуществляется первой и второй ветвями тройничного нерва, двигательная — третьей и седьмой парой черепно-мозговых нервов и симпатическим нервом.

3. Соединительная оболочка глаза

Соединительная оболочка, конъюнктива, покрывает веки с внутренней стороны, переходит на склеру и в измененном виде продолжается на роговицу. Различают три отдела конъюнктивы: хрящ (или веки), переходная складка (или свод) и глазное яблоко. Все три отдела конъюнктивы при закрытых веках образуют замкнутую щелевую полость — конъюнктивальный мешок.

Кровоснабжение конъюнктивы осуществляется за счет артериальной системы век и передних цилиарных артерий. Вены конъюнктивы сопутствуют артериям, отток крови происходит в систему лицевых вен и через передние цилиарные вены глазницы. Конъюнктива глаза имеет хорошо развитую лимфатическую

систему. Лимфа поступает в предушные и подчелюстные лимфатические узлы. Чувствительные нервы конъюнктивы получают в большом количестве от первой и второй ветвей тройничного нерва.

Конъюнктура у детей раннего возраста имеет ряд особенностей. Она тонка и нежна, несколько суховата вследствие недостаточного развития слизистых и слезных желез, слабо развита субконъюнктивальная ткань.

Чувствительность конъюнктивы у ребенка первого года жизни снижена. Конъюнктура выполняет в основном защитную, питательную и всасывательную функции.

4. Слезные органы

Слезные органы состоят из слезопродуцирующего и слезоотводящего аппаратов. К слезопродуцирующему аппарату относятся слезная железа и железы Краузе. Расположена слезная железа в костной впадине верхненаружной части глазницы. Двадцать и более (до тридцати) выводных протоков железы открываются в латеральную часть верхнего конъюнктивального свода. Слезопродукция осуществляется преимущественно со второго месяца жизни ребенка. Слезные железы Краузе расположены в конъюнктиве верхних и нижних сводов и выделяют слезную жидкость постоянно.

Слезотводящие пути включают слезные точки, слезные каналы, слезный мешок и слезно-носовой канал. Слезные точки в норме зияют, обращены к главному яблоку и погружены в слезное озеро. Они ведут в верхние и нижние слезные каналы, которые впадают в слезный мешок. Стенка слезного мешка состоит из слизистой оболочки, покрытой двуслойным цилиндрическим эпителием и подслизистой тканью. Нижний отдел слезного мешка переходит в слезно-носовой канал, который открывается под нижней носовой раковиной на границе передней и средней ее третей. В 5% случаев при рождении слезно-носовой канал закрыт желатинозной пленкой. Если она не рассасывается, прекращается отток слезы, образуется ее застой, в результате чего возникает дакриоцистит новорожденных.

ЛЕКЦИЯ № 2. Строение глаза (часть II)

1. Строение глазного яблока

Глазное яблоко имеет неправильную шаровидную форму. Передний его отдел более выпуклый. Переднезадний размер глаза составляет в среднем у новорожденного 16 мм, к одному году жизни — 19 мм, к трем — 20 мм, к семи — 21 мм, к пятнадцати — 22,5 мм, а к двадцати годам — 23 мм. Вес глазного яблока новорожденного составляет около 3,0 г, а взрослого — 8,0 г.

Глазное яблоко имеет три оболочки: наружную (представленную роговицей и склерой), среднюю (представленную сосудистым трактом) и внутреннюю (представленную сетчаткой). Внутри глазного яблока располагаются водянистая влага, хрусталик, стекловидное тело, сосуды.

2. Роговая оболочка и склера

Роговая оболочка — передняя прозрачная часть капсулы глаза. Ее горизонтальный размер у новорожденного составляет 9,0 мм, к одному году — 10,0 мм, к трем годам — 10,5 мм, к пяти годам — 11,0 мм, а к девяти годам она приобретает такие же размеры, как у взрослых, — 11,5 мм. Вертикальный размер роговицы на 0,5 мм меньше. Радиус кривизны роговицы равен 7—8 мм. Толщина этой оболочки в центре у ребенка составляет 1,12 мм, у взрослого — 0,8 мм. В составе роговицы содержится до 85% воды.

Роговая оболочка в норме обладает прозрачностью, зеркальностью, блеском, чувствительностью, сферичностью. Роговица является наиболее сильной преломляющей средой в глазу (60,0 дптр. у новорожденных и 40,0 дптр. у взрослых).

Питание роговицы происходит путем диффузии питательных веществ из краевой петливой сети и влаги передней камеры. Чувствительная иннервация роговицы осуществляется тройничным нервом, а трофическая иннервация — еще и за счет ветвей лицевого и симпатических нервов.

Склера — плотная непрозрачная фиброзная оболочка, занимает 5/6 всей наружной оболочки глаза и спереди переходит в прозрачную роговицу, причем поверхностный слой склеры переходит в прозрачную оболочку позже, чем средние и глубокие. Таким образом, в месте перехода образуется полупрозрачная каемка — лимб.

В заднем полюсе глаза склера истончается и имеет большое количество отверстий, через которые выходят волокна зрительного нерва. Этот участок склеры называется решетчатой пластинкой и является одним из слабых ее мест. Пластинка под влиянием повышенного давления может растягиваться, образуя углубление — экскавацию диска зрительного нерва.

Снаружи склера покрыта эписклерой, образующей внутреннюю стенку тенонова пространства. К склере прикреплены все глазодвигательные мышцы. В ней имеются отверстия для кровеносных сосудов и нервов глаза.

У новорожденных и детей первых лет жизни склера тонка, эластична, через нее видна сосудистая оболочка, поэтому склера имеет голубоватый оттенок. С возрастом она становится белой, а к старости желтеет вследствие перерождения ее ткани. Тонкая, эластичная склера у детей первых лет жизни под влиянием высокого внутриглазного давления может растягиваться, что приводит к увеличению размеров глаза (гидрофтальму, буфтальму).

Наружная оболочка является основной оптической средой, она придает глазу форму, сохраняет постоянный объем, с чем связан тургор глаза, выполняет функцию защиты более тонких и нежных внутренних оболочек глаза.

3. Сосудистый тракт глаза

Сосудистый тракт, состоящий из радужки, цилиарного тела и хориоидеи, расположен внутри от наружной оболочки глаза. От последней его отделяет супрахориоидальное пространство, которое формируется в первые месяцы жизни детей.

Радужная оболочка (передняя часть сосудистого тракта) образует вертикально стоящую диафрагму с отверстием в центре — зрачком, регулирующим количество света, поступающего к сетчатке. Сосудистая сеть радужки образована за счет ветвей задних длинных и передних цилиарных артерий и имеет два круга кровообращения.

Радужная оболочка может иметь различную окраску: от голубой до черной. Цвет ее зависит от количества содержащегося в ней пигмента меланина: чем больше пигмента в строме, тем темнее радужная оболочка; при отсутствии или малом количестве пигмента эта оболочка имеет голубой или серый цвет. У детей в радужной оболочке мало пигмента, поэтому у новорожденных и детей первого года жизни она голубовато-сероватая. Цвет радужки формируется к десяти—двенадцати годам. На передней ее поверхности можно выделить две части: узкую, расположенную около зрачка (так называемую зрачковую), и широкую, граничащую с цилиарным телом (цилиарную). Границей между ними является малый круг кровообращения радужки. В радужке имеются две мышцы, являющиеся антагонистами. Одна помещается в зрачковой области, волокна ее расположены концентрично зрачку, при их сокращении зрачок суживается. Другая мышца представлена радиарно идущими мышечными волокнами в цилиарной части, при сокращении которых зрачок расширяется.

У детей грудного возраста плохо развиты мышечные волокна, расширяющие зрачок, преобладает парасимпатическая иннервация, поэтому зрачок узкий (2—2,5 мм), но расширяется под действием мидриатиков. К одному—трем годам зрачок приобретает размеры, характерные для взрослых (3—3,5 мм).

Цилиарное тело состоит из плоской и утолщенной венечной частей. Утолщенную венечную часть составляют от 70 до 80 цилиарных отростков, каждый из которых имеет сосуды и нервы. В цилиарном теле располагается цилиарная, или аккомодационная, мышца. Цилиарное тело имеет темный цвет, покрыто пигментным эпителием сетчатки. В межотростчатых участках в него вплетаются цинновы связки хрусталика. Цилиарное тело участвует в образовании внутриглазной жидкости, питающей бессосудистые структуры глаза (роговицу, хрусталик, стекловидное тело), а также в оттоке этой жидкости. У новорожденных цилиарное тело развито недостаточно, аккомодационная мышца находится в спастическом состоянии.

Сосуды цилиарного тела отходят от большого артериального круга радужки, образуящегося из задних длинных и передних цилиарных артерий. Чувствительная иннервация осуществляется за счет длинных цилиарных волокон, двигательная — парасимпатических волокон глазодвигательного нерва и симпатических ветвей.

Хориоидея, или собственно сосудистая оболочка, составляет в основном из задних коротких цилиарных сосудов. В ней с возрастом увеличивается число пигментных клеток — хроматофоров, за счет которых сосудистая оболочка образует темную камеру, препятствующую отражению поступающих через зрачок лучей. Основой сосудистой оболочки является тонкая соединительно-тканная строма с эластическими волокнами. Благодаря тому что хориокапиллярный слой хориоидеи прилегает к пигментному эпителию сетчатки, в последнем осуществляется фотохимический процесс.

4. Сетчатая оболочка и зрительный нерв

Сетчатка способствует выстиланию всей внутренней поверхности сосудистого тракта. Она также является периферическим отделом зрительного анализатора. При микроскопическом исследовании в ней различают десять слоев. У места, соответствующего переходу собственно сосудистой оболочки в плоскую часть цилиарного тела (область зубчатой линии), из ее десяти слоев сохраняются лишь два слоя эпителиальных клеток, переходящих на ресничное тело, а затем на радужную оболочку. В области зубчатой линии, а также у выхода зрительного нерва сетчатка плотно сращена с подлежащими образованиями. На остальном протяжении она удерживается в постоянном положении давлением стекловидного тела, а также связью между палочками и колбочками и пигментным эпителием сетчатки, который генетически относится к сетчатке, а анатомически тесно связан с сосудистой оболочкой.

В сетчатке имеются три разновидности нейронов: палочки и колбочки, биполярные клетки, мультиполярные клетки. Важнейшая область сетчатки — желтое пятно, расположенное соответственно заднему полюсу глазного яблока. В желтом пятне имеется центральная ямка. В области центральной ямки желтого пятна вместо десяти слоев остаются только три-четыре слоя сетчатки: наружная и внутренняя пограничные пластинки и расположенный между ними слой колбочек и их ядер. Однако у новорожденных в области желтого пятна имеются все десять слоев. Этим наряду с другими причинами объясняется низкое центральное зрение ребенка. В центральной зоне сетчатки расположены преимущественно колбочки, а к периферии нарастает количество палочек.

Волокна нервных клеток (около 100 000) образуют зрительный нерв, проходящий через решетчатую пластинку склеры. Внутренняя часть зрительного нерва носит название диска (соска). Он имеет несколько овальную форму, диаметр его у новорожденных составляет 0,8 мм, у взрослых доходит до 2 мм. В центре диска расположены центральные артерия и вена сетчатки, которые разветвляются и участвуют в питании внутренних слоев сетчатки. Топографически, кроме внутриглазной, различают внутриорбитальную, внутриканальцевую и внутричерепную части зрительного нерва. В полости черепа зрительный нерв образует частичный перекрест нервных волокон — хиазму. Из хиазмы выходят в виде двух отдельных стволов зрительные тракты, оканчивающиеся в первичных зрительных центрах (наружных коленчатых телах, зрительных буграх). Через внутреннюю капсулу в виде пучка зрительные волокна идут к корковым зрительным центрам, заканчиваясь в затылочной доле, в области борозды птичьей шпору (семнадцатое—девятнадцатое поле согласно Бродману).

5. Хрусталик и стекловидное тело

Прозрачное содержимое глазного яблока представлено водянистой влагой, хрусталиком и стекловидным телом.

Водянистая влага заключена в передней и задней камерах глаза. Количество ее у детей не превышает 0,2 см³, а у взрослых достигает 0,45 см³.

Передняя камера — это пространство, ограниченное задней поверхностью роговицы спереди, радужкой — сзади, а в области зрачка — хрусталиком. Наибольшую глубину камера имеет в центре, к периферии она постепенно уменьшается. У новорожденного, в основном в связи с большей шаровидностью хрусталика, передняя камера мельче — 1,5 мм.

Место, где роговица переходит в склеру, а радужная оболочка — в цилиарное тело, называется углом передней камеры глаза. Через угол передней камеры, водянистые и передние цилиарные вены осуществляется отток водянистой влаги.

Задняя камера — это пространство, ограниченное спереди радужкой, а сзади передней поверхностью хрусталика. Через область зрачка задняя камера сообщается с передней.

Хрусталик — прозрачное эластичное тело, имеет форму двояковыпуклой линзы. У новорожденных хрусталик почти шаровид-

ной формы. С возрастом хрусталик несколько уплощается, радиус кривизны передней поверхности увеличивается с 6 до 10 мм, а задней — с 4,5 до 6 мм. Переднезадний размер хрусталика новорожденного равен 4 мм, а диаметр — 6 мм, хрусталика взрослого — соответственно 4—4,5 и 10 мм.

В хрусталике имеются передняя и задняя поверхности, передний и задний полюсы, сагиттальная ось и экватор. Хрусталик удерживается на месте цилиарным телом при помощи цинновой связки.

В хрусталике имеются капсула и хрусталиковые, или кортикальные, волокна. У детей волокна эластичные, с возрастом центр хрусталика уплотняется, а с двадцати пяти—тридцати лет начинает образовываться ядро, которое постепенно увеличивается. На 65% хрусталик состоит из воды. Он выполняет преломляющую функцию, по отношению к средней преломляющей силе глаза на его долю приходится у новорожденных до 40 из 77—80 дптр., а к пятнадцати годам — 20 из 60 дптр.

Стекловидное тело — основная опорная ткань глазного яблока. Вес его у новорожденного составляет 1,5 г, у взрослого — 6—7 г. Стекловидное тело — образование студенистой консистенции, на 98% состоящее из воды, содержащее ничтожное количество белка и солей. Кроме того, оно имеет тонкий соединительно-тканый остов, благодаря которому не расплывается, даже если вынута из глаза. На передней поверхности стекловидного тела находится углубление, так называемая тарелковидная ямка, в которой лежит задняя поверхность хрусталика.

Стекловидное тело, являясь прозрачной средой, обеспечивает свободное прохождение световых лучей к сетчатке, предохраняет внутренние оболочки (сетчатку, хрусталик, цилиарное тело) от дислокации.

6. Кровоснабжение и иннервация глаза

Кровоснабжение глаза обеспечивается глазной артерией — ветвью внутренней сонной артерии. Отток венозной крови осуществляется водоворотными и передними цилиарными, а затем глазничными венами — верхней и нижней. Верхняя вена выходит через верхнюю глазничную щель и впадает в пещеристый синус, нижняя глазничная вена своей второй ветвью проходит через

нижнюю глазничную щель, открывается в глубокие вены лица и венозное сплетение крылонебной ямки.

Чувствительные нервы глаза являются в основном разветвлениями первой ветви тройничного нерва. Основным нервным сплетением для глаза является цилиарный узел (2 мм). Он находится рядом и снаружи от зрительного нервов. Узел образуется за счет чувствительной ветви от носоресничного нерва, парасимпатической — от глазодвигательного нерва и симпатической — от сплетения внутренней сонной артерии. От ресничного узла отходят четыре—шесть коротких цилиарных нерва, которые проникают у заднего полюса через склеру, к ним присоединяются веточки симпатического нерва (расширяющего зрачок). Короткие цилиарные нервы обеспечивают все ткани глаза чувствительной, двигательной и симпатической иннервацией. Парасимпатические волокна иннервируют сфинктер зрачка и цилиарную мышцу. Двигательная иннервация обеспечивается черепно-мозговыми нервами.

ЛЕКЦИЯ № 3. Методика обследования состояния глаза (часть I)

Осмотр органа зрения независимо от жалоб и первого впечатления всегда должен проводиться последовательно, по принципу анатомического расположения его частей. Однако незыблемым должно быть правило начинать обследование с проверки зрительных функций, прежде всего остроты зрения, так как после диагностических вмешательств ребенок уже не даст правильных показаний о состоянии зрения.

1. Внешний осмотр глаза при естественном освещении

Исследование органа зрения начинают с внешнего осмотра глаза при естественном освещении. В области орбиты изменения могут быть связаны главным образом с врожденной патологией в виде дермоидных кист, мозговой грыжи или опухолей (ангиомы, саркомы и т. д.). Обращают внимание на состояние век. В редких случаях может быть врожденная или приобретенная коллобома век, сращение их (*ankyloblepharon*), врожденное или в результате грубого рубцового процесса.

Нередко можно видеть врожденное опущение верхнего века (*ptosis*). Возможны изменения со стороны кожи век (гиперемия, подкожные кровоизлияния, отек, инфильтрация) и краев век (чешуйки и корочки у основания ресниц, изъязвления, кисты и др.).

Обычно веки плотно прилегают к главному яблоку, но иногда при хронических воспалительных процессах слизистой оболочки может возникнуть выворот нижнего века, а при рубцовых изменениях слизистой оболочки и хряща — заворот век. Иногда у детей на первом месяце жизни обнаруживают врожденный заворот нижнего века, ресницы при этом повернуты к роговице. При вывороте нижнего века слезная точка, обычно обращенная в сторону главного яблока и погруженная в слезное озеро, несколько отстает, что приводит к слезостоянию и слезотечению.

При осмотре обращают внимание на правильность роста ресниц. При язвенном блефарите, трахоме, хроническом мейбомите могут наблюдаться неправильный рост ресниц (*trichiasis*), облысение краев век (*madarosis*).

О состоянии слезовыводящих путей следует судить по выраженности слезных точек, их положению, наличию отделяемого из них при надавливании на область слезных канальцев (каналюлит) или слезного мешка (дакриоцистит).

Осмотр слезной железы осуществляется путем оттягивания верхнего века вверх, при этом обследуемый должен смотреть на кончик своего носа. При некоторых острых и хронических воспалительных процессах (дакриoadените) железа может быть увеличена, иногда сквозь слизистую оболочку можно видеть кистовидное перерождение ее, абсцессы и др.

Обращают внимание на положение глазных яблок в орбите. Возможно смещение глаза кпереди (*exophthalmus*), чаще наблюдаемое при ретробульбарных кровоизлияниях, опухолях. Величина выстояния глаза определяется экзофтальмометром. Смещение глазного яблока назад (*enophthalmus*) наблюдается при перерождении костей орбиты, синдроме Горнера. Наиболее часто у детей встречается боковое отклонение глазного яблока (*strabismus*). Проверяют объем движений глазного яблока. Для этого обследуемому необходимо зафиксировать взглядом двигающийся во всех направлениях палец врача при неподвижном положении головы. Так происходит выявление пареза отдельных глазодвигательных мышц, обнаруживаются нистагм при крайних отведениях глазных яблок, а также преобладание той или иной группы мышц. Кроме того, таким образом получают представление о величине глазных яблок (буфтальме, микрофтальме), размерах роговицы (микро- и макрокорнеа), глубине передней камеры, размерах и реакции на свет зрачка, состоянии области зрачка (мидриазе, колобоме) и пр.

2. Метод бокового освещения

Метод бокового, или фокального, освещения используется для исследования состояния слизистой оболочки век и переднего отдела глазного яблока (слизистой оболочки глазного яблока, склеры, роговой оболочки, передней камеры, радужной оболочки и зрачка), а также хрусталика. Исследование производят в затемненном помещении. Лампу располагают слева и спереди от боль-

ного. Врач освещает глазное яблоко пациента, отбрасывая от лампы фокусированный пучок света на отдельные участки его с помощью линзы в 13,0 или 20,0 дптр. Слизистая оболочка нижнего века становится доступной для осмотра при оттягивании края века книзу. Для этого необходимо, чтобы больной смотрел вверх.

При осмотре слизистой оболочки следует обращать внимание на все ее части (хрящевую, область переходной складки и нижней половины глазного яблока). При этом определяют наличие отека, инфильтрации, рубцовых изменений, инородных тел, пленок, отделяемого, цвет, поверхность (фолликулы, сосочки, полипозные разрастания), подвижность, просвечивание протоков мейбомиевых желез и т. д.

Для тщательного осмотра конъюнктивы верхнего века необходимо вывернуть его. При этом больного просят посмотреть вниз и в это время большим пальцем левой руки производят оттягивание века кверху таким образом, чтобы ресничный край века отошел от глазного яблока. Большим и указательным пальцами правой руки захватывают его ближе к основанию ресниц и стараются поднять край века кверху, одновременно большим или указательным пальцем левой руки отдавливая верхний край книзу. Большим пальцем левой руки в таком положении производят удержание вывернутого века до тех пор, пока не будет закончен осмотр.

При исследовании слизистой оболочки верхнего свода, остающейся невидимой при обычном вывороте, необходимо дополнительно слегка надавить через нижнее веко на глазное яблоко. В этом случае в области глазной щели происходит выступ рыхло связанной с подлежащими тканями верхней переходной складки. Для более тщательного осмотра верхнего свода, особенно при подозрении на инородные тела в этом отделе конъюнктивы, производят двойной выворот с помощью векоподъемника.

Слизистую оболочку глазного яблока также исследуют при фокальном освещении. Фиксируют внимание на состоянии ее сосудов, прозрачности, наличии изменений (воспаления, новообразований, рубцовых изменений, пигментации и др.). Сквозь слизистую оболочку обычно просвечивает белая или голубоватая склера. При поражении роговой, склеральной и сосудистой оболочек воспалительного характера расширяются сосуды, расположенные в склере или в толще склеры вокруг лимба.

Обращают внимание на состояние лимба. Он может быть расширен (при глаукоме), утолщен (при весеннем катаре), инфильтрован (при трахоме). На него могут заходить сосуды конъюнк-

тивы глазного яблока (при трахоме, скрофулезе). Особенно тщательно с помощью фокального освещения исследуют роговую оболочку. Иногда у детей при резком блефароспазме (сжимании век) или отеке (при гонорее, дифтерии) не удается раздвинуть веки. В таких случаях для осмотра переднего отдела глазного яблока приходится использовать векоподъемники. Мать ребенка или медицинская сестра крепко прижимает к себе ребенка, обхватив одной рукой его тело с прижатыми руками, другой — головку. Ноги ребенка мать зажимает между коленями. Врач слегка оттягивает верхнее веко и осторожно подводит под него векоподъемник. Если ребенок очень беспокоен, то его укладывают на спину, врач фиксирует головку ребенка между коленями, мать удерживает руки и ноги ребенка. В таком случае руки врача остаются свободными.

3. Осмотр комбинированным методом

Для более детального осмотра органа зрения пользуются также комбинированным методом исследования. Он заключается в осмотре освещенного места через сильную лупу, при боковом освещении глаза. Вместо второй лупы можно использовать бинокулярную лупу, дающую увеличение в 6—10 раз. Особенно удобно пользоваться этим методом в амбулаторных условиях при отсутствии щелевой лампы.

При исследовании роговицы фиксируют внимание на ее размерах, форме, прозрачности и т. д. При наличии изменений определяют свежесть воспалительных инфильтратов, их форму, глубину расположения, участки изъязвлений. Обращают внимание на врастание поверхностных и глубоких сосудов в роговицу, гладкость, сферичность и блеск ее поверхности. Осматривая роговицу, всегда необходимо исследовать ее чувствительность. Наиболее просто она определяется кусочком ваты с истонченным концом, который при прикосновении к роговице вызывает защитный рефлекс (смыкание век, отдергивание). Для объективизации исследований используются специально изготовленные волоски, а также альгезиметрия.

Для обнаружения дефектов эпителия роговицы производят инстилляцию одной капли 1%-ного раствора флюоресцеина в конъюнктивальный мешок. После нескольких миганий конъюнктивальная полость промывается физиологическим раствором. Краска, легко смываясь с поверхности роговицы, покрытой эпителием, окрашивает эрозированные места в изумрудно-зеленый

цвет. Эти участки хорошо видны при осмотре комбинированным методом.

Затем исследуют переднюю камеру, фиксируют внимание на ее глубине, равномерности, прозрачности влаги, наличии в ней крови, экссудата и т. д.

При осмотре радужной оболочки определяют ее цвет (наличие гетерохромии, участков избыточной пигментации). Радиарный рисунок радужной оболочки, обычно зависящий от состояния ее трабекулярной ткани, бывает хорошо выражен в светлых радужках. Также в них четко видна пигментная бахромка по краю зрачковой области. Обнаруживают врожденные и приобретенные дефекты радужной оболочки, сращения ее с роговицей (*synechia anterior*), передней капсулой хрусталика (*synechia posterior*). Сращения могут быть единичными, по краю зрачка, и круговыми (*synechia circularis, seclusio pupillae*). Они возникают обычно в результате воспалительного процесса в сосудистом тракте. При повреждениях наблюдаются отрывы радужки у корня (*iridodialysis*), надрывы и разрывы сфинктера зрачка.

Исследование зрачка начинают с определения его формы, ширины, прямой и содружественной реакции на свет. Разная ширина зрачков левого и правого глаза (*anisocoria*) — это нередко патологическое явление. Прямая реакция зрачка на свет проверяется путем наведения на него пучка света с помощью линзы или офтальмоскопа. При этом второй глаз плотно закрывается ладонью. Зрачковая реакция считается живой, если под влиянием света зрачок быстро и отчетливо суживается, и вялой, если реакция зрачка замедленная и недостаточная. Изменение прямой зрачковой реакции может зависеть от нарушения проводимости двигательного нисходящего пути рефлекса или от нарушений в области соединения оптического и двигательного пути.

Исследуя содружественную реакцию зрачков, освещают офтальмоскопом один глаз, следя за реакцией зрачка другого глаза. В заключение проверяют реакцию зрачков на установку на близкое расстояние, проходящую при участии аккомодации и конвергенции. Для этого больного просят фиксировать взглядом предмет, постепенно приближающийся к глазам, и следят за реакцией зрачков, которые при этом суживаются. При поражении двигательного пути рефлекса реакция зрачков отсутствует.

Могут отмечаться такие врожденные изменения, как смещение зрачка (*corectopia*) или много зрачков (*polycoria*), а при иридодиализе — изменение формы зрачка.

ЛЕКЦИЯ № 4. Методика обследования состояния глаза (часть II)

1. Осмотр глаза в проходящем свете

Глубокие среды глаза (хрусталик и стекловидное тело) исследуют в проходящем свете с помощью офтальмоскопа. Источник света (матовую электрическую лампу мощностью 60—100 Вт) располагают слева и позади больного, врач садится напротив. С помощью офтальмологического зеркала, помещенного перед правым глазом исследователя, с расстояния 20—30 см в зрачок обследуемого глаза направляют пучок света. Исследователь рассматривает зрачок через отверстие офтальмоскопа. Отраженные от глазного дна (преимущественно от сосудистой оболочки) лучи обуславливают красное свечение зрачка, особенно четко наблюдаемое, если он расширен. В случаях, когда преломляющие среды глаза прозрачны, рефлекс с глазного дна бывает равномерно красным. Различные препятствия на пути прохождения светового пучка, т. е. помутнения сред, задерживают часть отраженных от глазного дна лучей. На фоне красного зрачка эти помутнения видны как темные пятна разнообразной формы и величины. Изменения в роговице можно легко исключить при осмотре с помощью бокового освещения.

Помутнения хрусталика и стекловидного тела дифференцируются довольно легко. Сравнительную глубину залегания помутнений можно определить, предлагая больному смотреть в разные стороны. Темные пятна на фоне красного зрачка, связанные с помутнением хрусталика, перемещаются по отношению к центру зрачка, естественно, только при движении глазного яблока. Те из них, которые расположены в передних слоях хрусталика, смещаются в направлении движения глаза, расположенные в задних отделах — в обратном направлении. Помутнения в передних отделах хрусталика достаточно четко бывают видны и при боковом освещении. Изменения стекловидного тела выглядят немного иначе. Чаще всего они напоминают темные тяжи, хлопья, кото-

рые продолжают перемещаться после остановки взора. При значительном изменении стекловидного тела вследствие воспаления сосудистого тракта или кровоизлияния рефлекс с глазного дна становится тусклым или отсутствует.

2. Офтальмоскопия

Глазное дно исследуется при помощи метода офтальмоскопии, который является одним из важнейших методов исследования органа зрения, позволяющим судить о состоянии сетчатки, ее сосудов, сосудистой оболочки и зрительного нерва. Наиболее широко метод офтальмоскопии применяется в обратном виде. Исследование проводят в затемненной комнате. Офтальмоскопическое зеркало устанавливают перед правым глазом исследователя, сидящего на расстоянии 40—50 см от обследуемого. Источник света располагается позади и слева от пациента, как при осмотре в проходящем свете. После получения равномерного свечения зрачка исследователь ставит лупу (обычно в 13,0 дптр.) в 7—8 см перед глазом больного, упираясь пальцем в его лоб. Необходимо при этом следить, чтобы зрачок исследователя, отверстие зеркала, центр лупы и зрачок обследуемого находились на одной линии. Действительное обратное и увеличенное примерно в 5 раз изображение глазного дна видно висящим в воздухе на расстоянии около 7 см перед лупой. Для рассмотрения большей области глазного дна, если нет противопоказаний, зрачок пациента предварительно расширяют 1%-ным раствором гоматропина или 0,25%-ным раствором скополамина.

Осмотр глазного дна начинают с наиболее заметной его части — диска зрительного нерва. Так как он расположен кнутри от заднего полюса, то при офтальмоскопии можно видеть его лишь при повороте глазного яблока на 12—15° к носу. На красном фоне глазного дна диск зрительного нерва представляется желтоватозеленым, слегка овальным образованием с четкими границами. У детей до одного-двух лет диск чаще сероватый. Кровоснабжение носовой половины его лучше, поэтому цвет ее более яркий. В центре диска вследствие некоторого расхождения волокон образуется беловатая сосудистая воронка (физиологическая экскавация). Цвет, контуры и ткань диска зрительного нерва изменяются при воспалительных и застойных явлениях, атрофии зрительного нерва, поражении сосудистой оболочки и многих общих заболе-

ваниях, в частности сосудов, крови и др. Обращают внимание на состояние сосудов сетчатки, выходящих из середины диска зрительного нерва, их калибр, цвет, ширину рефлексной полоски, располагающейся вдоль просвета более крупных артерий и вен. Калибр сосудов (у здорового ребенка в первые месяцы жизни соотношение калибра артерий и вен 1 : 2, в старшем возрасте — 2 : 3) изменяется как при ряде заболеваний глаза, так и при многих общих заболеваниях, в частности артериальной гипертензии, эндартериите, заболеваниях почек, диабете и т. д.

В функциональном отношении наиболее важной частью сетчатки является желтое пятно. Его лучше исследовать, предварительно расширив зрачок. Пациент при этом должен смотреть на зеркало офтальмоскопа. Желтое пятно при обратной офтальмоскопии у старших детей представляется в виде темно-красного овала, окруженного блестящей полоской — макулярным рефлексом, образуемым за счет утолщения сетчатки по краю желтого пятна. В центре желтого пятна обычно видна блестящая светлая точка — рефлекс от центральной ямки, фовеальный рефлекс. У новорожденных и детей первого года жизни макулярного и фовеального рефлексов нет. В области желтого пятна сосуды сетчатки не видны или иногда несколько заходят на его периферию.

Периферию глазного дна вплоть до зубчатой линии осматривают при различных направлениях взгляда пациента.

Рисунок и цвет глазного дна во многом зависят от содержания пигмента в пигментном эпителии сетчатки сосудистой оболочки. Чаще глазное дно бывает равномерно окрашенным в красный цвет, и на нем отчетливо видны сосуды сосудистой оболочки. Чем меньше пигмента на глазном дне, тем более светлым оно представляется вследствие просвечивания склеры. С возрастом тон глазного дна изменяется от бледно-розового к темно-красному.

Тщательное изучение изменений глазного дна осуществляется посредством офтальмоскопии в прямом виде. Для этого прибегают к использованию электрического офтальмоскопа, снабженного собственной осветительной системой. Преломляющие среды глаза обследуемого (достигается увеличение в 13—15 раз) служат увеличительным стеклом. Питание прибора происходит от электросети через понижающий трансформатор.

Более удобным является проведение осмотра при расширенном зрачке. Прямая офтальмоскопия позволяет исследователю максимально приблизиться к глазу больного (на 2—4 см), пока

в отверстие офтальмоскопа не станет видно глазное дно. Офтальмоскоп держат так, чтобы указательный палец исследователя лежал на диске с корригирующими стеклами.

Вращая диск, ставят линзу, дающую наиболее резкое изображение глазного дна. Осмотр правого глаза пациента осуществляется правым глазом окулиста, соответственно проходит и осмотр левого глаза. Прямая офтальмоскопия дает возможность увидеть такие тонкие изменения, характер которых при обратной офтальмоскопии остается неясным.

Прямая офтальмоскопия дает возможность увидеть такие тонкие изменения, характер которых при обратной офтальмоскопии остается неясным.

Благодаря значительному увеличению и имеющейся бинокулярной насадке с его помощью возможно стереоскопическое исследование глазного дна, что особенно необходимо при дифференцировании тонких изменений в диске зрительного нерва.

Для исследования глазного дна используют офтальмохромоскоп, позволяющий осматривать глазное дно в свете различного спектрального состава (красном, желто-зеленом, пурпурном и др.). Поляризационный фотоофтальмоскоп дает возможность исследовать и фотографировать глазное дно в поляризованном свете. Регистрация изменений может осуществляться фотографической камерой и офтальмо(ретино)фотом.

3. Биомикроскопия

Для детального исследования прозрачных структур глаза и его оболочек применяют метод биомикроскопии. Он заключается в использовании узкого, резко ограниченного гомогенного пучка света, фокус которого можно помещать на различной глубине и в различных отделах глаза. Такой пучок света позволяет создать выраженную контрастность между освещенными и неосвещенными участками глаза, получить тонкий срез прозрачных его тканей. Исследование полученных срезов осуществляется с помощью бинокулярного микроскопа. Для биомикроскопии используют щелевую лампу, в которой специальный свободно перемещающийся осветитель смонтирован на общей оси вращения с микроскопом.

Этот прибор позволяет рассмотреть очень незначительные изменения в роговице, хрусталике, стекловидном теле, на глазном

дне. В связи с тем, что световой пучок пересекает прозрачные ткани спереди назад под разным углом, можно легко установить глубину расположения изменений, их характер.

Например, при биомикроскопии роговицы четко видны даже точечные дефекты ее эпителия, особенно после окрашивания флюоресцеином, легче судить о глубине расположения помутнений, инфильтратов, инородных тел, с уверенностью можно говорить о поверхностном или глубоком характере васкуляризации. С помощью щелевой лампы можно увидеть нежные изменения эндотелия роговицы, его отек, преципитаты, рассмотреть взвесь форменных элементов крови во влаге передней камеры, появление в ней стекловидного тела (грыжа) после травмы, операции. Не менее ценные данные получают и при исследовании под микроскопом радужной оболочки. В случаях патологии в ней можно увидеть расширенные и новообразованные сосуды, участки атрофии, появление бугорков, задних синехий и т. д. Неотенима роль биомикроскопии при изучении состояния хрусталика и стекловидного тела. Она позволяет определить выраженность, локализацию помутнений хрусталика, судить о степени зрелости катаракты, происхождении ее, состоянии капсулы. Исследуя стекловидное тело, судят о характере изменений в нем, виде деструктивных нарушений и т. д.

Большие возможности дает этот метод для изучения патологических изменений сетчатки, сосудистой оболочки и зрительного нерва. Например, тонкие изменения в макулярной области при некоторых видах дегенерации можно увидеть только с помощью щелевой лампы. При этом целесообразны исследования в бескрасном свете и в свете различной интенсивности.

Биомикроскопия глаза у детей младшего возраста возможна лишь с помощью ручной щелевой лампы, причем иногда только во время медикаментозно углубленного сна или под наркозом.

ЛЕКЦИЯ № 5. Методика обследования состояния глаза (часть III)

1. Гониоскопия

Гониоскопией (от лат. *gonia* — «угол») называется специальный метод исследования угла передней камеры. Он может быть осуществлен только с помощью оптических приборов — гониоскопов. Исследование камерного угла имеет большое значение для диагноза, терапии и прогноза ряда заболеваний (глаукомы, увеитов, травм и др.). С угла камеры начинается наиболее важный путь оттока внутриглазной жидкости. Угол может быть сужен, облитерирован, в нем могут быть обнаружены инородные тела, прорастающая опухоль.

Гониоскоп — это четырехгранная стеклянная призма или пирамида с зеркальными внутренними поверхностями. Передняя часть прибора предназначена для контакта с роговицей и имеет соответствующую ей кривизну. На пути лучей, выходящих из камерного угла, стоит отражающее зеркало — таким образом, что в нем виден противоположный угол.

Перед исследованием производится капельная анестезия глаза 0,5%-ным раствором дикаина или 1%-ным раствором лидокаина. Обследуемого усаживают перед щелевой лампой и фиксируют его голову на лицевом установе. Совмещенные фокусы осветителя и микроскопа наводят на роговицу. Гониоскоп вставляют в конъюнктивальную полость, корпус его исследователь удерживает левой рукой. Ориентировочный осмотр угла производят обычно в диффузном свете, для длительной гониоскопии пользуются щелевой диафрагмой. В углу передней камеры можно видеть шлеммов канал, корнеосклеральные трабекулы, цилиарное тело.

2. Тонометрия

Это метод измерения внутриглазного давления. Исследование является необходимым во всех случаях, когда возникает мысль

о наличии у больного глаукомы, вторичной гипертензии глаза или его гипотонии, при различных общих и местных заболеваниях.

Ориентировочно давление в глазу можно определить пальпаторно. При этом необходимо, чтобы пациент смотрел вниз, а исследователь указательными пальцами, расположенными выше уровня хряща, по очереди надавливал через верхнее веко (при взгляде вверх — через нижнее) на глазное яблоко (подобно исследованию флюктуации абсцесса). При анализе давления необходимо сравнивать его величину в одном и другом глазу.

Если офтальмотонус находится в пределах нормы, его обозначают как TN, если его величина составляет 28—35 мм рт. ст. — T + 1, более 36 мм — T + 2, если выявлена гипотония порядка 15—22 мм рт. ст. — T - 1, менее 12 мм рт. ст. — T - 2.

Для количественного определения офтальмотонуса в нашей стране наиболее широко распространен тонометр Маклакова. Он представляет собой цилиндр весом 10 г с основанием из фарфоровых матовых пластинок. Перед измерением внутриглазного давления пластинки протирают ватой, смоченной спиртом, и смазывают тонким слоем краски (колларголом, метиленовым синим). Внутриглазное давление измеряют в горизонтальном положении, предлагая больному смотреть на потолок или собственный палец. Цилиндр, удерживаемый специальным держателем, ставят на центр предварительно анестезированной 0,5%-ным раствором дикаина (или 1%-ным раствором лидокаина) роговицы (через 3—5 минут после анестезии). Опустив держатель примерно до 1/3 цилиндра (в одно касание), дают возможность грузу сплющить роговицу. Полученный на пластинке отпечаток кружка сплющивания отпечатывают на бумаге, слегка увлажненной спиртом. С помощью специальной линейки-измерителя по диаметру кружка определяют внутриглазное давление в миллиметрах ртутного столба.

Цифры тонометрического давления (11—16 мм рт. ст.) всегда выше истинного (18—26 мм рт. ст.), так как тонометр повышает внутриглазное давление в момент измерения.

Имеются другие виды тонометров (например, Дашевского), индикаторы внутриглазного давления при проведении массовых осмотров.

Используя тонометры разного веса (5; 7,5; 10 и 15 г) в возрастающем порядке, можно определить реакцию оболочек глаза на разный вес. Результаты этих четырех измерений можно представить в виде восходящей эластотонметрической кривой.

3. Тonoграфия

Это метод изучения гидродинамики глаза. Он позволяет определить состояние оттока внутриглазной жидкости и применяется в основном при обследовании больных глаукомой или при подозрении на нее. При тонографии тонометр устанавливают на роговицу исследуемого глаза и удерживают на ней в течение 3—5 минут. Вследствие компрессии происходит повышение офтальмотонуса, отток жидкости из глаза усиливается, что приводит к постепенному понижению внутриглазного давления. Степень снижения различна у здоровых лиц и у больных глаукомой, что отражается в характере тонографической кривой. Графическая регистрация изменений офтальмотонуса становится возможной благодаря подключению регистрирующего устройства. Данные записываются на движущейся бумажной ленте.

Степень снижения внутриглазного давления при тонографии зависит от объема водянистой влаги, вытесненной из глаза, что в свою очередь связано с состоянием путей оттока. По полученным данным, используя специальные таблицы и формулы, можно определить коэффициент легкости оттока, количественно характеризующий функцию дренажной системы глаза. Коэффициент легкости оттока — важный показатель при диагностике глаукомы. Уменьшение его величины даже при нормальном уровне офтальмотонуса может служить указанием на наличие глаукомы. Тонографические исследования целесообразны для контроля эффективности медикаментозного и оперативного лечения глаукомы.

4. Эхоофталография

Для изучения оптической системы глаза, измерения переднезаднего и других его размеров используют метод ультразвуковой эхоофталографии. Он заключается в регистрации ультразвуковых сигналов, отражающихся от поверхностей разделов между средами и тканями глаза с различными акустическими свойствами.

Исследования осуществляются на диагностическом аппарате — эхоофталографе. Перед исследованием в глаз закапывают 0,25%-ный дикаин или 1%-ный лидокаин и стерильное вазелиновое масло, служащее контактной средой между глазом и датчиком прибора. Датчик сначала приставляют к роговице. При контакте со склерой его последовательно устанавливают на различные ме-

ридианы, благодаря чему достигается ультразвуковое зондирование всех отделов глазного яблока. Отраженные ультразвуковые колебания регистрируются на экране в виде эхо-сигналов.

При роговичном отведении на эхограмме определяется передний зубец, соответствующий отражению ультразвука от роговицы, второй-третий зубцы соответствуют отражениям от передней и задней поверхностей хрусталика. Стекловидное тело акустически гомогенно и не дает зубцов на эхограмме.

Задний комплекс зубцов соответствует отражению ультразвука от глазного дна и ретробульбарных тканей.

Ультразвуковое исследование применяют также для обнаружения инородных тел в глазу, в целях диагностики отслоек сетчатки, опухолей и т. д., особенно в тех случаях, когда исследование глазного дна невозможно из-за помутнения прозрачных сред.

5. Экзофтальмометрия

При наличии у больного экзофтальма или энофтальма (выстояния или западения глазного яблока) для их количественной оценки и суждения о динамике процесса (опухоль орбиты, ретробульбарной гематомы, переломе костей орбиты и т. д.) служат специальные приборы. Наиболее распространен зеркальный экзофтальмометр.

Он состоит из двух рамок,двигающихся по стержню на салазках. Последние снабжены перекрещивающимися и поставленными под углом 45° к зрительной оси глаза зеркалами и миллиметровой шкалой. На краях рамок имеются выемки, которые при исследовании приставляются к наружным стенкам орбиты больного ребенка. Больной должен смотреть прямо вперед. В зеркале экзофтальмометра отражается вершина роговой оболочки, по миллиметровой шкале линейки можно видеть расстояние, центра роговицы от края орбиты. Эта цифра показывает выстояние глаза. Поочередно определяют степень выстояния каждого глаза.

ЛЕКЦИЯ № 6. Диагностика, клиника и лечение воспалительных заболеваний век

Признаки заболеваний век очень характерны. Больных часто беспокоят зуд и жжение в веках, быстрая утомляемость глаз, при этом может наблюдаться изменение формы и размеров глазной щели, положения ресничного края век и др. Патологию век в отличие от заболеваний глазного яблока достаточно легко определить уже при внешнем осмотре.

Резкий отек и гиперемия век могут свидетельствовать о наличии гонобленнореи (у детей), дифтерии, а также абсцесса век, острого мейбомита, ячменя. Отек, особенно в наружном отделе верхнего века, отмечается в случаях воспаления слезной железы. Выраженный «холодный» отек может быть при аллергических состояниях.

При осмотре края век обращают внимание на особенности роста ресниц, наличие изменений кожи у их основания, состояние выводных протоков мейбомиевых желез. Для уточнения диагноза тщательно исследуют веки и их положение при боковом освещении и пальпаторно. Во время осмотра обращают внимание на наличие повреждений кожи, которые могут быть входными воротами для инфекции.

1. Абсцесс века (*abscessus palpebrae*)

При осмотре определяется гиперемия кожи век, пальпаторно выявляются уплотнение (отек, инфильтрация) и напряжение тканей, их болезненность.

Кроме того, могут быть увеличены и болезненны предушные лимфатические узлы. Если наряду со всеми этими признаками имеются локальное размягчение и флюктуация, то целесообразно вскрытие абсцесса (инцизия).

При отсутствии флюктуации показаны назначение антибиотиков в виде инъекций вокруг абсцесса и прием антибиотиков или сульфаниламидов внутрь, УВЧ-терапия.

2. Мейбомит (meibomitis, hordeolum internum)

Если при осмотре больного в области век наблюдается ограниченная инфильтрация, веко болезненно при пальпации, а при выворачивании сквозь конъюнктиву виден просвечивающий желтоватый очаг в хряще, то несомненен диагноз мейбомита — острого гнойного воспаления мейбомиевой железы. Тяжело протекающий мейбомит может привести к образованию обширного абсцесса века.

Лечение. Согревающие процедуры, УВЧ-терапия, дезинфицирующие средства.

3. Халазион (chalazion)

Это опухолевидное, ограниченное, несколько выступающее образование, плотное на ощупь, болезненное, спаянное с хрящом. Возникает оно обычно после острого воспаления века (мейбомита) и в ряде случаев постепенно увеличивается.

Лечение халазиона (градины) заключается в рассасывающей медикаментозной терапии. Однако чаще всего она неэффективна, и тогда показано хирургическое удаление градины в капсуле через разрез в конъюнктиве века и хряще с последующей обработкой ложа халазиона раствором йода.

4. Ячмень (hordeolum)

Ячмень является гнойным воспалением волосяного мешочка или сальной железы края века, находящейся у корня ресницы. Возбудителем чаще всего является представитель гноеродной флоры, преимущественно стафилококк. Инфицированию способствуют закупорка выводного протока железы секретом, а также снижение общей сопротивляемости организма и сахарный диабет.

Клиническая картина и диагностика. Характеризуется появлением отграниченной и резко болезненной припухлости вблизи края века, которая сопровождается отеком и покраснением его кожи и (нередко) конъюнктивы. Воспалительное образование довольно быстро увеличивается, а спустя два—четыре дня подвергается гнойному расплавлению, что можно определить по появлению желтой головки на верхушке ячменя. На третий-четвертый день его содержимое (гной, омертвевшие ткани) прорывается наружу, после чего болезненность сразу уменьшается, а воспали-

тельные явления стихают. Отечность и покраснение кожи исчезают примерно к концу недели.

В некоторых случаях воспалительное образование состоит из нескольких близко расположенных или слившихся головок. В таких случаях ячмень может протекать на фоне явлений интоксикации, высокой температуры, регионарного лимфаденита.

Сходная клиническая картина наблюдается при остром гнойном воспалении мейбомиевой железы — мейбомите, однако прорыв гноя происходит обычно со стороны конъюнктивы и хряща, после чего нередко разрастаются грануляции (соединительная ткань). У лиц с пониженной резистентностью организма ячмень склонен к рецидивированию и часто сочетается с фурункулезом.

Осложнение ячменя может произойти из-за флегмоны орбиты, тромбоза орбитальных вен, гнойного менингита, что чаще всего связано с попытками выдавить из него гной.

При осмотре век выявляются их гиперемия, отечность, плотность и болезненность, т. е. картина напоминает ограниченный абсцесс или острый мейбомит. Однако при более детальном рассмотрении воспалительный очаг определяется на ограниченном участке ресничного края века в виде припухлости и гиперемии у корня ресницы. Обычно через три-четыре дня воспалительный очаг нагнаивается и вскрывается.

Лечение. Местно применяют сухое тепло, УВЧ. В конъюнктивальный мешок 2—3 раза в день закапывают 20%-ный раствор альбуцида, 1%-ный раствор эритромицина, 0,1%-ный раствор дексаметазона. Участок инфильтрации (воспаления) на коже века смазывают 1%-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого.

После вскрытия ячменя за веки 2 раза в день закладывают 20%-ную альбуцидную мазь (сульфацил-натрий), 1%-ную синтомициновую эмульсию, 1%-ную тетрациклиновую мазь, 1%-ную эмульсию гидрокортизона, 1%-ную желтую ртутную мазь.

Если заболевание сопровождается явлениями интоксикации, внутрь назначают сульфаниламидные препараты по 1 г 4 раза в день либо антибиотики тетрациклинового ряда (биомицин по 100 000 ЕД 4—6 раз в день, тетрациклин или тетрацилин по 0,25 г 3—4 раза в день).

При рецидивирующих ячменях пациенту показано тщательное обследование (определение иммунного статуса, гликемии, толерантности к глюкозе и др.) для выявления причины заболевания.

ния. Назначают курсы антибиотикотерапии, витаминотерапию, иногда повторные переливания консервированной крови и аутогемотерапию (переливание собственной крови).

5. Токсикодермия (*toxicodermia*) век

В практике педиатра нередко встречаются случаи лекарственной непереносимости. Нужно помнить, что эта непереносимость может возникнуть после применяемого местно атропина, хинина, антибиотиков и других лекарственных препаратов. При этом дети обращаются к врачу с покраснением кожи век, пузырьками на веках, эрозиями на месте бывших пузырьков, а также с явлениями конъюнктивита. Это патологическое состояние носит название токсикодермии век.

Лечение. Отмена препаратов, могущих вызвать заболевание, и назначение десенсибилизирующих средств (хлористого кальция, димедрола).

6. Герпес век

Иногда после перенесенной инфекции, простудного заболевания наблюдаются отечные веки с наличием прозрачных пузырьков или корочек, которые появляются после высыхания пузырьков. Процесс сопровождается резким зудом и локальной болью. Это скорее всего простой герпес век, вызываемый фильтрующимся вирусом (*herpes simplex*). В некоторых случаях на коже, чаще верхнего века, как и при простом герпесе, обнаруживают пузырьки больших размеров и в более значительном количестве. Прозрачное содержимое пузырьков может помутнеть, стать гнойным, могут образоваться корочки, язвы. Процесс сопровождается сильными местными и головными болями. Это опоясывающий герпес. В основе заболевания лежит поражение тройничного нерва, чаще первой его ветви.

Лечение. Анальгетики, витамины группы В, прижигания бриллиантовым зеленым.

7. Вакцинные пустулы век

При внешнем осмотре обнаруживают цианотичные края век, на коже — пустулы (мутные пузырьки) и язвочки с сальным налетом. Веки болезненны при пальпации, увеличены и болезненны

предушные лимфатические узлы. Чаще всего из анамнеза этих больных выявляется, что они перенесли ветряную оспу или им была проведена противооспенная вакцинация.

Лечение симптоматическое.

8. Заразный моллюск (*molluscum contagiosum*)

На веках у детей обнаруживают единичные и множественные узелки желтоватого цвета различных размеров и с углублением в центре. Это типичная картина заразного моллюска. Возбудитель его относится к фильтрующимся вирусам.

Лечение ввиду значительной контагиозности болезни заключается в удалении узелков и обработке ложа йодом (раствором Люголя).

9. Чешуйчатый блефарит (*blepharitis squamosa*)

Если больной жалуется на зуд в области век, быструю утомляемость глаз, а при осмотре обнаруживается, что края век гиперемированы, утолщены, у основания ресниц видны мелкие сероватые чешуйки или желтоватые корочки (застывший секрет сальных желез), то это позволяет заподозрить чешуйчатый блефарит.

10. Язвенный блефарит (*blepharitis ulcerosa*)

В тех случаях, когда края век резко гиперемированы, утолщены, покрыты язвочками и желтоватыми корочками, после снятия которых поверхность кровоточит, следует говорить о язвенном блефарите. При этом в процесс вовлекаются волосяные мешочки и сальные железы. В исходе остаются рубцы, ресницы выпадают (*madarosis*), часто начинают расти неправильно.

Предрасполагают к возникновению блефаритов некорригированные аномалии рефракции, анемия, авитаминозы, глистные инвазии, диабет, заболевания зубов, миндалин и др.

Лечение блефаритов направлено на устранение возможной их причины. Кроме того, назначают общеукрепляющие средства. Края век обезжиривают 70%-ным спиртом, обрабатывают дезинфицирующими растворами: календулой, 1%-ным раствором бриллиантового зеленого, а затем смазывают 1%-ной синтомици-

новой эмульсией, 10%-ной сульфациловой мазью и др. Перед началом лечения язвенного блефарита необходимо провести эпиляцию ресниц.

11. Трихиаз (trichiasis)

Изредка (особенно у детей) при исследовании интермаргинального пространства можно обнаружить неправильный рост ресниц — трихиаз. Отдельные ресницы обращены к глазу, раздражают конъюнктиву и роговицу, вызывая слезотечение, боли, способствуя развитию язв роговой оболочки. Частичный трихиаз у детей может быть обусловлен рубцами после язвенного блефарита, частых ячменей.

Лечение. Диатермокоагуляция луковиц ресниц игольчатым электродом; при грубых изменениях показаны пластические операции.

ЛЕКЦИЯ № 7. Врожденные патологии и новообразования век

1. Анкилоблефарон (*ankyloblepharon*)

При осмотре новорожденных крайне редко встречается врожденное сращение век в виде плотных рубцов или тонких перемычек. Эта врожденная патология носит название анкилоблефарона и возникает вследствие нарушения обратного развития сращения у плода на седьмом месяце беременности.

Лечение. Немедленное рассечение сращений и пластика.

2. Колобома века (*coloboma palpebrae*)

Изредка по краю века, чаще верхнего, обнаруживают врожденный дефект различных размеров в виде треугольника основанием книзу (это так называемая колобома).

Лечение. Пластическое замещение дефекта свободной пересадкой или лоскутом на ножке.

3. Эпикантус (*epicanthus*)

У некоторых детей имеется широкая переносица в связи с наличием кожных полулунных складок, располагающихся по обе стороны спинки носа и прикрывающих внутренний угол глазной щели. Эта врожденная аномалия называется эпикантусом. Эпикантус часто сочетается с птозом, косоглазием.

Лечение оперативное.

4. Заворот века (*entropium palpebrarum*)

Заворот века (энтропион) — неправильное положение века, при котором его край с растущими ресницами частично или на всем протяжении повернут к главному яблоку. Различают заворот века рубцовый, спастический и старческий.

Этиология и патогенез. При рубцовом завороте века этиологическими факторами являются трахома и другие конъюнктивиты.

важные процессы, ведущие к развитию рубцов в конъюнктиве, а также химические и термические ожоги конъюнктивы. Рубцовое укорочение конъюнктивы и искривление хряща стягивают край века и отклоняют его по направлению к глазу.

Возникновение заворота века спастического происходит из-за спастического сокращения вековой части круговой мышцы глаза. Хронические воспалительные процессы в конъюнктиве, вызывая раздражение круговой мышцы глаза, ведут к ее судорожному сокращению, вследствие чего хрящ века может повернуться вокруг своего длинника по направлению к глазу.

Заворот века старческий возникает в пожилом возрасте в связи с возрастными изменениями. Возрастное накопление орбитального жира и потеря эластичности кожи приводят к тому, что веко (обычно нижнее), не встречая опоры со стороны глаза, легко заворачивается внутрь не только при судорожном, но и при простом смыкании глазной щели.

Клиническая картина.

1. Заворот века рубцовый. Веко корытообразно изогнуто выпуклостью вперед. Заднее ребро края века закручено, весь край века и его кожная поверхность повернуты к глазу, ресницы травмируют глазное яблоко, вызывая резкое раздражение. Заболевание развивается медленно, постепенно прогрессируя. Трение ресниц и утолщение края века способствуют образованию инфильтратов роговицы и язв. Такое же длительное течение наблюдается при рубцовых заворотах, вызванных ожогами конъюнктивы, поскольку заворот века приводит к хроническому раздражению слизистой оболочки, а затем к ее воспалительной инфильтрации. Сходную картину дает трихиаз (врожденная аномалия расположения ресниц). При трахоме часто отмечаются завороты в сочетании с трихиазом (ростки ресниц направлены в разные стороны).

2. Заворот века спастический. Край века с ресницами и кожная поверхность века повернуты к глазу и раздражают его. Отсутствие рубцов на конъюнктиве отличает эту форму от рубцового заворота, а наличие спазма — от старческого.

3. Заворот века старческий. Край века с ресницами и кожная поверхность века повернуты к глазу и вызывают его раздражение. Течение длительное, хроническое, с тенденцией к постоянному прогрессированию.

Лечение. При рубцовом завороте лечение оперативное. Профилактика сводится к лечению основного заболевания.

При спастическом завороте терапия сводится к лечению основной болезни и закладыванию дезинфицирующих мазей и капель в конъюнктивальный мешок. Упорные завороты часто ликвидируются простой перерезкой наружной спайки век.

При сильном раздражении, не поддающемся лечению, проводят оперативное вмешательство.

При случайном завороте иногда достаточно поставить веко в правильное положение и зафиксировать его в этой позиции узкими полосками липкого пластыря. В конъюнктивальный мешок необходимо вводить вяжущие средства и цинковые капли.

При стойком завороте показана операция.

5. Выворот век (*ectropium palpebrarum*)

Это состояние, противоположное завороту, т. е. характеризуется отстоянием века от глаза и сопровождающееся слезотечением в связи с выворотом нижней слезной точки. Нередко наблюдается вследствие рубцовых изменений после ожогов и других повреждений век.

Лечение. Пластические операции.

6. Лагофтальм, или «заячий глаз» (*lagophthalmus paralyticus*)

Если при смыкании век они прикрывают глазное яблоко частично, то при отсутствии изменений со стороны век это может свидетельствовать о наличии пареза или паралича лицевого нерва, иннервирующего круговую мышцу век. Лагофтальм появляется как следствие отитов, гнойных мастоидитов и некоторых инфекционных заболеваний. Опасность этого поражения заключается в том, что глаз, особенно ночью, остается открытым. Роговица в нижнем сегменте подвергается высыханию, мутнеет.

Лечение. Мазевые повязки, временное сшивание век при появлении кератита, пластические операции.

7. Дермоидная киста

У внутренней или наружной спайки век у детей обнаруживают небольшое новообразование округлой формы. Оно бывает эластичной консистенции, иногда плотное, не спаяно с кожей, но

часто соединено с надкостницей, при сжатии не уменьшается, безболезненно. Это дермоидная киста орбиты. Она возникает из отшнурованных частей эктодермы и располагается главным образом в области костных швов. Увеличивается в размерах медленно.

Лечение. Хирургическое удаление кисты вместе с капсулой.

8. Гемангиома век

Нередко у детей в первые дни после рождения на веках обнаруживают опухоль с красноватым или синюшным оттенком. Это гемангиома. Форма ее может быть различной: капиллярной, кавернозной, рецемозной и др. При капиллярной гемангиоме на веке определяется плоское пятно темно-красного цвета, состоящее из расширенных поверхностных сосудов. Кавернозная гемангиома бывает более массивной, нередко прорастает в толщу века, приводит к более грубым внешним изменениям. Гемангиомы имеют склонность к быстрому экспансивному росту.

Лечение. Быстрое оперативное удаление гемангиомы нередко с одномоментной пластикой кожи. В зависимости от формы и размеров гемангиомы показаны также криотерапия, склерозирующая терапия (введение спирта, хинин-уретана и др.) и рентгенотерапия.

9. Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена)

При этом системном заболевании нередко бывает плексиформная нейрофиброма верхнего века в виде диффузной опухоли. В толще века при этом прощупываются плотные тяжи вдоль кожных нервов. Постоянные симптомы нейрофиброматоза — пятна на коже цвета кофе с молоком. Если наряду с веками нейрофиброматозом поражаются цилиарные нервы, то возможны разнообразные изменения глаз, у детей нередко наблюдается гидрофтальм.

Лечение плексиформной нейрофибромы век заключается в иссечении опухолевидных тканей, что, однако, не предупреждает рецидивов и прогрессирования процесса.

ЛЕКЦИЯ № 8. Диагностика, клиника и лечение патологий слезных органов

1. Общие вопросы диагностики

При патологии слезной железы может отмечаться усиленное слезоотделение или, наоборот, сухость глаза. Однако чаще определяются болезненность и изменение размеров. Встречаются дакриoadениты в виде резких воспалительных изменений в веках и конъюнктиве или кист слезной железы, напоминающих полупрозрачные опухоли различных размеров.

Пальпация области слезной железы производится через кожу верхнего века, при этом определяют ее консистенция, размеры и местоположение.

Более часто изменения отмечают со стороны слезоотводящих путей. Исследование их состояния начинается с осмотра нижней слезной точки. Обычно она обращена в сторону глазного яблока и становится видна, если слегка отогнуть нижнее веко. Могут выявляться атрезия слезных точек, дислокация их, сужение, что сопровождается нарушением всасывания слезы и появлением слезотечения. В пожилом возрасте нередко наблюдается выворот слезной точки. Если изменений слезной точки нет, то слезотечение может быть обусловлено патологией слезных канальцев или других отделов слезоотводящих путей. Для определения состояния основной функции слезных путей (прохождения слезы через слезные канальцы и выведения ее в нос) служит цветная проба. Канальцевая проба проводится следующим образом. В конъюнктивальный мешок дважды закапывают по капле 3%-ного раствора колларгола. Больному предлагают производить мигательные движения. При нормальной проходимости слезных канальцев и неизменной присасывательной функции слезного мешка конъюнктивальная полость освобождается от колларгола уже через 30 секунд. Такую канальцевую пробу расценивают как положительную. Но в некоторых случаях она может значительно задерживаться или стать отрицательной. Через 2—3 минуты, если

не нарушена проходимость слезно-носового канала, колларгол появляется в носу, и его можно обнаружить при введении под нижнюю носовую раковину ватного тампона на зонде. Если колларговая проба является замедленной или отрицательной, необходимо произвести промывание слезных путей физиологическим раствором. Проведение тупой иглы или конического зонда в слезный мешок перед его промыванием служит одновременно и диагностическим приемом, так как позволяет судить о наличии сужения каналца или препятствий в нем. Промывание производят после закапывания в конъюнктивальную полость 0,5%-ного раствора дикаина (1%-ного лидокаина). При хорошей проходимости слезных путей жидкость частыми каплями или струей вытекает из носа. При непроходимости она вытекает обратно мимо иглы-канюли или через верхнюю слезную точку.

2. Острый дакриoadенит (*dacryoadenitis acuta*)

Дакриoadенит — воспаление слезной железы. Может быть как острым, так и хроническим. Возникает преимущественно вследствие эндогенного инфицирования при кори, скарлатине, паротите, брюшном тифе, ревматизме, ангине, гриппе. Процесс чаще односторонний.

Если в латеральной части верхнего века соответственно локализации слезной железы имеется отек и верхнее веко при этом приобретает S-образную форму, пальпаторно в этой области отмечаются уплотнение и болезненность, при поднятии века видна увеличенная пальпебральная часть слезной железы, отмечается отек слизистой оболочки глазного яблока (хемоз), иногда видны желтоватые участки нагноения железы или вскрывшиеся абсцессы со стороны конъюнктивы, гнойное содержимое выделяется в конъюнктивальную полость, а подвижность глаза кверху и кнаружи ограничена, увеличены и болезненны регионарные лимфатические узлы, то это говорит о дакриoadените. Он может возникать у детей после инфекционных заболеваний (паротита и др.).

Клиническая картина. Резкая припухлость, болезненность, покраснение наружной части верхнего века. Глазная щель приобретает измененную форму. Отмечаются покраснение и отек конъюнктивы глазного яблока в верхненаружном отделе. Могут наблюдаться смещение глаза книзу и кнутри и ограничение его подвижности. Предушные регионарные лимфатические узлы уве-

личены и болезненны. Однако чаще болезнь протекает доброкачественно, инфильтрат подвергается обратному развитию к десятому—пятнадцатому дню.

Лечение. Целью лечения является борьба с общим заболеванием. При остром процессе назначают антибиотики (ампициллин, олететрин, метациклин в четыре—шесть приемов), сульфаниламиды, симптоматические средства. Местно показаны физиотерапия сухим теплом, УВЧ, УФО, электрофорез йода, промывание конъюнктивальной полости фурацилином в разведении 1 : 5000, мази с сульфаниламидами и антибиотиками (например, 1%-ная тетрациклиновая мазь).

3. Каналикулит (*canaliculitis*)

При каналикулите имеется небольшая припухлость в области, соответствующей слезным точкам и канальцам. Кроме того, выявляются гиперемия кожи, слезотечение и гнойное отделяемое, а при надавливании на эту припухлость пальцем или стеклянной палочкой из слезной точки выделяется слизистая или гнойная пробка. В некоторых случаях выдавленное содержимое канальца представляет собой крошковатый желтоватый секрет, содержащий крупинки грибкового конкремента. Необходимо подвергать отделяемое бактериологическому исследованию.

Лечение. Антибиотики и сульфаниламиды местно, иногда применяется рассечение пораженного канальца, выскабливание содержимого острой ложечкой с последующей обработкой полости 1—2%-ным раствором ляписа, йодной настойкой.

4. Дакриоцистит (*dacryocystitis*)

Дакриоцистит — воспаление слезного мешка. Протекает в острой и хронической форме.

При обследовании детей первых недель жизни иногда выявляются небольшое слезостояние и слезотечение, а в некоторых случаях обнаруживается гнойное отделяемое. Если к тому же при надавливании на область слезного мешка из слезных точек в конъюнктивальную полость выделяется слизистое или гнойное содержимое мешка, то становится очевидным диагноз дакриоцистита новорожденных. Если дакриоцистит существует длительное время, то наступает сильное растяжение (водянка) слез-

ного мешка, наблюдается припухание, значительное выпячивание тканей в области слезного мешка.

Нередко дакриоцистит осложняется развитием флегмоны слезного мешка. При этом появляются выраженная отечность и резкая болезненная инфильтрация окружающих тканей. Глазная щель может полностью закрыться.

Этиология и патогенез. Развитие хронического дакриоцистита происходит вследствие стеноза носослезного протока, приводящего к застою слезы и отделяемого слизистой оболочки слезного мешка. Происходит постепенное растягивание стенки мешка. Скапливающееся в нем содержимое является благоприятной средой для развития патогенной микрофлоры (стрептококка, пневмококка и т. д.). Создаются условия для прогрессирования вялотекущего воспалительного процесса. Прозрачный секрет полости слезного мешка становится слизисто-гнойным. Наиболее часто встречаются повреждения слезных точек и канальцев при ранениях век.

Клиническая картина и диагностика. Жалобы на упорное слезотечение, гнойное отделяемое из глаза. Отмечаются избыток слезы по краю нижнего века, мягкое выпячивание кожи у внутреннего края глаза. При надавливании на область слезного мешка из слезных точек обильно вытекает слизистое или слизисто-гнойное содержимое. Слезный мешок может быть растянут так сильно, что через истонченную кожу просвечивает содержимое сероватого цвета. Такое состояние называют водянкой слезного мешка.

Для диагностики используют биомикроскопию, канальцевую и носовую пробы. В случае недостаточной четкости результатов проб делают промывание и бужирование слезоотводящих путей, что позволяет уточнить уровень и протяженность поражения. В последующем проводят контрастную рентгенографию слезоотводящих путей.

Лечение. Хронический дакриоцистит лечится только хирургически. Необходима дакриоцисториностомия — создание прямого соустья между слезным мешком и полостью носа.

5. Дакриоцистит новорожденных

В этиологии и патогенезе дакриоциститов у детей играет роль комплекс факторов: анатомо-топографические особенности слезо-

отводящих путей, патология носа, нарушение носового дыхания. Дакриоцистит часто бывает обусловлен непроходимостью слезно-носового канала из-за изменений в слезном мешке, костях или слизистой оболочке носа.

Клиническая картина, лечение. Слизисто-гнойное отделяемое, слезотечение, покраснение конъюнктивы, припухание в области слезного мешка. Признаком заболевания становится выделение слизисто-гнойного содержимого через слезные точки при надавливании на область слезного мешка.

Лечение дакриоциститов новорожденных, даже если они в прошлом не давали ни абсцессов, ни флегмон, состоит в точечном массаже области слезного мешка с последующим его промыванием дезинфицирующим раствором с лидазой. Однако обычно эти манипуляции не приводят к излечению. Зондирование должно быть выполнено на первом месяце жизни ребенка. Оно показано также и у детей в возрасте до двух-трех лет, если по какой-либо причине не было проведено раньше.

При хронических дакриоциститах у детей трех лет и старше, если зондирование не восстановило проходимости слезно-носовых путей, показана операция — дакриоцисториностомия. Она заключается в создании соустья между слезным мешком и средним носовым ходом. Перед операцией обязательно производят рентгенологическое исследование слезоотводящих путей. В качестве контрастного вещества используют азотнокислый висмут или йодолипол (чаще), вводя их с помощью иглы-канюли в слезный мешок.

Лечение проводится поэтапно и последовательно:

- 1) массаж слезного мешка — в две-три недели;
- 2) промывание слезоотводящих путей — в одну-две недели;
- 3) ретроградное зондирование носослезного канала — до двух-трех недель;
- 4) зондирование носослезных путей сверху — до двух-трех недель;
- 5) эндоназальная дакриоцисториностомия — с двух-трех лет.

ЛЕКЦИЯ № 9. Диагностика, клиника и лечение патологий орбиты

Основным симптомом большинства заболеваний глазницы как воспалительного, так и невоспалительного характера является экзофтальм, наряду с которым может отмечаться и другая симптоматика. Глазное яблоко в зависимости от локализации процесса в орбите может быть смещено в ту или иную сторону, его подвижность может быть ограничена, возникает диплопия. Иногда наблюдаются изменения в состоянии краев и стенок глазницы. При наличии плотной ткани в ретробульбарном пространстве репозиция глазного яблока бывает затруднена. При воспалительных заболеваниях орбиты нередко в процесс вовлекаются веки, возможно тяжелое общее состояние больного.

1. Флегмона орбиты (*Phlegmona orbitae*)

У детей любого возраста, но чаще на первом году жизни и в школьном возрасте, среди полного здоровья внезапно и быстро появляется отек век, иногда значительный, возможен хемоз. Быстро развивается экзофтальм, но может наблюдаться и смещение глазного яблока в сторону (при этмоидитах, периоститах). Подвижность глазного яблока, как правило, бывает ограничена вследствие механического препятствия, поражения мышц и двигательных нервов. Наблюдаются тяжелое общее состояние, высокая температура, головные боли и боль в области орбиты.

У детей грудного возраста общие симптомы заболевания зачастую преобладают над местными. У детей первых месяцев жизни, кроме экзофтальма, не удастся выявить других признаков заболевания. Установлению его причины способствуют тщательно собранный анамнез, консультации отоларинголога, стоматолога, рентгенография придаточных пазух носа. У детей грудного возраста флегмона орбиты чаще связана с воспалительными процессами в области верхней челюсти, пупочным сепсисом и дакриоциститом, у школьников — с повреждениями орбиты и синуситами.

Лечение. Ударные дозы антибиотиков широкого спектра действия внутримышечно, периорбитально и ретробульбарно.

При необходимости вскрывают клетки решетчатого лабиринта, пунктируют гайморову пазуху. Одновременно производят вскрытие флегмоны орбиты с дренированием раневой полости турундой, пропитанной антибиотиками.

2. Саркома орбиты

При осмотре у больного обнаруживают экзофтальм, смещение глазного яблока, ограничение его подвижности, диплопию, пальпируется безболезненное опухолевидное эластичное образование, иногда спаянное с подлежащими тканями и кожей. Чаще опухоль локализуется в верхней половине глазницы. Диагноз становится еще более вероятным при указании на быстрый рост (недели и месяцы) опухоли.

Дифференцировать саркому орбиты следует от эозинофильной гранулемы, опухолевидных форм лейкозов. Для уточнения диагноза необходимы дополнительные методы исследования: рентгенография орбит, стерильная пункция (изучение миеограммы), нередко — пункционная биопсия.

Лечение заключается в экзентерации орбиты с последующей рентгено- и химиотерапией.

3. Лимфомы орбиты

При некоторых видах лейкоза (гемоцитобластозе и др.) на верхнем или, реже, нижнем краю орбиты появляются опухолеподобные узлы инфильтрации, развивающиеся из кроветворной ткани плоских костей орбиты. Отмечаются экзофтальм, смещение глазного яблока. Процесс нередко бывает двусторонним. Для уточнения диагноза необходимы исследования крови и миелограмма.

Лечение проводится в гематологическом отделении. При назначении цитостатических средств инфильтраты могут бесследно исчезнуть.

ЛЕКЦИЯ № 10. Диагностика, клиника и лечение заболеваний конъюнктивы

1. Общие положения

Наиболее распространенной патологией конъюнктивы является ее воспаление — конъюнктивит. Обнаружение у больного таких признаков, как отечность и покраснение век и конъюнктивы, светобоязнь, слезо- или гноетечение и блефароспазм в сочетании с указанием на склеивание век утром и после сна, боль в глазах, часто помогают поставить диагноз конъюнктивита.

В целях этиологической и дифференциальной диагностики конъюнктивитов всегда необходимо обращать внимание на интенсивность гиперемии, характер фолликулов или сосочков, кровоизлияний, пленок, цвет, количество и консистенцию отделяемого, изменения в регионарных лимфатических узлах (увеличение и болезненность), наличие головной боли, высокой температуры, общего недомогания и др.

Выраженное слезотечение со светобоязнью и блефароспазмом может указывать на вовлечение в процесс роговицы.

Для постановки диагноза важно выяснить, как началось заболевание, какова его продолжительность, в чем заключалось проводившееся ранее лечение. Следует уточнить предшествующее данному заболеванию глаз общее состояние организма больного, контакты, наличие заболевания в смежных с глазом областях (паротита, ринита, стоматита и др.).

Нужно помнить о том, что ежегодное развитие конъюнктивитов в период цветения тополя и различных цветов, а также после употребления в пищу некоторых ягод, citrusовых, ананасов и других плодов может указывать на аллергическую природу воспалительного процесса.

Только четкое усвоение симптомов, патогномичных определенным видам конъюнктивитов, позволяет поставить правильный этиологический диагноз, и, следовательно, своевременно решить вопрос о месте, методе и продолжительности лечения, методах и средствах профилактики и т. д. Так, известно, что выра-

женный отек и гиперемия век бывают при аденовирусном конъюнктивите и гонобленнорее. Цианоз и уплотнение век наблюдаются в начальном периоде дифтерии конъюнктивы. Заплаканный вид ребенка первых десяти дней жизни чаще сопутствует слезоточивому пневмококковому конъюнктивиту. У детей младшего возраста при эпидемическом конъюнктивите Коха—Уикса (как правило) и при аденовирусном эпидемическом кератоконъюнктивите (в большинстве случаев) отмечается увеличение предушных и подчелюстных лимфатических узлов.

Обильное, водянистое, цвета мясных помоев или гнойное отделяемое желто-зеленого цвета и сливкообразной консистенции, появляющееся через два-три дня после рождения, характерно для гонококкового процесса. Для конъюнктивита, вызванного палочкой Коха—Уикса и пневмококком, специфично гнойное отделяемое в области углов глазной щели и по краю век у корня ресниц. Скучное слизистое отделяемое бывает при аденовирусных и аллергических конъюнктивитах.

Всякий воспалительный процесс конъюнктивы прежде всего сопровождается расширением, извитостью и гиперемией сосудов всех ее отделов. Гиперемия конъюнктивы глазного яблока больше выражена у сводов и уменьшается к лимбу, имеет ярко-розовый цвет и перемещается со смещением конъюнктивы. Гиперемия конъюнктивы век затушевывает нормальный сосудистый рисунок и характерную исчерченность, обусловленную в норме просвечиванием протоков мейбомиевых желез.

Пленки на конъюнктиве могут быть разного цвета, толщины и размеров. Их образование обусловлено способностью некоторых возбудителей (аденовирусов, дифтерийной палочки, некоторых штаммов пневмококка) коагулировать тканевые белки. При пневмококковом и аденовирусном конъюнктивите пленка легко снимается с поверхности слизистой оболочки. Если после удаления пленки остается кровотокающая изъязвленная поверхность, это чаще указывает на дифтерийный процесс. Появление в слизистой оболочке фолликулов и сосочков указывает на вовлечение в процесс подконъюнктивальной аденоидной ткани; фолликулы обычно появляются на конъюнктиве хрящей у углов глазной щели, а также на переходных складках. Они могут быть мелкими и розовыми при аденовирусном кератоконъюнктивите, серовато-розовыми — при фарингоконъюнктивальной лихорадке. Для этих конъюнктивитов характерно развитие фолликулов на неизменен-

ной слизистой оболочке. При трахоме фолликулы развиваются на инфильтрированной слизистой оболочке, имеют серовато-розовый цвет, располагаются беспорядочно.

Крупные бугристые сосочковые разрастания, расположенные на матово-синюшной конъюнктиве, чаще верхнего века, напоминающие по своему виду булыжную мостовую, характерны для аллергического весеннего конъюнктивита. Кровоизлияния могут быть мелкими и петехиальными при пневмококковом конъюнктивите, вызванном палочкой Коха—Уикса.

При исследовании конъюнктивы методом комбинированного осмотра или в свете щелевой лампы обнаруживаются рубцовые изменения. Чаще они могут быть отмечены в виде радиарных полосок на конъюнктиве верхнего века или в виде линейного рубца, идущего параллельно *sulcus subtarsalis*. Наличие подобных изменений, как правило, указывает на перенесенную трахому. В тех случаях, когда наряду с подобными рубцами слизистая оболочка инфильтрирована и имеются фолликулы, есть все основания ставить диагноз трахомы второй или третьей стадии. Глубокие звездчатые рубцы остаются после дифтерии конъюнктивы.

Для подтверждения этиологии конъюнктивита, кроме анализа соответствующей клинической картины, проводят бактериологические исследования отделяемого с конъюнктивы с одновременным выявлением чувствительности возбудителя к антибиотикам и сульфаниламидам. Это позволяет провести этиотропное лечение. Наличие на конъюнктиве синюшно-красных и выступающих над ее поверхностью участков, увеличивающихся при плаче ребенка и наклоне головы, характерно для сосудистой опухоли — гемангиомы. Обнаруженное при простом осмотре небольшое круглое образование с четкими границами беловато-желтого цвета, расположенное чаще в нижнелатеральном квадранте, может быть дермоидом конъюнктивы. Иногда на конъюнктиве глазного яблока, чаще на трех или девяти часах у лимба, встречается плоское, несколько возвышающееся образование желтоватого цвета, в ряде случаев — с пигментными включениями. Это невусы, или родимые пятна, слизистой оболочки.

2. Конъюнктивит

Конъюнктивит — воспаление слизистой оболочки, выстилающей заднюю поверхность век и глазное яблоко.

Этиология. По причине возникновения выделяют бактериальные конъюнктивиты (стафилококковый, стрептококковый, гонококковый, дифтерийный, пневмококковый), вирусные конъюнктивиты (герпетический, аденовирусный, эпидемический кератоконъюнктивит), хламидийные конъюнктивиты (трахому), аллергические и аутоиммунные конъюнктивиты (лекарственный, поллинозный, туберкулезно-аллергический). По характеру течения конъюнктивиты делят на острые и хронические.

Клиническая картина. Общие симптомы, характерные для всех конъюнктивитов, включают субъективные жалобы больного и объективные признаки. К субъективным симптомам относятся чувство жжения и зуда в глазу, ощущение засоренности, светобоязнь. Объективные симптомы представлены слезотечением, сужением глазной щели, покраснением и набуханием конъюнктивы век, из-за чего она теряет блеск и становится «бархатистой». Покраснение глазного яблока при конъюнктивитах наблюдается на периферии.

Острый инфекционный конъюнктивит (самый частый из всех бактериальных конъюнктивитов) вызывается стафилококками и стрептококками. В патологический процесс вовлекаются оба глаза, но чаще не одновременно, а последовательно. Кроме общих для всех конъюнктивитов симптомов, для этого вида характерно наличие гнойного отделяемого, склеивающего ресницы. Заболеванию могут предшествовать охлаждение или перегревание, купание в загрязненном водоеме или пребывание в запыленном помещении, а также острое респираторное заболевание. Объективно ярко выражено покраснение конъюнктивы век и глаз.

Пневмококковый конъюнктивит развивается чаще всего у ослабленных лиц, стариков и детей. Для него характерны точечные кровоизлияния в конъюнктиву, отек век и образование белесовато-серых пленок.

Острый эпидемический конъюнктивит Коха—Уикса характеризуется очень высокой заразностью, передается через загрязненные руки, одежду и белье. Заболевание начинается внезапно с резкого отека век, покраснения конъюнктивы век и глазного яблока. Кроме прочих общих симптомов, часто наблюдаются недомогание, повышение температуры тела, насморк и головные боли. Отделяемое сначала носит скудный характер, затем становится обильным и гнойным. Болезнь длится пять-шесть дней. Заболевших необходимо изолировать.

Гонококковый конъюнктивит (гонобленнорея) вызывается гонококком и клинически подразделяется на гонобленнорею новорожденных, детей и взрослых. Новорожденные могут заразиться либо при прохождении через естественные родовые пути больной гонореей матери, либо через предметы ухода за малышом. Клинически гонобленнорея проявляется на второй-третий день после рождения выраженным отеком век, резким покраснением конъюнктивы с обильным кровянистым отделяемым (цвета мясных помоев), которое через три-четыре дня, когда отек век уже уменьшается, приобретает гнойный характер.

Осложнением гонобленнореи является изъязвление роговицы, что может привести к образованию бельма, а при прободении роговицы — к проникновению инфекции в глубокие отделы глазного яблока и слепоте. В настоящее время такие серьезные осложнения встречаются сравнительно редко.

Гонобленнорея взрослых протекает с выраженными общими симптомами: лихорадкой, поражением суставов и сердечно-сосудистой системы. У взрослых осложнения гонококкового конъюнктивита встречаются достаточно часто.

Дифтерийный конъюнктивит встречается редко (при несоблюдении режима противодифтерийной вакцинации) и сопровождается выраженной интоксикацией, высокой температурой тела, увеличением лимфатических узлов и их болезненностью. Местные отличительные признаки дифтерийного конъюнктивита — это серые пленчатые налеты на конъюнктиве век и глазного яблока. Их удаление болезненно и сопровождается кровоточивостью. Через одну-полторы недели отделяемое становится гнойным, пораженные участки конъюнктивы отторгаются и в течение полутора-двух недель заживают рубцом. При этом возможно образование спаек между глазным яблоком и внутренней поверхностью век.

Возбудитель герпетического конъюнктивита — вирус простого герпеса. Чаще всего герпетический конъюнктивит бывает односторонним и отличается длительным течением. Выделяют три его формы: катаральную, фолликулярную и фолликулярно-язвенную. При первой воспалении выражено слабо, сопровождается появлением пузырьков на краях век и слизистым или слизисто-гнойным отделяемым, в последнем случае образуются эрозии и язвы.

Аденовирусный конъюнктивит вызывается аденовирусами и сопровождается лихорадкой и фарингитом. Аллергические

и аутоиммунные конъюнктивиты развиваются при повышенной чувствительности организма к самым разнообразным веществам.

Лекарственный конъюнктивит возникает при длительном местном лечении антибиотиками, анестезирующими препаратами и является частным случаем аллергических конъюнктивитов.

Лечение. При остром инфекционном конъюнктивите назначают антимикробные препараты: 30%-ный раствор сульфацил-натрия, растворы антибиотиков, раствор фурацилина в разведении 1 : 5000, 2—4%-ный раствор борной кислоты, 3%-ный раствор колларгола. В первый день болезни капли закапывают в конъюнктивальный мешок через каждый час, в последующие три-четыре дня — 5—6 раз в день. При остром конъюнктивите нельзя накладывать на пораженный глаз стерильную повязку, чтобы не вызвать застоя гнойного отделяемого. Профилактика острого конъюнктивита заключается в соблюдении правил личной гигиены.

Лечение гонококковых конъюнктивитов включает использование сульфаниламидных препаратов и антибиотиков широкого спектра действия внутрь и внутримышечно, частые промывания глаз слабым раствором калия перманганата с закапыванием альбуцида. На ночь за веки закладывают мазь, содержащую антибиотики или сульфаниламиды. Лечение проводят до полного выздоровления, которое должно быть подтверждено бактериологически. Прогноз при своевременном и адекватном лечении благоприятный.

У новорожденных проводят обязательную профилактику гонобленнореи: сразу после рождения трижды в течение часа закапывают в каждый глаз 30%-ный раствор сульфацил-натрия.

Лечение дифтерийного конъюнктивита осуществляется в инфекционном отделении с использованием противодифтерийной сыворотки и антибиотиков или альбуцида и 1%-ной тетрациклиновой мази местно.

Лечение вирусных конъюнктивитов включает в себя местное применение противовирусных препаратов (0,1—1,2%-ного раствора оксолина, 0,25%-ной оксолиновой мази), специфическую противовирусную иммунотерапию (γ -глобулином) и прием общеукрепляющих средств (витаминов).

Лечение аллергических и лекарственных конъюнктивитов требует немедленной отмены препаратов, вызвавших такую реакцию, и применения десенсибилизирующих и антигистаминных препаратов внутрь, а также глюкокортикостероидов местно (глазных капель и мазей).

ЛЕКЦИЯ № 11. Клинические особенности и принципы лечения некоторых конъюнктивитов и опухолей конъюнктивы

1. Острый эпидемический конъюнктивит (конъюнктивит Коха—Уикса)

У детей, преимущественно ясельного возраста, чаще утром, после сна, на фоне общей симптоматики, характерной для конъюнктивита, могут наблюдаться выраженный отек (хемоз) нижних переходных складок, петехиальные кровоизлияния в конъюнктиву век и переходных складок. У более старших детей на фоне гиперемии роговицы слизистой оболочки глазного яблока образуются ишемические уплотненные белые участки в виде двух треугольников, обращенных основанием к роговице. При осмотре роговицы можно обнаружить инфильтраты. Такая клиническая картина характерна для острого эпидемического конъюнктивита (Коха—Уикса). У детей младшего возраста могут наблюдаться общие явления. Выздоровление наступает в течение пяти—семи дней.

2. Пневмококковый конъюнктивит

Иногда наряду с общей симптоматикой конъюнктивитов у детей в конъюнктиве глазного яблока и переходных складок обнаруживаются точечные кровоизлияния, а на роговице у лимба видны нежные точечные инфильтраты. При таких изменениях можно думать об остром пневмококковом конъюнктивите.

Наличие на конъюнктиве век и сводов нежных серых пленок, слабо связанных с подлежащей тканью и при снятии не оставляющих кровотокающих поверхностей, укажет на ложно-пленчатую форму пневмококкового конъюнктивита.

Если конъюнктивит развивается в конце первой недели жизни ребенка, характеризуется слезотечением и заплаканным видом ребенка, то есть основания поставить диагноз слезоточивого конъюнктивита новорожденных. Заболевание длится до двух недель.

3. Бленнорейный конъюнктивит

Отмечается резкий отек обоих глаз на второй-третий день после рождения, при раскрытии глазной щели из конъюнктивальной полости почти фонтаном выбрасывается водянистая жидкость, конъюнктура утолщена и слегка кровоточит. Такая клиническая картина характерна для начального периода гонобленнорей. Если заболевание протекает больше недели, то наблюдаются резкая инфильтрация конъюнктивы и пиорея, отек и гиперемия век в этой стадии уменьшаются. Отделяемое гнойное, желтовато-зеленого цвета. Конъюнктура глазного яблока отечна и в виде вала окружает роговицу. В этот период возможны изменения со стороны роговицы вследствие нарушения ее питания из-за выраженной инфильтрации век и слизистой оболочки, а также в результате расплавляющего действия гноя на ее ткань. На третьей или четвертой неделе болезни может выявляться папиллярная гипертрофия конъюнктивы. Глаза почти спокойны, отек век и конъюнктивы небольшой, вновь появляется жидкое зеленоватое отделяемое. На конъюнктиве образуются сосочки, она становится неровной, шероховатой. Процесс может иметь затяжной или хронический характер. Однако обычно на втором месяце начинается фаза обратного развития всех признаков болезни, в результате чего наступает клиническое выздоровление.

4. Дифтерийный конъюнктивит

Возможны случаи, когда во время срочного вызова на дом или в момент обращения в поликлинику, у ребенка обнаруживаются резкая отечность и синюшность век. Веки по виду напоминают сливу, при пальпации они плотные, болезненные. Конъюнктура бледная из-за сдавления сосудов, или же на ней имеются серовато-желтые пленки с многочисленными кровоизлияниями. Снятие пленок сопровождается кровотечением. При длительности болезни семь—десять дней видны отторгающиеся пленки и грануляционная ткань с большим количеством гноя. Это типичная дифтерийная форма конъюнктивита. Впоследствии на месте грануляций образуются звездчатые рубцы. Иногда наблюдаются менее выраженные явления отека век, более нежные пленки на конъюнктиве хряща и скудное отделяемое. Так проявляется крупная форма дифтерийного конъюнктивита.

У детей до года дифтерия глаз, как правило, проявляется лишь небольшой отечностью и гиперемией конъюнктивы с цианотичным оттенком, пленок почти не бывает. Это катаральная форма дифтерии.

5. Лечение бактериальных конъюнктивитов

I. Туалет век: промывание конъюнктивальной полости слабыми растворами дезинфицирующих веществ (2%-ным раствором борной кислоты, раствором фурацилина в разведении 1 : 5000 и др.).

II. Местное воздействие на возбудителя с учетом его чувствительности к различным препаратам. Для этого назначают капли и мази с антибиотиками и сульфаниламидами. Частота инстилляций определяется тяжестью заболевания. В тяжелых случаях капли назначают через каждый час. Мазь закладывают утром, днем и вечером.

III. Для профилактики поражения роговицы показаны различные антибактериальные и витаминные мази.

IV. Общая терапия.

6. Аденофарингоконъюнктивальная лихорадка (АФКЛ)

На амбулаторном приеме может встретиться ребенок с явлениями конъюнктивита, который по данным анамнеза развился на фоне фарингита и лихорадки. При этом иногда обнаруживаются светобоязнь и блефароспазм. Конъюнктура гиперемирована, отечна, но отделяемое скудное, слизистое.

Следует помнить о возрастных особенностях АФКЛ. Так, у детей одного-двух лет отек и гиперемия умеренные, отмечается скудное серозно-слизистое отделяемое, на конъюнктиве век могут быть пленки, как правило, нежные, снимаются они легко (пленчатая форма). Длительность болезни составляет около десяти дней.

У школьников гиперемия конъюнктивы сочетается с наличием на слизистой оболочке век и переходных складок (чаще внизу) серовато-розовых студенистых фолликулов и сосочков (фолликулярная форма). Фолликулы без следа рассасываются через две недели.

У детей школьного возраста чаще отмечаются отек век, гиперемия и небольшой отек конъюнктивы с нежным серовато-синюшным налетом (катаральная форма). Заболевание продолжается восемь—десять дней.

7. Эпидемический фолликулярный кератоконъюнктивит (ЭФКК)

Острое воспаление конъюнктивы, резкая гиперемия конъюнктивы век, переходных складок, глазного яблока, большое количество мелких серовато-розовых фолликулов и сосочков, скудное слизистое отделяемое, увеличение и болезненность предушных и подчелюстных лимфатических узлов позволяют заподозрить аденовирусное заболевание. К этим признакам через неделю, а иногда через один-два месяца могут присоединяться точечные или монетовидные поверхностные субэпителиальные инфильтраты в роговице. Эпителий над ними чаще сохранен, не окрашивается. Заболевание продолжается от двух до семи недель и носит название эпидемического фолликулярного кератоконъюнктивита.

8. Лечение аденовирусных конъюнктивитов

Дети с аденовирусным конъюнктивитом должны проходить курс лечения в боксированных отделениях стационара. Их изолируют от детских коллективов на срок в двадцать дней. В целях предупреждения осложнений и борьбы со вторичной инфекцией назначают антибиотики тетрациклинового ряда в виде 1%-ных мазей. В качестве вирусостатического средства используют инстилляции 0,05—0,1%-ного раствора дезоксирибонуклеазы. В тяжелых случаях производят инъекции γ -глобулина местно и внутримышечно. Показано также местное и общее применение витаминов группы В, D, С и рассасывающих препаратов.

9. Опухоли конъюнктивы

Иногда на конъюнктиве век и глазного яблока обнаруживаются расплывчатые синеватые участки, несколько возвышающиеся над уровнем остальной конъюнктивы, которые при натуживании и плаче увеличиваются, они быстро растут в первый год жизни ребенка. Такая клиническая картина характерна для гемангиомы.

При осмотре конъюнктивы глазного яблока у лимба могут быть обнаружены прозрачные, желтоватые, слегка возвышающиеся образования с сосудами или без них — так называемые беспигментные невусы. Если в подобных образованиях есть включения пигмента, а цвет их варьируется от светло-коричневого до черного и при этом они нередко имеют тенденцию к росту, тогда говорят о пигментных невусах. Иногда в нижнелатеральном сегменте глазного яблока выявляется округлое или овальной формы образование беловато-желтого цвета и плотноэластической консистенции, на поверхности которого встречаются волоски.

Лечение доброкачественных опухолей слизистой оболочки заключается в их оперативном удалении. При лечении небольших по размерам беспигментных и особенно пигментных невусов в нелигальной локализации используется фотокоагуляция.

ЛЕКЦИЯ № 12. Трахома

Трахома — хроническое инфекционное заболевание глаз. Возбудителем инфекции является микроорганизм хламидия, вызывающий поражение конъюнктивы и роговицы с исходом в рубцевание, разрушение хряща век и полную слепоту. Заболевание известно с древнейших времен, трахома издавна встречалась среди населения Африки и Азии. Появление трахомы в Европе связывают с походом войск Наполеона Бонапарта в Египет в 1798 г. В настоящее время в странах Африки, Юго-Восточной Азии, Южной Америки насчитывают более 400 млн больных трахомой, в том числе 200 млн случаев полной слепоты, вызванной трахомой. В России трахомы нет, встречаются лишь завозные случаи.

Этиология и эпидемиология. Возбудитель трахомы был открыт в 1907 г., он обнаруживается в клетках эпителия конъюнктивы и роговицы, а по своим свойствам и циклу внутриклеточного развития сходен с другими хламидиями.

Трахома — антропонозное заболевание (передающееся только от человека к человеку) с эпидемическим распространением. В распространении трахомы большую роль играют условия жизни населения и уровень его санитарной культуры. Перенос возбудителя инфекции осуществляется прямым и косвенным путем (через руки, одежду, полотенце). Основными источниками инфекции в очагах трахомы являются больные активными формами заболевания. Существенная роль в передаче инфекции принадлежит также носителям возбудителя инфекции, лицам с необычной ее локализацией (например, в слезных путях) и атипичным течением процесса. Не исключена роль мух в механическом переносе возбудителя.

Восприимчивость к трахоме всеобщая и высокая. Иммунитет после перенесенного заболевания отсутствует. Широко распространена трахома в странах тропического и субтропического пояса. В России эта инфекция ликвидирована.

Патологическая анатомия. В начальном периоде трахомы в конъюнктиве определяется диффузная инфильтрация нейтро-

фильными лейкоцитами и гистиоцитами. Начиная с десятого—двенадцатого дня развивается лимфоцитарная и плазмноклеточная инфильтрация. Кроме диффузной инфильтрации, для трахомы характерно образование фолликулов, которые вначале представляют собой очаговые скопления лимфоцитов. Трахоматозный процесс отмечается рано наступающими дистрофическими изменениями и омертвением тканей конъюнктивы, прежде всего в области фолликулов. Строма фолликулов подвергается склерозу и гиалинозу, но возможно их рассасывание без образования рубца. Вокруг фолликулов развивается волокнистая ткань, формирующая капсулу, в которой могут многие годы оставаться «замурованными» клеточные инфильтраты и возбудитель инфекции. У больных с тяжелым течением заболевания преобладают диффузно-инфильтративные процессы в конъюнктиве и отек, отмечается утолщение конъюнктивы с увеличением размеров фолликулов и их заметным выстоянием — папиллярная форма трахомы. В роговице отмечается диффузное воспаление различной интенсивности с проникновением новообразованных сосудов и инфильтрации в область верхней части лимба и образованием трахоматозного паннуса (помутнения поверхностных слоев роговицы). В тяжелых случаях в строме (собственном веществе) роговицы появляются фолликулы. В слезных органах наблюдается воспаление с лимфоидно-плазматической инфильтрацией и рубцеванием. Тяжелые случаи характеризуются распространением инфильтрации в глубокие слои хряща век. В мейбомиевых железах наблюдаются развитие кист, вакуолизация, жировая дистрофия, гиалиноз, амилоидоз хряща.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет семь—четырнадцать дней. Начало заболевания острое, но у многих больных оно развивается исподволь, течение инфекции хроническое. Поражаются обычно оба глаза. Возможно начало болезни без каких-либо ощущений. Иногда появляются незначительное слизисто-гнойное отделяемое, ощущение инородного тела и чувство жжения в глазах. При остром начале болезни наблюдаются симптомы острого конъюнктивита (отмечаются краснота кожи век, светобоязнь, обильное слизисто-гнойное отделяемое, конъюнктивита отечна и гиперемирована).

Различают четыре стадии в течении трахоматозного процесса:

- 1) развитие фолликулярной реакции, лимфоидной подконъюнктивальной инфильтрации, лимбита (воспаления лимба) и паннуса роговицы;

- 2) появление рубцов, замещающих фолликулы;
- 3) преобладание рубцевания конъюнктивы и роговицы;
- 4) завершающееся рубцевание, охватывающее конъюнктиву, роговицу, хрящи век.

В зависимости от преобладания тех или иных патологических элементов в активном периоде (первая—третья стадии) трахомы выделяют четыре формы заболевания:

- 1) фолликулярную, при которой наблюдаются преимущественно фолликулы;
- 2) папиллярную с преобладанием сосочковых разрастаний;
- 3) смешанную, когда обнаруживают и фолликулы, и сосочковые разрастания;
- 4) инфильтративную, характеризующуюся преимущественной инфильтрацией конъюнктивы и хряща век.

Клиническая картина трахомы при заражении в раннем детском возрасте похожа на бленнорею новорожденных. Повторные обострения у этих больных вызывают развитие характерных для трахомы рубцовых изменений роговицы.

К наиболее тяжелому осложнению трахомы относится трахоматозная язва роговицы, возникновению которой содействует вторичная бактериальная инфекция. Кроме того, к осложнениям трахомы относятся острые и хронические конъюнктивиты, прогрессировавшие вследствие присоединения бактериальной или вирусной инфекции. При трахоме часто наблюдаются заболевания слезных канальцев, вызываемые возбудителем трахомы в сочетании с вторичной инфекцией.

Последствия трахомы обусловлены процессом рубцевания, что приводит к появлению сращений между конъюнктивой века и глазного яблока. При этом конъюнктивальные своды укорачиваются или исчезают совсем. Изменения в хряще верхнего века при трахоме приводят к завороту века, неправильному росту ресниц. Как следствие трахомы развивается опущение верхнего века (птоз), придающее лицу своеобразное сонное выражение. В исходе рубцовых изменений слезной железы уменьшается слезоотделение, наступает высыхание конъюнктивы и роговицы — ксероз. Выраженное рубцевание конъюнктивы в сочетании с трихиазом (неправильным ростом ресниц) и заворотом век приводит к снижению зрения, а рубцевание и помутнение роговицы — к частичной или полной потере зрения.

Диагностика. Диагноз трахомы устанавливают при выявлении не менее двух из четырех кардинальных признаков заболева-

ния, таких как фолликулы на конъюнктиве верхнего века, фолликулы в области верхнего лимба или их последствия (ямки), типичные рубцы конъюнктивы, паннус, более выраженный в верхней части лимба. В эпидемических очагах трахомы для диагноза достаточно одного из этих симптомов. Подтверждают диагноз цитологическим методом (выявлением в клетках эпителия цитоплазматических включений возбудителя — телец Провачека—Хальберштедтера), обнаружением антигенов хламидий иммунофлюоресцентными методами в эпителиальных клетках соскобов с конъюнктивы, выделением хламидий из конъюнктивы методом культивирования в желчном мешке куриных эмбрионов или в культуре тканей, определением специфических антител в сыворотке крови.

Преимущественно вялое течение воспаления слизистой оболочки, сопровождаемое диффузной инфильтрацией подслизистой ткани, наличием сосочков, фолликулов и белесоватых рубцов, припухлостью в области лимба, инфильтрацией и новообразованием сосудов в роговице, идущих в основном сверху вниз (паннус), указывают прежде всего на трахоматозный кератоконъюнктивит (трахому).

В условиях массового обследования в трахоматозных очагах при наличии малозаметных и нетипичных фолликулов, незначительных и нехарактерных изменений в роговице, отрицательных результатов лабораторных исследований ставят такой диагноз, как подозрение на трахому. При легкой гиперемии конъюнктивы век и незначительной ее инфильтрации, отсутствии фолликулов и сомнительных изменениях в роговице, но при наличии включений в соскобе с конъюнктивы говорят о претрахоме.

Если больные периодически жалуются на ощущение инородного тела, жар в глазах, если наблюдается отделяемое, конъюнктивита гиперемирована и резко инфильтрирована, а вокруг сосудов видны сосочки (папиллярная форма) и фолликулы (фолликулярная форма), количество и размер которых разнообразны, то это трахома первой стадии, или начальная прогрессивная фаза болезни.

Все изменения, как правило, развиваются сначала в области нижней переходной складки, так как там больше аденоидной ткани, но легче выявляются на конъюнктиве верхнего века, в области верхней переходной складки. Раньше всего фолликулы обнаруживаются в полулунной складке и на слезном мясе. Возможно наличие на инфильтрированной конъюнктиве как фолликулов (у детей), так и сосочков (смешанная форма).

Если воспаление и инфильтрация конъюнктивы и аденоидной ткани сочетаются с перерождением, распадом фолликулов и их замещением соединительной тканью (рубцеванием), что выявляется только с помощью комбинированного метода осмотра или в свете щелевой лампы (точки и белые полосы в переходных складках и на конъюнктиве хряща верхнего века), и виден не очень резко выраженный птоз, развившийся вследствие распространения инфильтрации и рубцевания в области сухожилия леватора и мышцы Мюллера, то есть основания характеризовать этот процесс как выраженную регрессивную (вторую) стадию трахомы.

Для третьей стадии болезни характерны небольшое воспаление в виде нежной инфильтрации, наличие единичных фолликулов и большое количество белых рубцов в конъюнктиве.

Четвертая стадия трахомы, или стадия клинического выздоровления, характеризуется наличием рубцовых изменений в слизистой оболочке век и глаза без признаков воспаления.

Уже в первой стадии трахомы в роговице могут быть обнаружены проявления паннуса — лимбит. Лимб отечный и мутный, его сосуды полнокровны и расширены, вокруг сосудов наблюдаются мелкие серые и студенистые фолликулы.

Во второй и третьей стадиях болезни в роговице на границе с верхним лимбом видны поверхностные инфильтраты, которые, сливаясь, образуют диффузное помутнение роговицы. Эти помутнения пронизаны поверхностными конъюнктивальными сосудами, анастомозирующими между собой.

В зависимости от количества конъюнктивальных сосудов, проросших в роговицу, можно различать несколько видов паннуса: микропаннус (тонкий) — сосудов мало, инфильтрация роговицы нежная; сосудистый — большое количество сосудов прорастает в помутневшую часть роговицы; мясистый (саркоидозный) — значительная инфильтрация и васкуляризация роговицы.

Осложнения. Частыми последствиями трахомы являются заворот век и неправильный рост ресниц — трихиаз, вследствие чего механически раздражаются и травмируются роговица и конъюнктура. Возможен задний симблефарон — сращение конъюнктивы век с конъюнктивой глазного яблока.

Тяжелым последствием трахомы, развивающимся вследствие выраженного рубцевания конъюнктивы и приводящим к гибели железистого аппарата, закрытию протоков слезных желез и их ги-

бели, является ксероз — высыхание слизистой оболочки и роговицы. Эти изменения могут быть обнаружены и в третьей стадии трахомы.

Четвертая стадия трахомы подразделяется на четыре группы в зависимости от степени снижения остроты зрения:

- 1) нулевая группа — без ослабления зрения;
- 2) первая группа — понижение зрения до 0,8;
- 3) вторая группа — понижение зрения до 0,4;
- 4) третья группа — понижение зрения ниже 0,4.

Лечение и профилактика. Местно применяют 1%-ные мази или растворы тетрациклина, эритромицина, олететрина, 10%-ные растворы сульфацида натрия, 5%-ные мази или 30—50%-ные растворы этазола 3—6 раз в день. При необходимости спустя одну-две недели от начала лечения производится экспрессия фолликулов. В случае тяжелого течения трахомы рекомендуется применение тетрациклина, олететрина, этазола, сульфацида натрия, а также показаны витаминотерапия и устранение аллергических проявлений. В комплексной терапии используют интерферон и индукторы интерферона, иммуномодуляторы. В стадии исходов и последствий проводят хирургическое лечение (корректирующее и пластическое). Своевременное и систематическое применение антибиотиков и сульфаниламидов дает возможность добиться излечения и предупредить осложнения.

Медикаментозная терапия сочетается с механической (выдавливанием (экспрессией) фолликулов), которая способствует более активному воздействию антибиотиков на флору и нежному рубцеванию. Экспрессию производят один раз в две недели под местной анестезией, после нее вновь продолжается активная медикаментозная терапия.

Излеченными считаются больные, у которых остались нежные рубцы. В течение шести месяцев они должны закапывать 30%-ный раствор альбуцида, а затем комиссия из офтальмологов решает вопрос о дальнейшем противорецидивном лечении и его продолжительности.

Профилактика сводится к своевременному выявлению больных, их диспансеризации и регулярному лечению.

ЛЕКЦИЯ № 13. Патология глазодвигательного аппарата (косоглазие)

Косоглазием считается отклонение одного или обоих глаз от общей точки фиксации, при этом нарушается нормальное зрение (скоординированная работа обоих глаз).

Этиология. Выделяют явное и скрытое косоглазие. Патологией считается только явное косоглазие, подразделяющееся на паралитическое и содружественное. Паралитическое косоглазие наблюдается при слабости мышечного аппарата глазного яблока, что может быть обусловлено травмой, опухолью, нейроинфекциями, содружественное косоглазие развивается в детском возрасте.

Клиническая картина и диагностика. Клинически паралитическое косоглазие проявляется ограничением или отсутствием движений косящего глаза в сторону пораженной мышцы, при этом возникает чувство двоения предметов. При длительно существующем косоглазии возможно снижение зрения (вплоть до слепоты) косящего глаза.

Содружественное косоглазие развивается в детском возрасте, при этом движения глазных яблок сохранены в полном объеме, а двоения нет. Отклонение глаза к носу обозначают как сходящееся косоглазие, при отклонении глаза к виску косоглазие считается расходящимся. Кроме того, выделяют отклонения глазного яблока кверху и книзу, а также сочетание горизонтального и вертикального отклонения глаз.

При постоянном отклонении одного глаза косоглазие считается односторонним, обоих глаз — двухсторонним, попеременном отклонении то одного, то другого глаза — перемежающимся.

Если возможно (в зависимости от возраста ребенка), то перед началом исследования необходимо познакомиться с анамнезом, выяснить, в каком возрасте появилось косоглазие. Обнаруженное с первых дней рождения, оно может быть обусловлено родовой травмой, при этом могут быть выявлены признаки пареза глазодвигательных мышц. Выясняют, возникло ли косоглазие внезап-

но или постепенно, в чем родители видят причину его появления. Если последнее связывается с перенесенным глазным заболеванием, то, возможно, его развитию способствовало понижение зрения. Уточняют наличие амблиопии, признаков паралитического косоглазия.

У всех больных с косоглазием тщательно обследуют как передний отрезок глаза, так и глазное дно при расширенном зрачке.

Для решения вопроса о методах лечения необходимо выяснить, носит ли больной очки, в каком возрасте они были ему выписаны, носит ли он их постоянно или периодически. Устанавливают, когда были выписаны последние очки и какие; исправляют ли они косоглазие, причем если да, то в какой мере. Уточняют, проводилось ли еще какое-либо лечение (выключение глаза, упражнения на приборах, операции и т. д.) и какой это дало результат.

После выяснения всех этих вопросов необходимо исследовать остроту зрения у ребенка, сначала без коррекции, затем в имеющихся очках. Если зрение окажется в очках ниже 1,0, делают попытку коррекции.

Если даже с коррекцией не удалось добиться полноценного зрения, это может свидетельствовать (при отсутствии морфологических изменений со стороны глаза) об устойчивом снижении зрения без видимых органических изменений в результате существующего косоглазия — дисбинокулярной амблиопии.

Наиболее удобно деление амблиопии по степени тяжести исходя из возможности обучения в школе и службы в армии:

- 1) легкая — 0,8—0,5;
- 2) средняя — 0,4—0,3;
- 3) тяжелая — 0,2—0,05;
- 4) очень тяжелая — 0,04 и ниже.

Затем определяется характер фиксации. При этом имеется в виду, что нецентральная фиксация сопровождается очень низкой остротой зрения.

У всех больных с косоглазием, чтобы решить, нуждаются ли они в ношении очков, исследуют клиническую рефракцию методом скиаскопии или рефрактометрии через 60—80 минут после двух-трехкратного закапывания в глаз 1%-ного раствора гоматропина (0,25%-ного раствора скополамина в сочетании с последующим закапыванием 0,1%-ного адреналина). Следует помнить, что закапывание циклоплегиков лишает дальнорядных больных воз-

возможности чрезмерно аккомодировать, поэтому у ряда больных с гиперметропией, не носивших очков, у которых косоглазие возникло в связи с нарушением соотношения между аккомодацией и конвергенцией, после выключения аккомодации девиация глаза исчезает. В этом случае данный вид косоглазия можно считать аккомодационным. Следовательно, очковая коррекция аметропии (дальнозоркости при сходящемся косоглазии и близорукости при расходящемся) избавляет больного от аккомодационного косоглазия.

В тех случаях, когда коррекция аметропии не полностью устраняет отклонение глаза, косоглазие следует считать частично аккомодационным.

Если косоглазие не уменьшается под влиянием коррекции, следовательно, оно носит неаккомодационный характер.

При осмотре ребенка устанавливают вид косоглазия. Глаз может быть отклонен кнутри — сходящееся косоглазие (*strabismus convergens*), а также кнаружи — расходящееся косоглазие (*strabismus divergens*). Иногда наряду с горизонтальным отклонением имеется девиация глаза вверх (*strabismus sursum vergens*) или книзу (*strabismus deorsum vergens*). Вертикальное отклонение глаза обычно свидетельствует о наличии пареза мышц.

Следующий этап в исследовании — определение угла косоглазия. Его определяют различными методами, наиболее простым из которых является метод Гиршберга. При этом исследовании об угле отклонения судят по положению точечного рефлекса от источника света на роговице косящего глаза. Для получения рефлекса используют зеркало офтальмоскопа, которое приставляют к нижнему краю орбиты. Больного просят смотреть в зеркало. На роговице фиксирующего глаза больного соответственно центру или почти в центре зрачка появляется точечный рефлекс. На косящем глазу световой рефлекс обнаруживается асимметрично рефлексу фиксирующего глаза (первичный угол отклонения). При сходящемся косоглазии рефлекс оказывается сдвинутым кнаружи от центра роговицы, при расходящемся — кнутри. Расположение его по краю узкого зрачка указывает на угол в 15° , в центре радужки — на $25\text{—}30^\circ$, на лимбе — 45° .

Для определения угла вторичного отклонения (чаще наблюдается отклонение фиксирующего глаза) прикрывают фиксирующий глаз рукой, заставляя больного смотреть на зеркало офтальмоскопа чаще отклоняющимся глазом. При содружественном

косоглазии (*strabismus concomitans*) первичный и вторичный углы отклонения бывают равными. Большая разница в их величине выявляется при паралитическом косоглазии (*strabismus paraliticus*).

Несколько точнее исследование угла отклонения на периметре. Для этого в слегка затемненном помещении необходимо усадить больного ребенка за периметр, установив подбородок его в середине подставки. В центре горизонтально расположенной дуги периметра помещают свечу, которую больной должен фиксировать взором. Вторую свечу перемещают вдоль периметра до тех пор, пока изображение ее на роговице косящего глаза не займет положения, симметричного изображению свечи на фиксирующем глазу. Положение свечи на дуге периметра определяет степень отклонения глаза; работа облегчается на электрическом периметре.

Угол косоглазия можно определить на синептофоре по шкале прибора соответственно положению зрительных линий.

Угол косоглазия определяется как без очков, так и в очках. У детей с косоглазием зрение, как правило, бывает монокулярным, редко — одновременным.

Следующий этап в обследовании ребенка с косоглазием заключается в определении функционального состояния глазодвигательных мышц. Судить о подвижности глаз можно, предлагая больному следить за пальцем исследователя, перемещаемым в разных направлениях. При этом исследовании более четко выявляются нарушения функции мышц, главным образом горизонтального действия. Если внутренняя прямая мышца нормально функционирует, то при повороте глазного яблока внутренний край зрачка доходит до уровня слезных точек. Для сходящегося косоглазия в связи с тренированностью этой мышцы у дальнозорких, как правило, характерна гиперфункция аддуктора. Расходящееся косоглазие, напротив, в силу слабости внутренней прямой мышцы сопровождается некоторым ограничением движения глаза кнутри. При отведении глазного яблока в норме наружный лимб должен доходить до наружной спайки век.

Важным признаком паралитического косоглазия является ограничение движения глазного яблока в сторону парализованной мышцы.

После получения сведений о состоянии сенсорного и моторного аппарата у больного косоглазием, а также исследования всех сред глаза, остроты и поля зрения ставят клинический диагноз,

например: содружественное сходящееся косоглазие правого глаза неаккомодационное, амблиопия средней степени, дальнозоркий астигматизм. Соответственно диагнозу назначается лечение.

В некоторых случаях, в связи с тем, что имеется значительное расхождение между зрительной линией и оптической осью глаза (угол γ), создается ложное впечатление сходящегося или расходящегося косоглазия. Такое состояние называется мнимым косоглазием. При нем не нарушено бинокулярное зрение, лечению оно не подлежит.

Нередко у детей при аномалиях рефракции можно выявить скрытое косоглазие (гетерофорию) — расстройство мышечного равновесия, которое скрадывается благодаря наличию бинокулярного зрения. Скрытое косоглазие можно обнаружить, если устранить стремление к слиянию. Для этого, попросив ребенка фиксировать предмет, расположенный от него на расстоянии 25—30 см, прикрывают один глаз ладонью.

Создается препятствие для бинокулярного зрения. Под ладонью глаз отклоняется кнутри или кнаружи в зависимости от вида гетерофории. Если быстро убрать ладонь, то благодаря стремлению к слиянию отклонений глаз совершает установочное движение. При нарушении у ребенка бинокулярного зрения гетерофория является фактором, благоприятствующим появлению видимого косоглазия.

Одним из видов нарушений деятельности глазодвигательного аппарата является нистагм (*nystagmus*). Нистагмом называют самопроизвольные колебательные движения глазных яблок. По направлению колебательных движений он может быть горизонтальным, вертикальным и ротаторным. Разнообразными могут быть размах колебаний и их частота. При нистагме, как правило, значительно нарушается визуальная функция. Нистагм может быть лабиринтным и центральным. У детей наиболее часто наблюдается глазной, или фиксационный, нистагм, обусловленный резким понижением зрения в связи с различной глазной патологией.

Дифференциальная диагностика содружественного и паралитического косоглазия не представляет значительных трудностей и осуществляется в процессе тщательного исследования моторной функции глаз.

Лечение и профилактика. Лечение паралитического косоглазия включает устранение причины, вызвавшей парез глазодвигательной мышцы, и местное воздействие (физиотерапию).

Для коррекции двоения назначают призматические очки. Хирургическое лечение заключается в усилении пораженных мышц и применяется при неэффективности консервативной терапии.

Лечение содружественного косоглазия включает консервативный этап (пред- и послеоперационный) и хирургический. Консервативное лечение заключается в восстановлении нормальных соотношений между аккомодацией и конвергенцией, ретино-кортикальных связей, а также в попытке поднять остроту зрения, развить подвижность глаз.

При косоглазии, если у больного имеется аномалия рефракции и в прошлом очки не выписывались или не соответствуют рефракции, прежде всего выписывают очки. При ношении правильно выписанных очков у 21—35% больных исчезает отклонение глаза. При аккомодационном косоглазии обычно достаточно только очковой коррекции аметропии и анизометропии. В единичных случаях при аккомодационном косоглазии после непродолжительного ношения очков появляется бинокулярное зрение, однако чаще зрение остается монокулярным, поэтому необходимо проведение ортоптического лечения, заключающегося в совместном упражнении обоих глаз до появления бинокулярного зрения.

Если у больного, несмотря на ношение очков, зрение остается низким, т. е. имеется амблиопия, необходимо перед операцией провести курс плеоптического лечения, направленного на устранение амблиопии. Зрение амблиопического глаза должно быть не ниже 0,3, чтобы в послеоперационном периоде можно было приступить к ортоптическим упражнениям. При более низкой остроте зрения эти занятия, как правило, не слишком эффективны.

У детей младшего возраста (до пяти лет) для лечения амблиопии независимо от вида фиксации применяется метод прямой заклейки (окклюзии), т. е. выключение лучше видящего глаза. Расстройство фиксации в этом возрасте обычно бывает нестойким. Хорошо видящий глаз после прикрытия его стерильной салфеткой заклеивают пластырем. Можно закрыть темной бумагой и пластырем стекло в очках, но лучше всего пользоваться специальным мягким окклюдором, фиксируемым в очках.

С целью тренировки амблиопического глаза одновременно назначают упражнения с повышенной зрительной нагрузкой. Через каждые три дня необходимо снимать окклюдор (заклейку) и вводить в конъюнктивальный мешок дезинфицирующие капли.

Раз в две недели проверяют остроту зрения обоих глаз. Обычно зрение амблиопичного глаза быстро улучшается уже в первые две недели после начала лечения.

Если зрение лучше видящего глаза снижается до 0,6, необходимо время окклюзии уменьшить на 1—2 часа. В последующем вопрос о длительности дневной окклюзии решают в зависимости от динамики зрения обоих глаз.

Обычно прямая окклюзия продолжается несколько месяцев. Когда зрение амблиопичного глаза уравнивается со зрением лучше видящего глаза, окклюзию прекращают. Постепенно начинают открывать глаз, увеличивая с каждым днем время расклейки, чтобы предотвратить внезапное падение зрения до первоначальных цифр. Восстановленное зрение амблиопичного глаза часто сопровождается переходом монолатерального косоглазия в альтернирующее (перемежающееся), что в дальнейшем предотвращает повторное появление амблиопии.

У детей старше пяти-шести лет при неправильной фиксации амблиопичного глаза выключение лучше видящего глаза не рекомендуется, так как это приводит к упрочению неправильной фиксации. Иногда в таких случаях выключают амблиопичный глаз (это так называемая обратная окклюзия) на полтора месяца. В течение этого срока в отдельных случаях восстанавливается правильная фиксация.

У детей школьного возраста как при центральной, так и при неправильной фиксации проводят лечение по методу Э. С. Аветисова, который заключается в раздражении центральной ямки сетчатки светом импульсной лампы, введенной в оптическую систему большого офтальмоскопа. Курс лечения составляет 25—30 занятий.

Оперативное лечение осуществляется с учетом функциональной способности глазодвигательных мышц. При сходящемся косоглазии с большим отклонением глаза предпочтительна операция тенотиомии по Ковалевскому с целью удлинения мышцы, при меньших углах — рецессии внутренней прямой мышцы. При наличии альтернирующего косоглазия следует производить однотипные операции одновременно на обоих глазах.

Если операция на внутренних прямых мышцах не слишком эффективна, возможно вмешательство на наружных — резекция (теноррафия), проррафия. При расходящемся косоглазии в связи со слабостью внутренней прямой мышцы, как правило, произво-

дят тенорафию внутренней прямой мышцы или дозированную частичную ее резекцию с пересадкой ближе к лимбу.

В послеоперационном периоде снова проводится весь комплекс лечения, направленного на повышение зрения, ликвидацию остаточной девиации, восстановление нормальной корреспонденции сетчаток, развитие фузии (слияния изображений).

При нормальной корреспонденции сетчаток занятия по выработке бинокулярного зрения проводятся дома на зеркальном стереоскопе. Лечение должно быть длительным и регулярным (один-два года), пока не появится бинокулярное зрение — свидетельство выздоровления больного.

Если при обследовании у больного обнаружены явные признаки паралича или пареза одной из мышц (ограничение подвижности глазного яблока, диплопия), необходимо подвергнуть его тщательному неврологическому обследованию. Вопрос об оперативном вмешательстве ставится в таких случаях только после длительного лечения основного заболевания и согласовывается с невропатологом. Лечение косоглазия начинается с трех-четырех лет и должно заканчиваться в дошкольном возрасте.

Профилактика косоглазия заключается в раннем определении клинической рефракции (до одного-двух лет), проверке остроты зрения и очковой коррекции аметропии, соблюдении санитарно-гигиенических условий зрительной работы, устранении патологических изменений в глазу.

ЛЕКЦИЯ № 14. Общие вопросы патологии сосудистого тракта

1. Расспрос больного

Вступив в контакт с больным, следует кратко выяснить сроки и предполагаемые причины возникновения болезни, характер ее течения, проведенное лечение, его эффективность и др. Отмечаются небольшие преходящие боли в глазу, покраснение глаза, а иногда и понижение зрения. Боль в глазу при иридоциклите у детей в отличие от взрослых бывает очень слабой и непостоянной, поэтому обращаемость к врачу нередко бывает запоздалой.

Если из анамнеза выяснено, что заболевание глаз возникло после или на фоне каких-то общих изменений в состоянии ребенка, то следует иметь в виду, что наиболее часто иридоциклиты у детей развиваются при гриппе, туберкулезе, ревматизме, заболеваниях придаточных пазух носа, зубов, токсоплазмозе, детских инфекциях и др. Аномалии и опухоли имеют преимущественно врожденный характер.

2. Внешний осмотр глаза и исследование роговицы

Обследование больного следует начинать с проверки остроты поля и цветового зрения. Далее производят общий внешний осмотр области лица и глаз. Обращают внимание на положение глаз и их придатков, подвижность их и сравнительные размеры. С помощью бокового освещения определяют характер инъекции сосудов глазного яблока. Смешанная инъекция глазного яблока может свидетельствовать об иридоциклите.

Чтобы убедиться в том, что имеется смешанная инъекция, ставят адреналиновую пробу. Перикорнеальная инъекция при передних увеитах такая же, как и у больных кератитами. У детей раннего возраста инъекция глазного яблока бывает выражена незначительно.

После определения характера гиперемии глазного яблока с помощью бокового освещения комбинированным методом иссле-

дуют состояние роговицы. Как правило, при боковом освещении она представляется нормальной. Однако при осмотре комбинированным методом, особенно в свете щелевой лампы, нередко обнаруживают своеобразные отложения на эндотелии роговицы. Это преципитаты — склеившиеся глыбки пигмента, лимфоциты, макрофаги, плазматические клетки, иногда фибрин и др. В процессе их исследования обращают внимание на величину, форму и цвет (мелкие, средние и крупные, серые, желтоватые, «жирные» и т. д.), так как по этим признакам можно предположить тот или иной характер патологического процесса.

Обязательно определяют состояние глубины передней камеры (она может быть неравномерной вследствие изменения положения радужки), наличие ее сращений с роговицей (передних синехий) или с передней капсулой хрусталика (задних синехий). Особое внимание обращают на содержимое передней камеры, так как при иридоциклите влага может мутнеть, и в зависимости от этиологии и тяжести процесса возможно появление гифемы, гипопиона, желатинозного или серозного экссудата.

3. Исследование радужной оболочки зрачка и хрусталика

Осматривая радужную оболочку больного глаза, следует сравнить ее с радужкой здорового глаза. При этом можно выявить изменение ее цвета (серая, буроватая, желтоватая, красноватая и др.), ступенчатость рисунка (сглаженность крипт и лакун), наличие отдельных расширенных и вновь образованных сосудов. По изменению цвета радужки можно сделать вывод о расширении ее сосудов, появлении в ней трансудата и экссудата.

Очень важным диагностическим признаком ирита служит состояние зрачка. Он оказывается почти всегда суженным, вяло реагирует на свет и часто имеет неправильную форму вследствие образования задних синехий.

Особенно хорошо видны изменения в области зрачка после закапывания в конъюнктивальный мешок мидриатиков (скополамина, гоматропина и др.). Следует помнить, что в тех случаях, когда имеются сращение и заращение зрачка и нет оттока влаги из задней камеры в переднюю, радужка выпячивается (бомбаж), передняя камера становится мелкой и неравномерной, при этом наблюдается повышение офтальмотонуса.

При исследовании хрусталика на его передней капсуле нередко можно обнаружить бурые глыбки — остатки пигментного эпителия после разрыва задних синехий, но могут обнаруживаться серые, желтоватые крошкообразные или пленчатые отложения экссудата, вид и выраженность которых зависят от характера процесса. Чтобы уточнить их расположение, выявить вид и характер экссудата, необходим осмотр с помощью щелевой лампы.

4. Исследование глазного дна и офтальмоскопия

Глаз осматривают в проходящем свете, обращают внимание на характер рефлекса с глазного дна. Если на задней поверхности роговицы есть преципитаты, запотелость эндотелия, отложения экссудата на передней и задней капсулах хрусталика, влага передней камеры мутная или определяются помутнения в стекловидном теле, то рефлекс с глазного дна будет неравномерно розовым. В тех случаях, когда имеются помутнения стекловидного тела, они выявляются по теням, имеющим различную форму, размеры, интенсивность и подвижность. Эти помутнения обусловлены наличием трансудата или экссудата.

Далее производят офтальмоскопию и выясняют состояние сосудов сетчатки (расширение, сужение, неравномерность калибра и т. д.), диска зрительного нерва (величину, цвет, отчетливость контуров), центральной зоны и периферии сетчатки (очаги различной величины, формы, цвета и локализации).

После исследования глазного дна следует обязательно пропальпировать глаз. Если ребенок отдергивает голову, это указывает на появление боли в области цилиарного тела. Одновременно пальпаторно исследуют внутриглазное давление, которое часто бывает ниже нормы, однако, как уже указывалось, при наличии задних и передних синехий внутриглазное давление может быть повышено в результате нарушения оттока внутриглазной жидкости.

5. Выявление воспалительных процессов

Таким образом, если у ребенка обнаруживаются смешанная или перикорнеальная инъекция глазного яблока, помутнение влаги передней камеры, преципитаты, измененные цвет и рисунок радужной оболочки, форма и размеры зрачка, задние синехии

и помутнения в стекловидном теле, а также выявляются некоторая болезненность глаза при пальпации и пониженный офтальмотонус, есть все основания для постановки диагноза иридоциклита (переднего увеита). Однако не всегда все указанные выше симптомы выражены при иридоциклите. Иногда достаточно такого характерного симптома, как наличие преципитатов, чтобы диагностировать иридоциклит.

В отличие от указанной офтальмологической картины, которая характерна для воспаления радужки и цилиарного тела, при воспалительном процессе в собственно сосудистой оболочке (хориоидите, заднем увеите) глаз, как правило, спокоен и в переднем его отделе изменений нет.

В зависимости от локализации процесса больные могут предъявлять различные жалобы. Иногда они жалуются на искривление прямых линий (метаморфопсию), вспышки перед глазом (фотопсии), окружающие предметы кажутся им либо маленькими (при микропсии), либо большими (при макропсии), отмечается выпадение поля зрения (центральные скотомы, абсолютные и относительные). Эти жалобы характерны для центрального заднего увеита — макулита.

Возможны жалобы на плохое сумеречное зрение (так проявляется куриная слепота, или гемералопия) при множестве очагов на периферии. Офтальмологически на глазном дне определяются воспалительные очаги. Если очаг свежий, то он имеет серовато- или желтовато-белую окраску, границы его не слишком отчетливы, пигмент в очаге вокруг него отсутствует. Больных следует осмотреть с помощью электрического офтальмоскопа и щелевой лампы.

Биомикроскопия позволяет обнаружить разнообразные изменения в стекловидном теле — различные по форме, интенсивности и цвету помутнения. Больным задним увеитом, кроме остроты зрения, следует проверить поле зрения, определить характер скотом и исследовать цветоощущение.

В тех случаях, когда в глазу обнаруживаются изменения, характерные для иридоциклита (переднего увеита) и хориоидита (заднего увеита), можно говорить о наличии панувеита (иридоциклохориоидита). Если процесс захватывает только радужную оболочку — это ирит, если цилиарное тело — циклит. Иногда при офтальмоскопии на глазном дне обнаруживают очаговые изменения: видно, что сосуды сетчатки проходят через очаг, перегибаясь

по его краю, наблюдается скопление пигмента вдоль сосудов сетчатки, впереди них и в области очага. Все это является признаком хориоретинита. По характеру офтальмологической картины различают очаговую и диффузную форму хориоидита. Очаговые изменения на глазном дне, сочетающиеся с изменениями со стороны диска зрительного нерва, которые проявляются в гиперемии его, ступенчатости границ, расширении вен, характерны для нейроретиоретинита, чаще всего наблюдающегося при туберкулезе, люэсе (сифилисе), симпатической офтальмии. У таких больных отмечается увеличение слепого пятна.

В клиническом течении увеитов в различных возрастных группах отмечается ряд особенностей. Явления раздражения глаза выражены тем слабее, чем меньше возраст ребенка. У детей до четырех лет преципитаты мелкие и встречаются в небольшом количестве. Экссудат в передней камере, сращение и заращение зрачка, последовательная катаракта и вторичная глаукома чаще наблюдаются у детей до пяти лет.

У детей ясельного и дошкольного возраста отмечаются склонность к генерализации процесса с распространением на все отделы сосудистого тракта и отсутствие характерных клинических симптомов, помогающих выявить этиологию заболевания. В связи с этим для уточнения причины заболевания очень важны лабораторные исследования и иммунологические пробы.

Итак, для постановки окончательного клинического диагноза необходимы не только данные о начале заболевания, характере течения процесса, особенностях клинической картины (характере преципитатов, экссудата, задних синехий), связи его с другими болезнями, но также и лабораторные (бактериологические, вирусологические, иммунологические и др.) анализы.

Диагноз ирита и иридоциклита отнюдь не сложен. Однако в начальных стадиях, когда перикорнеальная инъекция слабо выражена, ирит нужно дифференцировать от конъюнктивита.

Если выявлено нежное помутнение влаги передней камеры, то создается иллюзия отека роговицы, а это в свою очередь может привести к более грубой диагностической ошибке: ирит может быть принят за глаукому.

Ошибка в диагнозе может привести к нежелательным последствиям, так как при иридоциклите следует закапывать атропин для расширения зрачка, а при глаукоме атропин приведет к усугублению тяжести процесса. Если пропустить начало заболевания,

приняв его за конъюнктивит, и не назначить мидриатиков, то могут образоваться задние синехии, которые в последующем невозможно будет разорвать.

6. Выявление врожденных аномалий и новообразований

Врожденная патология сосудистого тракта связана обычно с различного рода патологическими воздействиями на орган зрения во второй критический период внутриутробного развития. Поэтому важно уточнить, как протекала беременность у матери обследуемого ребенка, не было ли каких-либо вредных воздействий на организм матери (вирусных заболеваний, токсоплазмоза, рентгеновского облучения, медикаментозной терапии и др.).

В практической деятельности педиатра возможны случаи врожденных аномалий сосудистого тракта, особенно радужной оболочки. В связи с этим при осмотре ребенка следует обязательно обращать внимание и на глаза, поскольку аномалии сосудистого тракта могут сочетаться с другими пороками развития, такими как заячья губа, волчья пасть, микрокорнеа, микрофтальм и т. д. С помощью бокового освещения осматривают передний отдел глаза, обращают внимание на рисунок и цвет радужки, величину, положение и форму зрачка.

При таком обследовании можно выявить следующие аномалии:

- 1) врожденную колобому радужки;
- 2) аниридию;
- 3) поликорию;
- 4) корэктопию;
- 5) пигментные пятна радужки.

Чтобы определить колобому хориоидеи, необходимо произвести офтальмоскопию. Больным следует определить остроту зрения и поле зрения, которые могут быть в разной степени нарушены. При диагностике новообразований в сосудистом тракте следует обращать внимание на положение глаз (иногда можно обнаружить отклонение глазного яблока, что является признаком снижения остроты зрения). Глазное яблоко может быть увеличенным, что свидетельствует об осложнении опухоли — вторичной глаукоме.

Новообразования переднего отдела сосудистого тракта выявляют при осмотре боковым освещением и со щелевой лампой.

При этом могут быть обнаружены следующие изменения в радужке:

- 1) кисты;
- 2) ангиомы;
- 3) нейрофибромы;
- 4) меланомы.

Обращают внимание на цвет и рисунок радужки, смещение ее зрачкового края, что может отмечаться при опухоли цилиарного тела. Новообразования цилиарного тела определяют при офтальмоскопии и гониоскопии. В начале заболевания больные жалоб не предъявляют. Диагностике помогают радиоизотопные исследования и люминесцентная биомикроскопия.

ЛЕКЦИЯ № 15. Иридоциклит

Иридоциклит представляет собой воспаление переднего отдела сосудистой оболочки глаза (радужки и ресничного тела).

Этиология и патогенез. Причинами заболевания являются общие заболевания организма, чаще инфекционной природы, вирусные инфекции, ревматизм, туберкулез, очаговые инфекции, травмы глаза, сифилис, токсоплазмоз, диабет, подагра, гонорея, бруцеллез. Заболевание возникает в результате заноса с кровью в ткань радужки и цилиарного тела возбудителей различных инфекций и их токсинов или различных токсико-аллергических реакций на разного рода воспалительные процессы, а также как осложнение воспалительных заболеваний роговицы или проникающих повреждений глазного яблока.

Клиническая картина. Различают две формы иридоциклита — острую и хроническую.

Острый иридоциклит

Острый иридоциклит является причиной возникновения сильной боли в глазу, светобоязни, слезотечения, блефароспазма, головной боли. Характерны диффузная гиперемия склеры вокруг роговицы с лиловым оттенком (перикорнеальная инъекция), изменение цвета и ступенчатость рисунка радужки, сужение и деформация зрачка, плохая реакция его на свет.

При расширении зрачка (1%-ным раствором платифиллина, 1%-ным раствором гоматропина, 0,25%-ным раствором скополамина или 1%-ным раствором атропина) в результате спаек радужки с передней поверхностью хрусталика зрачок принимает неправильную звездчатую форму. Влага передней камеры мутнеет, в области зрачка образуется желатинообразный экссудат. На задней поверхности роговицы появляются так называемые преципитаты — серовато-белые, округлой формы отложения экссудата. В тяжелых случаях виден гнойный экссудат, определяется помутнение в стекловидном теле. Заболевание длительное, с рецидивами.

Гриппозный иридоциклит возникает и протекает остро, болевой синдром выражен незначительно. Патологический процесс

проявляется в резкой перикорнеальной реакции, появлении серозного экссудата, отложении преципитатов в виде мелких точек на задней поверхности роговой оболочки. Нередко появляются сращения зрачкового края радужной оболочки с передней капсулой хрусталика в форме отдельных тонких пигментных задних синехий.

С течением времени в результате повышения проницаемости сосудов цилиарного тела в стекловидном теле образуется нежное помутнение. Исход процесса благоприятный, но возможны рецидивы. Чаще поражается один глаз.

Ревматический иридоциклит начинается остро и бурно протекает. Наблюдается кровоизлияние в переднюю камеру, а также под конъюнктиву, имеется резкая смешанная инъекция глазного яблока. Экссудация имеет желатинозный характер, незначительная, однако возникают многочисленные пигментные задние синехии. Стекловидное тело редко вовлекается в патологический процесс. Поражаются оба глаза. Заболевание возникает осенью и весной, совпадает с рецидивами ревматизма.

Иридоциклит при коллагеновых заболеваниях. Наиболее изученным является иридоциклит при инфекционном неспецифическом полиартрите. Поражение глаз возникает внезапно, течение его вялое. Наиболее ранними признаками являются мелкие преципитаты на задней поверхности роговой оболочки у внутреннего и наружного лимба. В дальнейшем на роговой оболочке появляются лентовидные и множественные сухие преципитаты на задней поверхности роговой оболочки, а также нежные лентовидные помутнения в глубоких слоях роговой оболочки у внутреннего и наружного лимба. В дальнейшем на роговой оболочке лентовидные и множественные помутнения становятся грубыми, захватывают роговицу на протяжении всей глазной щели, сосуды с лимба к помутнениям, как правило, не подходят. Строма радужной оболочки является атрофичной, видны сосуды, образуются новые сосуды, множественные задние синехии, а иногда и сращения, возможны зарастание зрачка и помутнение стекловидного тела. Затем развивается вторичная катаракта. Чаще поражаются оба глаза.

Хронический иридоциклит

Течение хронических иридоциклитов вялое, иногда с незначительной болью, умеренной гиперемией, но часто имеет место экссудация, что ведет к образованию грубых спаек радужки с хрусталиком, отложению экссудата в стекловидном теле, атрофии

глазного яблока. Большую роль в развитии хронических иридоциклитов играют вирус простого герпеса, туберкулез, проникающие ранения глаза.

Туберкулезный иридоциклит имеет вялое течение, возникает постепенно, характерно появление в радужной оболочке новых сосудов, которые иногда подходят и окружают одиночные или множественные туберкуломы. Могут отмечаться летучие узелки по краю зрачка. Преципитаты крупные, имеют сальный вид, содержат много экссудата. Синехии широкие, сравнительно часто они приводят к полному сращению и зарастанию зрачка, в стекловидном теле имеются помутнения. Могут поражаться роговая оболочка и склера. Чаше поражается один глаз.

Осложнения. Вторичная катаракта, зарастание зрачка, срастание зрачкового края радужки на всем протяжении с передней капсулой хрусталика, что сопровождается нарушением оттока внутриглазной жидкости, в результате чего возникает вторичная глаукома. Лечение осложнений проводится в соответствии с клинической картиной и лечением основного заболевания.

Лечение и профилактика. Лечение иридоциклита сводится к терапии основного заболевания и специальному офтальмологическому лечению. Последнее включает расширение зрачка мидриатиками. При образовании задних спаек рекомендуется введение путем электрофореза фибринолизина и смеси мидриатиков.

Назначаются противовоспалительные и противоаллергические средства: кортикостероиды в виде инстилляций 5%-ного раствора кортизола по 5—6 раз в день или подконъюнктивальные инъекции. При затихании процесса показана рассасывающая терапия: инстилляцией этилморфина, электрофорез с экстрактами алоэ, лидазы, тепловые процедуры.

Профилактика основывается на своевременном лечении основного заболевания и ликвидации хронических очагов инфекции.

ЛЕКЦИЯ № 16. Клиника и лечение ирита и гемералопии

1. Ирит

Ирит — воспалительный процесс в радужной оболочке.

Этиология и патогенез. Занос инфекции внутрь глаза при травмах, различных заболеваниях (гриппе, болезнях зубов и миндалин, туберкулезе, ревматизме, бруцеллезе и т. д.). Занос возбудителей или их токсинов в сосудистую оболочку глаза происходит через систему цилиарных сосудов.

Клиническая картина. Воспалительный процесс в радужке начинается с ломящих болей в глазу, которые впоследствии распространяются в височную область. Одновременно появляются светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, ухудшается зрение.

При осмотре отмечается расширение проходящих сосудов — перикорнеальная инъекция. При этом в окружности роговицы возникает розовато-фиолетовый венчик. Конъюнктивальная полость остается чистой, а роговица — блестящей и прозрачной.

Характерный признак ирита — изменение цвета радужки. Чтобы получить четкое представление об этом изменении, рекомендуется осматривать радужку при естественном освещении, сравнивая цвет в одном и другом глазу. Серая и голубая радужка приобретают зеленый или ржавый оттенок, коричневая становится желтой.

Меняя цвет, радужка мутнеет и теряет характерный рисунок углублений (крипт радужки). Гиперемия сосудов при ирите обуславливает сужение зрачка, которое можно легко заметить, сравнивая больной глаз со здоровым.

Чтобы правильно диагностировать заболевание, необходимо знать характерные отличия ирита от приступа глаукомы.

При ирите зрачок больного глаза значительно меньше и не так живо реагирует на свет, как зрачок здорового глаза, при пальпации больной глаз кажется мягче здорового. При глаукоме зрачок больного глаза шире, чем зрачок здорового, и не суживается при

освещении глаза, при пальпации больной глаз кажется намного тверже здорового.

Характерной особенностью ирита являются так называемые спайки (синехии). Спайки радужки с передней поверхностью хрусталика называются задними спайками радужки. Обнаружить их можно при закапывании в глаз мидриатиков (1%-ного раствора платифиллина, 1%-ного раствора гоматропина гидробромида или 1%-ного раствора атропина). Под их действием зрачок расширяется неравномерно, форма его становится неправильной. При закапывании мидриатиков в здоровый глаз зрачок, расширяясь неравномерно, сохраняет правильную круглую форму.

Задние спайки представляют определенную опасность при ирите, так как большое их скопление может служить препятствием для проникновения внутриглазной жидкости через зрачок в переднюю камеру, что приводит к образованию избытка жидкости и, следовательно, к повышению внутриглазного давления. Если его не снизить, может наступить слепота.

Осложнениями ирита являются снижение остроты зрения, катаракта, вторичная глаукома.

Лечение. Неотложная помощь в лечении воспалительного процесса сосудистой оболочки глаза заключается прежде всего в предупреждении образования задних спаек радужки или их разрывах, если они уже появились. Для этого применяют повторное закапывание мидриатиков. Следует помнить, что мидриатики можно применять только при пониженном внутриглазном давлении (при повышенном вместо указанных препаратов лучше использовать 0,1%-ный раствор адреналина или 1%-ный раствор мезатона). Тампон, смоченный одним из этих растворов, закладывают за нижнее веко. Затем проводят многократное закапывание раствора офтан-дексаметазона или 1—2%-ной суспензии гидрокортизона. Одновременно необходим прием антибиотиков.

Лечение зависит от этиологии заболевания, проводится соответствующая терапия антибиотиками, местно применяют кортикостероиды. Обязательно назначают витаминотерапию. При уже образовавшихся задних спайках рекомендуется введение путем электрофореза фибринолизина, папаина и смеси мидриатиков. При затихании воспалительного процесса показаны рассасывающая терапия, электрофорез с экстрактом алоэ, лидазой, тепловые процедуры.

2. Гемералопия

Гемералопия (ночная слепота, куриная слепота) — нарушение сумеречного видения.

Этиология и патогенез. Причины врожденной гемералопии не изучены. Гемералопия может быть эссенциальной (неустановленной этиологии), в качестве способствующих факторов могут выступать авитаминоз или гиповитаминоз А, а также авитаминоз В и РР. Появление симптоматической гемералопии происходит при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва. В патогенезе заболевания играет роль процесс восстановления зрительного пурпура.

Клиническая картина. Ослабление зрения и пространственной ориентации в сумерках. Понижение световой чувствительности, изменения электроретинограммы, нарушение процесса темновой адаптации, сужение полей зрения, в особенности на цвета. Основаниями постановки диагноза являются жалобы, клиническая картина, исследования темновой адаптации и электроретинография.

В случае врожденной гемералопии происходит стойкое понижение зрения. Благоприятность прогноза отмечается при эссенциальной гемералопии, в случае симптоматической гемералопии он зависит от течения и исхода основного заболевания.

Лечение и профилактика. Врожденная гемералопия лечению не поддается. При симптоматической гемералопии необходимо лечить основное заболевание. При эссенциальной гемералопии показано назначение внутрь витамина А: взрослым — по 50 000—100 000 МЕ/сут, детям — от 1000 до 5000 МЕ/сут. Одновременно назначают рибофлавин (до 0,02 г/сут). Профилактикой эссенциальной гемералопии является достаточное потребление витамина А.

ЛЕКЦИЯ № 17. Увеиты

Увеит — воспаление сосудистой оболочки (увеального тракта) глаза. Различают передний и задний отделы глазного яблока. Иридоциклит, или передний увеит, — это воспаление переднего отдела радужки и ресничного тела, а хориоидит, или задний увеит, — воспаление заднего отдела, или сосудистой оболочки. Воспаление всего сосудистого тракта глаза называют иридоциклохориоидитом, или панувеитом.

Этиология и патогенез. Основной причиной заболевания является инфекция. Инфекция проникает из внешней среды при ранениях глаза и прободных язвах роговицы и из внутренних очагов при общих заболеваниях.

В механизме развития увеита большую роль играют защитные силы организма человека. В зависимости от реакции сосудистой оболочки глаза различают атопические увеиты, связанные с действием аллергенов внешней среды (пыльцы растений, пищевых продуктов и др.); анафилактические увеиты, обусловленные развитием аллергической реакции на введение в организм иммунной сыворотки; аутоаллергические увеиты, при которых аллергеном является пигмент сосудистой оболочки или белок хрусталика; микробно-аллергические увеиты, развивающиеся при наличии в организме очаговой инфекции.

Клиническая картина. Наиболее тяжелой формой увеита является панувеит (иридоциклохориоидит). Он может протекать в острой и хронической формах.

Острый панувеит развивается в связи с заносом микробов в капиллярную сеть сосудистой оболочки или сетчатки и проявляется резкими болями в глазу, а также снижением зрения. В процесс вовлекаются радужка и ресничное тело, а иногда стекловидное тело и все оболочки глазного яблока.

Хронический панувеит развивается в результате воздействия бруцеллезной и туберкулезной инфекции или герпетического вируса, встречается при саркоидозе и синдроме Фогта—Коянаги. Заболевание протекает длительно, с частыми обострениями. Чаще всего поражаются оба глаза, в результате чего снижается зрение.

При сочетании увеита с саркоидозом наблюдается лимфаденит шейных, подмышечных и паховых лимфатических желез, поражается слизистая дыхательных путей.

Периферический увеит поражает людей двадцати—тридцати пяти лет, поражение обычно бывает двусторонним. Заболевание начинается со снижения зрения и светобоязни. В дальнейшем в связи с помутнением стекловидного тела и его отслаиванием отмечается резкое снижение зрения.

При периферическом увеите возможны следующие осложнения: катаракта, вторичная глаукома, вторичная дистрофия сетчатки в макулярной области, отек диска зрительного нерва. Основой диагностики увеита и его осложнений является биомикроскопия глаза. Используются и общепринятые методы исследования.

Лечение. Для лечения острого увеита необходимо введение антибиотиков: внутримышечно, под конъюнктиву, ретробульбарно, в переднюю камеру глаза и стекловидное тело. Обеспечивают покой органу и накладывают повязку на глаз.

При хроническом увеите наряду со специфической терапией назначают гипосенсибилизирующие препараты и иммунодепрессанты, а по показаниям проводят иссечение шварт (спаяк) стекловидного тела. Терапия периферического увеита ничем не отличается от лечения других форм увеита.

1. Гриппозный увеит

Для гриппозного увеита характерно острое начало во время и после гриппа. В передней камере определяется серозный экссудат, задние синехии легко разрываются при закапывании мидриатиков, преципитаты обычно мелкие. Заболевание длится две-три недели и заканчивается при своевременном лечении, как правило, благополучно. У детей оно нередко сопровождается явлениями реактивного папиллита.

Лечение общее: внутрь — дюрантные (продолжительные) препараты антибиотиков широкого спектра действия (тетрациклинового ряда) и сульфаниламиды в возрастных дозах, а также антибиотики и сульфаниламиды, к которым чувствительна конъюнктивальная бактериальная флора, аспирин; внутривенно — 40%-ный раствор уротропина; местно — мидриатики и витамины.

2. Ревматический увеит

Начинается остро, часто на фоне ревматической атаки, очень характерна его сезонность. У детей отмечается подострое течение процесса. Часто поражаются оба глаза. В передней камере обнаруживается желеобразный экссудат, очень много легко разрывающихся задних синехий. У детей наблюдается значительное помутнение стекловидного тела. Заболевание длится пять-шесть недель, отмечается склонность к рецидивам. В постановке диагноза помогают положительные иммунные реакции на С-реактивный белок, высокие титры АСГ и АСЛ-О, положительная ДФА-проба, положительная кожно-аллергическая проба с фиброаллерген-стрептококком.

Лечение общее: внутрь — аспирин (пирамидон, салициловый натрий, бутадиион), преднизолон, инъекции кортизона, АКГГ (внутримышечно), дюрантные препараты пенициллина. Дозы определяются в соответствии с возрастом. Рекомендуются диета, богатая солями кальция и калия, ограничение поваренной соли и жидкости, местно назначаются мидриатики, витамины, кортикостероиды, сульфаниламиды, ионофорез с пирамидоном.

3. Увеит при фокальной инфекции

Для увеита при фокальной инфекции характерно наличие воспалительного очага в организме (в придаточных пазухах носа, миндалинах, зубах и т. д.), разнокалиберных преципитатов, хлопьевидных помутнений в стекловидном теле.

Лечение. Необходимо прежде всего воздействовать на первопричину — удалить кариозные зубы и корни, особенно гранулемы с кистами. Проводятся операции на придаточных пазухах на фоне применения антибиотиков и средств местной терапии.

4. Увеит при туберкулезной инфекции

При туберкулезной инфекции наблюдаются различные формы поражения сосудистого тракта в зависимости от состояния реактивности организма, массивности и вирулентности инфекции. Для туберкулезного поражения сосудистого тракта характерны незаметное начало, вялое течение, наличие «сальных» преципитатов, «пушков» по зрачковому краю радужки, туберкулезных бу-

горков, мощных, трудно разрывающихся задних синехий. Иногда в процесс вовлекается роговица. В раннем детском возрасте нередко появляются последовательные (осложненные) катаракты. Уточняют диагностику дополнительные методы исследования: пробы Пирке, Манту, выявление очаговых реакций на туберкулиновые пробы, биохимические исследования белковых фракций крови до и после туберкулиновых проб, исследование мокроты, смывов желудочного содержимого на туберкулезные патологии, томографическое исследование легких.

Лечение. Комплексная терапия, специфические антибактериальные средства. Применяют препараты первого ряда (стрептомицин, фтивазид, салюзид, тубазид) и препараты второго ряда (цикloserин, тибон, этоксид и др.). Лечение антибиотиками следует сочетать с ПАСК, но назначать ПАСК следует осторожно при геморрагических формах. Все препараты назначают по схеме соответственно возрасту.

Показаны десенсибилизирующие и дезаллергизирующие средства (димедрол, дипразин, кортизон, хлористый кальций, рыбий жир), витаминотерапия (витамины D, A, B₂, B₁, рутин или витамин P), диетотерапия (пища, богатая жирами, но с ограничением углеводов и поваренной соли), климатотерапия. Рекомендуется длительное пребывание на свежем воздухе, соблюдение режима труда и отдыха.

При лечении гранулематозного туберкулезного увеита местно следует назначать ПАСК в виде капель, а также субконъюнктивальные инъекции свежеприготовленного 2,8%-ного раствора ПАСК, чередуя их с субконъюнктивальным введением кислорода, ионофорезом с хлористым кальцием, стрептомицином, салюзидом под конъюнктиву и др. Показаны также мидриатики и кортикостероиды.

5. Увеит при неспецифическом инфекционном полиартрите

Следует помнить о том, что при этом системном заболевании, обусловленном поражением соединительной ткани, могут поражаться и глаза. Заболевание чаще возникает у детей в возрасте трех-четырёх лет. Характерны острое или подострое начало, боли в суставах, увеличение лимфатических узлов.

Наблюдается поражение соединительно-тканых элементов в строме роговицы, конъюнктиве, склере, увеальном тракте, что

выражается в сухом кератоконъюнктивите, дистрофии роговицы, склеритах и эписклеритах. Прежде всего поражается сосудистый тракт. Первыми признаками вовлечения глаз в патологический процесс являются сухие серые разнокалиберные преципитаты на задней поверхности роговицы. Постепенно развивается хронический пластический иридоциклит с образованием грубых стромальных задних синехий, ведущих к сращению и заращению зрачка. Последние являются причиной повышения внутриглазного давления.

Далее наступают дистрофические изменения в роговице у лимба соответственно глазной щели на трех и девяти часах. В последующем помутнение принимает лентовидную форму. Постепенно развивается помутнение хрусталика, как правило, с передних слоев.

Таким образом, наличие неспецифического полиартрита, лентовидной дегенерации роговицы, хронического иридоциклита и последовательной катаракты — характерные признаки болезни Стилла. Однако нередки случаи, когда изменения подобного рода длительное время не сопровождаются инфектарtritом и являются, следовательно, наиболее ранними, а иногда и единственными признаками данной разновидности коллагенозов.

Лечение комплексное, общеукрепляющее: внутривенно — 40%-ный раствор глюкозы, гемотрансфузии, лечебная физкультура, гимнастика суставов, электрофорез области суставов с хлористым кальцием, противоаллергическое и противовоспалительное лечение (глюконат кальция, аспирин, бутадиион, хлорохин, далагил, кортикостероиды и др.).

Витаминотерапия: внутримышечно назначают витамины В₁, В₁₂, В₆; внутрь — витамины А, Е, В₁, В₂, С. Рассасывающая терапия: дионин, кислород, ультразвук. Оперативное лечение: частичная послойная кератэктомия, иридоэктомия, экстракция катаракты в стадии ремиссии.

6. Токсоплазмозный увеит

Глазная форма токсоплазмоза протекает в виде вялотекущего серозного иридоциклита со значительным помутнением стекловидного тела. Чаще наблюдается центральный или периферический экссудативный хориоретинит.

Центральный хориоретинит проявляется резким снижением остроты зрения. При офтальмоскопии в центральной зоне сетчат-

ки обнаруживаются крупные белые хориоретинальные очаги с пигментом. Помогают диагностические положительные серологические реакции (РСК с сывороткой крови больного) и кожная проба с токсоплазмином.

Кроме того, при врожденном токсоплазмозе можно наблюдать дефекты общего развития ребенка, гидро- или микроцефалию в сочетании с умственной отсталостью. Рентгенологически могут определяться очаги обызвествления в головном мозге.

Лечение. По схеме в определенной дозировке в зависимости от возраста назначают хлоридин в сочетании с сульфаниламидными препаратами и кортизоном. Местная симптоматическая терапия.

7. Принципы местного лечения увеитов различной этиологии

Увеиты требуют как общего, так и местного лечения. Местное лечение направлено на предупреждение развития спаек радужки с капсулой хрусталика, создание покоя радужки и цилиарного тела, для чего необходимо добиться максимального расширения зрачка применением препаратов, парализующих сфинктер (1%-ного раствора сернокислого атропина, 0,25%-ного раствора скополамина) и стимулирующих дилататор (0,1%-ного раствора хлористоводородного адреналина).

Для снятия болевого синдрома показаны новокаиновая блокада и пиявки на кожу виска. В качестве противовоспалительных средств применяются инъекции под конъюнктиву 2%-ного раствора пирамидона или 0,5—1%-ного раствора кортизона, электрофорез с хлористым кальцием.

8. Метастатическая офтальмия

Заболевание развивается при проникновении инфекции эндогенным путем, в результате заноса возбудителя током крови в глаз при пневмонии, церебральном менингите, эндокардите, сепсисе и др., чаще у детей младшего возраста, ослабленных, на фоне очень тяжелого общего состояния. Как правило, поражается один глаз.

Процесс развивается по типу эндо- или панофтальмита. Отмечается быстрое падение остроты зрения. При эндофтальмите воз-

никает смешанная инъекция глаза, в проходящем свете в стекловидном теле виден желтоватый очаг различных размеров. Панофтальмит характеризуется резким отеком конъюнктивы — хемозом, массивной смешанной инъекцией глазного яблока. Влага передней камеры мутнеет, радужка становится желто-бурой, в стекловидном теле определяется гнойный желтый экссудат, общее состояние больного тяжелое. При высокой вирулентности инфекции и резком ослаблении организма может наблюдаться гнойное расплавление тканей глаза, приводящее к его гибели. Иногда процесс заканчивается атрофией глазного яблока.

Лечение. Воздействуют на основную причину заболевания, назначаются антибактериальная и десенсибилизирующая терапия, антибиотики внутримышечно, внутривенно, внутриартериально и под конъюнктиву глазного яблока, сульфаниламиды, местно показаны атропин, сухое тепло, УВЧ-терапия. При неблагоприятном течении процесса и атрофии глазного яблока производится энуклеация.

ЛЕКЦИЯ № 18. Хориоидит

Хориоидит — воспаление собственно сосудистой оболочки глаза.

Этиология и патогенез. Причиной воспалительного процесса сосудистой оболочки глаза является инфекция (туберкулезная, стрептококковая, стафилококковая, вирусная, сифилитическая, бруцеллезная). Строение и функции хориоидеи таковы, что способствуют задержке в ней занесенных с током крови или лимфы бактерий, вирусов, простейших, гельминтов и других возбудителей.

Механизм развития хориоидита основывается на иммунных реакциях. Изменения, определяющие клиническую картину хориоидита, являются следствием поступления в глаз антигенов и иммунных комплексов. Источниками антигенов служат внеглазные очаги инфекции. Возникновение хориоидита могут провоцировать переохлаждение организма, острые и хронические инфекционные заболевания, травма глаза. Определенное значение имеет микробная аллергия, проявляющаяся гиперергическим воспалением (гиперергия — повышенная реактивность). При этом микробы могут играть роль пускового механизма, а воспалительная реакция развивается по типу аутоиммунного процесса.

Хориоидиты могут быть эндогенными и экзогенными. Эндогенные вызываются туберкулезной палочкой, вирусами, возбудителем токсоплазмоза, стрептококком, бруцеллезной инфекцией и др. Возникновение экзогенных хориоидитов происходит в результате вовлечения в воспалительный процесс хориоидеи при травматических иридоциклитах и заболеваниях роговицы. Хориоидиты подразделяются на очаговые и диффузные. В случае очагового хориоидита очаги воспаления могут быть единичными (изолированными) и множественными (при рассеянном, диссеминированном хориоидите). В зависимости от локализации воспалительного образования хориоидиты разделяют на центральные (с очагом в центральной области глазного дна), перипапиллярные (с очагом вокруг диска зрительного нерва), экваториальные (с очагом в зоне экватора глаза) и периферические, при которых воспалительное образование локализуется в периферических отделах глазного дна вблизи зубчатой линии.

Патологическая анатомия. При очаговом хориоидите в сосудистой оболочке обнаруживают ограниченный инфильтрат (очаг воспаления с увеличенным объемом и повышенной плотностью) из лимфоидных элементов, располагающихся вокруг расширенных сосудов на всю ее толщу.

При диффузном хориоидите составляющими инфильтрата являются лимфоциты, эпителиоидные и иногда гигантские клетки. Инфильтрат сдавливает кровеносные сосуды, нарушает кровоснабжение тканей. Воспаление хориоидеи вызывает изменения в сетчатке из-за разрушения слоя пигментного эпителия, а также развития отека и кровоизлияния.

В процессе лечения инфильтрат в хориоидеи может рассасываться. Тогда клеточные элементы инфильтрата замещаются соединительной тканью, образуя рубец. По периферии рубца появляется разрастание пигментного эпителия сетчатки. При туберкулезном хориоидите клеточные изменения зависят от стадии развития туберкулезного процесса. При первичном туберкулезе воспаление в хориоидеи протекает по экссудативному типу. Диффузная инфильтрация включает в себя эпителиоидные клетки и гигантские клетки Пирогова—Лангханса. При вторичном туберкулезе образуются гранулемы с казеозным (творожистым) некрозом и последующим формированием туберкулем.

Клиническая картина. У больных с хориоидитом отсутствуют боль в глазах и зрительные расстройства. Поэтому его выявляют только при офтальмоскопии. При вовлечении в процесс прилежащих отделов сетчатки (хориоретините) возникают нарушения зрения. Когда хориоретинальный очаг расположен в центральных отделах глазного дна, наблюдаются резкое снижение зрения и искажение рассматриваемых предметов, а больной отмечает ощущение вспышек и мерцания (фотопсии). При поражении периферических отделов глазного дна снижается сумеречное зрение, иногда наблюдаются «летающие мушки» перед глазами. Выявляются ограниченные дефекты в поле зрения — скотомы, соответствующие месту расположения очагов. При воспалении на глазном дне видны сероватые или желтоватые очаги с нечеткими контурами, вдающиеся в стекловидное тело; сосуды сетчатки располагаются над ними, не прерываясь. В этот период возможны кровоизлияния в хориоидею, сетчатку и стекловидное тело. Прогрессирование заболевания ведет к помутнению сетчатки в области очага.

Под влиянием лечебного процесса хориоретинальный очаг уплощается, становится прозрачным, приобретает более четкие

контуры, хориоидея истончается, через нее просвечивает склера. При офтальмоскопии на красном фоне глазного дна виден белый очаг с крупными сосудами хориоидеи и пигментными глыбками, что говорит о наступлении стадии атрофии хориоидеи. При расположении хориоретинального очага около диска зрительного нерва возможно распространение воспаления на зрительный нерв. В поле зрения появляется характерная скотома, сливающаяся с физиологической; при офтальмоскопии определяется ступенчатость границ зрительного нерва. Развивается перипапиллярный хореоретинит, или околосоочковый нейроретинит Йенсена. При туберкулезном поражении хориоидеи чаще встречаются такие клинические формы, как милиарный, диссеминированный, очаговый (с центральной и околосоочковой локализацией очага) хориоидит, туберкулема хориоидеи, диффузный хориоидит. Последний чаще наблюдается в молодом возрасте на фоне хронически текущего первичного туберкулеза. Воспалительный процесс в хориоидее сопровождается выраженной реакцией сетчатки и стекловидного тела и завершается атрофией хориоидеи. При токсоплазмозе развивается очаговый хориоидит, при врожденном токсоплазмозе — центральный очаговый хориоидит. При приобретенном сифилисе возникает диффузный хориоидит. Течение хориоидита чаще бывает хроническим, с рецидивами. Осложнениями хориоидита могут быть вторичная дистрофия сетчатки, экссудативная отслойка сетчатки, неврит с переходом во вторичную атрофию зрительного нерва, обширные кровоизлияния в стекловидное тело с последующим швартообразованием. Кровоизлияния в хориоидею и сетчатку могут привести к образованию грубых соединительно-тканых рубцов и формированию неоваскулярной мембраны, что сопровождается резким снижением зрительных функций.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Постановка диагноза осуществляется на основании результатов прямой и обратной офтальмоскопии, флюоресцентной ангиографии глазного дна. Эти методы позволяют установить стадию заболевания, что имеет большое значение для лечения и исхода болезни. В 1/3 случаев этиология остается невыясненной, что требует комплексного обследования больного. В настоящее время широко используются иммунологические методы диагностики, которые включают серологические реакции, выявление чувствительности к различным антигенам, определение иммуноглобулинов (антител) в сыворотке крови, слезе и внутриглазной жидкости, выявление очаговой реакции в глазу в ответ на введение аллергенов.

Дифференциальный диагноз проводят с наружной экссудативной ретинопатией, невусом (пигментной опухолью) и начальной стадией меланомы хориоидеи. Ультразвуковой и радиоизотопный методы исследования необходимы для уточнения диагноза.

Лечение и профилактика. Лечение направлено на ликвидацию основного заболевания. В лечебный комплекс включают патогенетические, специфические и неспецифические гипосенсибилизирующие средства, физиотерапевтические и физические методы воздействия (лазерокоагуляцию, криокоагуляцию).

Специфическую гипосенсибилизацию осуществляют с целью понижения чувствительности sensibilizированных тканей глаза при туберкулезных, токсоплазмозных, вирусных, стафилококковых и стрептококковых хориоидитах. Антиген вводят в малых дозах неоднократно. Специфическая гипосенсибилизация является перспективным методом лечения, исключающим рецидивы. Неспецифическая гипосенсибилизация показана при хориоретинитах на всех этапах лечения: в период активного воспаления, при рецидивах, а также для профилактики обострения. Для этого применяют антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавегил, пипольфен, диазолин и др.).

Большую роль в лечении хориоидита играет антибактериальная терапия, которую применяют в соответствии с характером процесса и для санации очагов инфекции. При неустановленной этиологии (причине) хориоидита применяют антибиотики широкого спектра действия. Назначаются кортикостероиды вместе с другими лекарственными средствами, иммунодепрессивные препараты (меркаптопурин, имуран, метатрексат, фторурацил, циклофосфан и др.). Антибиотики, кортикостероиды, цитостатики вводят внутримышечно, внутрь, ретробульбарно (за глазное яблоко), супрахориоидально и с помощью электрофореза. В арсенал лечебных средств включают витамины С, В₁, В₆, В₁₂. Для рассасывания экссудата и кровоизлияний в хориоидею, сетчатке, стекловидном теле используют ферменты (трипсин, фибринолизин, лидазу, папаин, лекозим, стрептодеказу), которые вводят внутримышечно, ретробульбарно и с помощью электрофореза.

Криокоагуляция хориоидеи показана при вторичных дистрофиях после перенесенного хориоидита для профилактики отслойки сетчатки. Для этих же целей при геморрагических хориоретинитах применяется лазеркоагуляция.

Профилактика хориоидита сводится к своевременной диагностике и лечению острых и хронических инфекционных заболеваний.

ЛЕКЦИЯ № 19. Опухоли сосудистой оболочки и аномалии сосудистого тракта

1. Кисты радужки

В радужке определяются одиночные тонкостенные или множественные различной формы и величины пузыри, которые разрастаются и могут вызывать вторичную глаукому. Если кисты имеют желтоватый оттенок, их называют жемчужными. Они могут возникать в радужной оболочке вследствие прорастания в нее эпителия роговицы после прободных ранений или оперативных вмешательств.

2. Кисты цилиарного тела

Определяются при циклоскопии и гониоскопии. На крайней периферии, у зубчатой линии, видны желто-серые пузыри, проминирующие в стекловидное тело. Кисты цилиарного тела следует дифференцировать от отслойки сетчатки, для которой характерны наличие светло-серых или розовых пузырей, отек сетчатки, изменение хода и цвета сосудов. Кисты нередко вызывают вторичную глаукому.

Лечение проводится, как правило, при возникновении вторичной глаукомы и заключается в диатермокоагуляции цилиарного тела, иногда — в иссечении кисты. Кисты радужки лечат диатермо- или фотокоагуляцией и иссечением.

3. Ангиома хориоидеи

Ангиомы чаще локализуются в парацентральных отделах глазного дна, имеют округлую форму, желтовато-вишневый цвет, границы их нечеткие. Соответственно расположению ангиом наблюдается дефект в поле зрения. Если ангиома сосудистого тракта не растет, она не подлежит лечению. При росте ангиомы ее следует дифференцировать от меланобластомы. Диагностике помогают радиоизотопные исследования и ангиография. Следует

учитывать, что меланобластома встречается преимущественно у взрослых и пожилых людей.

4. Пигментные опухоли

Эти доброкачественные меланомы у детей могут локализоваться в различных отделах сосудистого тракта. Доброкачественные меланомы («родимые пятна») радужки бывают разной величины, несколько возвышаются над ее поверхностью и имеют темную окраску различной интенсивности. Они, как правило, не растут.

Меланомы цилиарного тела прижизненно почти никогда не выявляются и не вызывают заметных изменений функций глаза.

Меланомы хориоидеи обнаруживаются чаще случайно при офтальмоскопии. Они имеют вид различной величины и локализации пятен, темных с серым оттенком, округлой формы, с довольно четкими границами. Сетчатка под этими пятнами не изменена или из-за выраженной толщины меланомы несколько проминирует в стекловидное тело. Состояние функций глаза зависит от выраженности и локализации меланом.

Дети с меланомами сосудистого тракта подлежат диспансерному наблюдению. При малейшем увеличении размеров меланомы показаны радиоизотопная диагностика и другие дополнительные исследования.

Меланобластома сосудистого тракта у детей почти не регистрируется. Чаще она встречается у лиц старше тридцати лет.

Лечение. Хирургическое вмешательство, диатермо-, фото- или лазеркоагуляция.

5. Нейрофиброматоз

Если при обследовании с помощью бокового освещения и биомикроскопии определяется неравномерность передней камеры, в радужке обнаруживаются множественные узелки коричневатожелтоватого цвета округлой формы с четкими границами, несколько возвышающиеся над окружающей неизменной тканью радужки, следует выяснить, нет ли у больного изменений на коже (пигментных пятен цвета кофе с молоком, опухолей вдоль кожных нервов), что характерно для нейрофиброматоза, или болезни Реклингхаузена.

Надо помнить, что у такого больного возможно повышение внутриглазного давления. Иногда при отсутствии общих четких проявлений нейрофиброматоза выявление изменений со стороны органа зрения имеет большое диагностическое значение.

6. Аномалии сосудистого тракта

Врожденная колобома радужки (*coloboma iridis congenitum*) является следствием незаращения щели глазного бокала. Характерны направление колобомы вниз, сохранение сфинктера зрачка и его реакции на свет, иногда симметричность поражения обоих глаз. Иногда сочетается с колобомой собственно сосудистой оболочки и другими пороками развития. При офтальмоскопии колобома собственно сосудистой оболочки представляется в виде разнообразной формы и величины белого сектора с четкими краями, над которыми проходят без изменения сосуды сетчатки. Колобома сосудистой оболочки в зависимости от ее локализации может вызывать снижение зрительных функций.

Поликория (*polycoria*) — множественные зрачки. Корэктопия (*corectopia*) — смещение зрачка. Обе эти аномалии могут сопровождаться понижением зрения.

Аниридия (*aniridia congenita*) — отсутствие радужки. В проходящем свете регистрируется яркий красный рефлекс. Зрительные функции резко снижены. Может сочетаться с глаукомой. В таких случаях показано оперативное лечение глаукомы.

Гетерохромия — разница в окраске радужек в правом и левом глазах.

Альбинизм (*albinismus*) — отсутствие или недостаток пигмента в сосудистой оболочке, пигментном эпителии сетчатки, коже, волосах. Часто у таких лиц резко выражен нистагм, отмечается низкое зрение из-за избыточного засвета глаз. Показано ношение дымчатых очков.

Остаточная зрачковая мембрана (*membrana pupillaris perseverans*) представляет собой остатки рассасывающейся к концу утренней жизни пленки, закрывающей зрачок. Она имеет вид тонких нитей, начинающихся от малого артериального круга радужки или от ее поверхности и прикрепляющихся к передней капсуле хрусталика. Иногда, пересекая зрачок, мембрана идет к малому артериальному кругу на противоположной стороне. Изредка остатки зрачковой мембраны представляют собой скопление на передней капсуле хрусталика мелких пигментных глыбок, имеющих форму звездочек.

ЛЕКЦИЯ № 20. Патологии глазного дна (часть I)

1. Общие вопросы диагностики

Если больные жалуются на ухудшение остроты зрения, изменения в периферическом зрении, выпадения в полях зрения (скотомы), ухудшение зрения в сумерках (гемералопию, или куриную слепоту), нарушение цветоощущения, то можно предположить патологию со стороны сетчатки.

Уточняя данные о картине глазного дна у детей и взрослых, следует иметь в виду, что у новорожденных глазное дно светлое, диск зрительного нерва серовато-розовый, границы его не совсем четкие, могут быть отложения пигмента у диска зрительного нерва, макулярный рефлекс отсутствует, соотношение калибра артерий и вен составляет 1 : 2.

При патологических состояниях сетчатки, обусловленных различными причинами, на глазном дне можно наблюдать разнообразные изменения:

- 1) отек и отслойку сетчатки;
- 2) помутнение и ишемию;
- 3) атрофические очаги;
- 4) опухолевидные образования;
- 5) изменение калибра сосудов;
- 6) преретинальные, ретинальные и субретинальные кровоизлияния.

Чтобы судить о местоположении в сетчатке очагов кровоизлияний следует ориентироваться на их форму, величину, цвет, расположение по отношению к сосудам сетчатки.

Очаги, расположенные в слое нервных волокон, имеют вид штрихов или продолговатую (линейную) форму. В области желтого пятна, в слое Генле, очаги расположены радиарно, формируют картину «звезды», имеют желтовато-белый цвет. В средних слоях сетчатки очаги имеют округлую или неправильную форму, желтоватый или голубоватый оттенок. Если очаг расположен так, что прикрывает сосуды сетчатки, то он находится во внутреннем

слое сетчатки. В случаях, когда очаг расположен позади сосудов сетчатки, он находится в средних или наружных слоях ее.

Наличие пигмента в очаге говорит в пользу поражения нейрo-эпителиального слоя и хориоидеи. Поражение внутренних слоев сетчатки сопровождается отеком диска зрительного нерва, его гиперемией. При этом ткань диска непрозрачна, границы его ступенчаты, сетчатка в перипапиллярной зоне непрозрачна.

Ретинальные кровоизлияния имеют форму линий, штрихов, расположенных радиарно вокруг диска зрительного нерва. Более крупные кровоизлияния имеют треугольную форму с вершиной, обращенной к диску зрительного нерва.

Точечные кровоизлияния округлой и овальной формы располагаются в средних и наружных слоях сетчатки. Кровоизлияния в области диска зрительного нерва или в области желтого пятна, имеющие яйцевидную форму, темную окраску или форму чаши с темной нижней половиной и более светлым верхним слоем, характерны для преретинальной локализации. Субретинальные кровоизлияния имеют вид расплывчатого красного пятна позади сосудов сетчатки.

Ишемическая сетчатка матово-белая, не имеющая резкой границы. Отечная сетчатка выглядит тусклой, мутной, сосуды сетчатки видны неотчетливо. Для детального осмотра глазного дна больным следует расширить зрачки мидриатиками.

2. Пигментная дистрофия (дегенерация) сетчатки (retinitis pigmentosa)

Из анамнеза больных с пигментной дистрофией сетчатки выявляются характерные жалобы на плохое зрение в сумерках. Объективно определяются концентрическое сужение поля зрения, нарушение темновой адаптации. Диск зрительного нерва бывает с восковидным оттенком, сосуды сетчатки, особенно артерии, сужены. На периферии глазного дна отмечается скопление пигмента в виде «костных телец». Поле зрения постепенно суживается до трубчатого, процесс всегда заканчивается слепотой в связи с гибелью фоторецепторов и атрофией зрительного нерва. Заболевание часто двустороннее, может проявляться в раннем детском возрасте; в половине случаев имеет наследственный характер. Наличие беспигментных очагов на глазном дне характерно для беспигментной дегенерации сетчатки. Нарушения функций у больных такие же, как при пигментной дистрофии сетчатки.

3. Дегенерация желтого пятна сетчатки (*degeneratio maculae luteae*)

Больные предъявляют жалобы на снижение остроты зрения, отмечают, что лучше ориентируются вечером, чем днем. При офтальмоскопии в области желтого пятна определяются пигментные и желтоватые точечные очажки, побледнение диска зрительного нерва с височной стороны. При исследовании поля зрения определяются относительная центральная скотома, а также нарушение цветоощущения на красный и зеленый цвета.

Заболевание двустороннее, нередко носит семейно-наследственный характер.

4. Дегенерация желтого пятна при болезни Тея—Сакса

Это системное заболевание, которое выявляется у детей четырех—шести месяцев, проявляется задержкой умственного развития, судорогами, слабостью мускулатуры из-за жировой дегенерации ганглиозных клеток сетчатки и мозга. В области макулы у таких детей выявляется дегенеративный белый очаг с ярко-красным круглым пятном в центре. Ребенок, как правило, слепнет и умирает, не достигнув двухлетнего возраста.

Лечение. В связи с тем что этиологические факторы развития дистрофий сетчатки еще не известны, лечение направлено на улучшение трофики сетчатки. Оно состоит в основном в назначении сосудорасширяющих средств, витаминов группы В, А, Е, С, РР, интермидина, пилокарпина, цистеина, гепарина, глюкозы и др.

5. Ретролентальная фиброплазия

Каждый недоношенный новорожденный, особенно если он находился в кислородной палатке, должен быть осмотрен окулистом. У таких детей возможно развитие ретролентальной фиброплазии — ретинопатии недоношенных.

Возникает она на обоих глазах у детей, находящихся в кюветах, уже на второй—пятой неделе после рождения.

Наблюдаются три периода течения заболевания. Для первого периода (острой фазы длительностью от трех до пяти месяцев) характерно наличие на периферии глазного дна отека сетчатки, рас-

ширения сосудов, нежного диффузного помутнения стекловидного тела.

Второй период (период регрессии) характеризуется распространением от области ретинальных изменений в стекловидное тело новообразованных сосудов с их опорной тканью, появлением кровоизлияний, отслойкой сетчатки.

В третьем периоде (рубцовой фазе) в стекловидном теле определяются значительная масса непрозрачной ткани, очаги пролиферации, покрывающие большую часть сетчатки. Фиброзные массы постепенно заполняют все стекловидное тело вплоть до хрусталика. Передняя камера становится мелкой, появляются задние синехии из-за развивающегося иридоциклита, затем возникают осложненная катаракта, вторичная глаукома, микрофтальм.

Часто глазным изменениям сопутствуют микроцефалия, гидроцефалия, гипоплазия тканей полушарий, мозжечка, приводящие к умственной отсталости.

Лечение симптоматическое: рассасывающая терапия, кортикостероиды.

6. Наружный экссудативный геморрагический ретинит, или болезнь Коутса (retinitis exsudativa haemorrhagica externa)

Для заболевания характерно варикозное расширение мелких сосудов в центральной зоне глазного дна. Рядом с диском зрительного нерва обнаруживаются экссудативные и геморрагические очаги белого, серого или желтоватого (золотистого) цвета с нечеткими контурами, бугристой или гладкой поверхностью. Сетчатка в этих местах проминирует.

Сосуды «взбираются» на очаги, делают изгибы, образуют петли, аневризмы, напоминая картину ангиоматоза. Экссудация может быть настолько выраженной, что создается впечатление отслойки сетчатки, как при ретинобластоме. Экссудат скапливается между сосудистой оболочкой и сетчаткой, проникает в стекловидное тело. Глазное дно становится плохо различимым из-за экссудата и повторных кровоизлияний. Постепенно стекловидное тело приобретает вид гомогенной сероватой массы с геморрагическими включениями. Экссудат со временем замещается соединительной тканью, образуются мощные шварты, идущие от сетчатки в стекловидное тело и приводящие к отслойке сетчатки. Посте-

пенно, начиная с задних отделов, мутнеет хрусталик. Зрительные функции снижаются в зависимости от выраженности процесса. В поздних стадиях, когда имеется отслойка сетчатки, помогают диафаноскопия, радиоизотопные исследования и эхография, позволяющие исключить ретинобластому.

Лечение. Этиология заболевания еще не известна, поэтому лечение, как правило, малоэффективно. Учитывая сходство процесса с туберкулезом сетчатки, часто применяют специфическую противотуберкулезную терапию в сочетании с неспецифическими противовоспалительными и рассасывающими средствами (кортикостероидами и ферментами).

7. Острая непроходимость центральной артерии сетчатки (*embolia s. thrombosis arteriae centralis retinae*)

Больные жалуются на внезапное резкое ухудшение зрения, на глазном дне определяется типичная картина: на фоне ишемичной сетчатки молочно-белого цвета центральная ямка выделяется в виде вишнево-красного пятна (симптом «вишневой косточки»), артерии резко сужены, определяется прерывистость тока крови в узких артериях сетчатки. Постепенно диск зрительного нерва бледнеет и атрофируется, больной слепнет.

У детей эмболия наблюдается редко, однако иногда возникает спазм или эмболия при наличии вегетативных сосудистых расстройств или ревматического эндокардита. У взрослых причинами эмболии являются гипертоническая болезнь, ревматизм, эндартериит.

8. Тромбоз центральной вены сетчатки (*thrombosis venae centralis retinae*)

Заболевание развивается чаще у пожилых людей на почве склеротических изменений, изменений сосудов при гипертонической болезни, у детей — при заболеваниях крови.

Больные жалуются на быстрое понижение зрения в одном глазу, появление огненных вспышек, туман перед глазами. Картина глазного дна: диск зрительного нерва и сетчатка отечны, размеры диска увеличены, он красный, проминирует в стекловидное тело, сосуды теряются в отечной ткани, вены расширены, извиты, на-

поминают пиявки. По всему глазному дну, особенно в области диска, определяются разнообразной величины и формы кровоизлияния.

Лечение острой непроходимости центральной артерии сетчатки, а также тромбоза центральной вены сетчатки: терапия основного страдания, назначение гепарина, фибринолизина, спазмолитиков и сосудорасширяющих средств, а в дальнейшем — рассасывающих препаратов, физиопроцедур. Для профилактики вторичной глаукомы при тромбозе центральной вены сетчатки показаны инстилляциии пилокарпина.

ЛЕКЦИЯ № 21. Патологии глазного дна (часть II)

1. Ретинобластома

Ретинобластома (*retinoblastoma*) — это злокачественное новообразование, развивающееся в сетчатке глаза. Она относится к врожденным опухолям. Выявляется у детей в возрасте двух—четырех лет. Ретинобластома может быть как одно-, так и двусторонней. Заболевание обнаруживается чаще на первом году жизни. Примерно в 30% случаев процесс бывает двусторонним, нередко носит семейно-наследственный характер.

Этиология, патогенез и патологическая анатомия. Этиология достоверно не установлена. Возможной причиной считается мутация хромосом половых клеток за счет внутренних и внешних факторов. Ретинобластома состоит из нейроглии, т. е. является по своей структуре глиомой. Глия развивается из эктодермы и обладает большой энергией к размножению и образованию новых элементов. Глиозная ткань пронизывает все слои сетчатки и зрительного нерва.

Различают дифференцированные и недифференцированные формы опухоли. Специфическими структурами дифференцированной ретинобластомы являются истинные розетки, которые состоят из цилиндрической формы нейроэпителиальных клеток эмбрионального типа, иногда имеются abortивные формы наружного сегмента фоторецепторов. При недифференцированных формах обнаруживаются мелкие клетки с большим ядром и узким ободком цитоплазмы, располагающиеся диффузно или образующие вокруг сосудов псевдорозетки, окруженные зоной некроза и кальцификатами. В опухоли часто отмечаются митозы, развивается диссеминация в стекловидное тело и переднюю камеру глазного яблока.

Формы и стадии ретинобластомы.

Различают пять стадий развития опухоли:

- 1) латентную;
- 2) начальную;
- 3) развитую;

- 4) далеко зашедшую;
- 5) терминальную.

Для латентной стадии ретинобластомы характерны такие ранние косвенные признаки, как одностороннее расширение зрачка, замедление или отсутствие его реакции на свет. Более выражен бывает не прямой, а содружественный зрачковый рефлекс. Может быть уменьшена глубина передней камеры. Эти признаки могут сочетаться с небольшими изменениями на глазном дне.

Начальная стадия характеризуется тем, что при офтальмоскопии на глазном дне обнаруживается желтовато-белый очаг с нечеткими контурами, часто покрытый сосудами сетчатки. Вокруг очага наблюдаются мелкие очажки-сателлиты. Рост опухоли приводит к амаврозу (слепоте). Опухоль может распространяться в стекловидное тело в виде серовато-белых, иногда желтоватых или зеленоватых масс с нерезкими границами, на поверхности которых видны геморагии. Ретинобластома обнаруживается при боковом освещении и невооруженным глазом по желтому свечению области зрачка. Именно последний симптом обычно заставляет родителей показать ребенка окулисту. Процесс может распространяться по сетчатке (экзофитный рост) и в сторону стекловидного тела (эндофитный рост). Появление отслойки сетчатки затрудняет диагностику.

Развитая стадия (стадия глаукомы) характеризуется ростом опухоли и увеличением объема содержимого глаза, что нередко приводит к повышению внутриглазного давления. При этом возможны боли в глазу, застойная инъекция, отек роговицы, уменьшение глубины и помутнение влаги передней камеры (псевдогипопион) в связи с тем, что отдельные частицы опухоли отрываются и рассеиваются внутри глаза. Зрачок расширен и не реагирует на свет. В отдельных случаях в радужке обнаруживают имплантационные узелки, напоминающие туберкулезные.

Далеко зашедшая стадия (стадия прорастания). Этой стадии ретинобластомы присуще прорастание опухоли за пределы глазного яблока, чаще сквозь склеру, вдоль сосудов, через оболочки зрительного нерва и т. д. Прорастание опухоли кзади проявляется экзофтальмом с ограничением подвижности глаза, распространение процесса в полость черепа вызывает расширение канала зрительного нерва, выявляемое на рентгенограмме.

В терминальной стадии (стадии метастазов) определяются увеличенные шейные, подчелюстные лимфатические узлы, со стороны глаза наблюдаются дальнейшие грубые изменения

вплоть до распада оболочки и резчайшего экзофтальма (глаз вывихнут). Выявляются опухолевидные образования в костях черепа, бывают увеличены и бугристы печень, селезенка, почки и другие органы. Процесс сопровождается болевым синдромом, началом кахексии, изменениями картины крови.

Клиническая картина. Ретинобластома может быть односторонней и двусторонней. Двусторонние опухоли часто сочетаются с микроцефалией, незаращением неба и другими пороками эмбрионального развития. Начало заболевания обычно проходит незаметно. Первым клиническим симптомом может быть понижение остроты зрения. Иногда ранним клиническим признаком одностороннего поражения может быть косоглазие. Затем присоединится изменение цвета глаза (желтоватый рефлекс), наблюдаемое в глубине глазного яблока и видимое через зрачок (так называемый амавротический кошачий глаз). Такое явление возникает из-за наличия глиоматозных узлов на сетчатке и заставляет родителей ребенка обратиться к врачу. Опухоль отличается медленным ростом.

В клинике ретинобластомы при объективном исследовании глазного дна различают четыре стадии.

На первой стадии видны ретинальные беловато-розовые очаги с гладким или неровным рельефом, новообразованными сосудами и серыми участками кальцификатов. Размеры их не превышают одного квадранта глазного дна, окружающие ткани не изменены.

На второй стадии происходит интраокулярная диссеминация. Беловатые включения различных размеров уже наблюдаются в стекловидном теле, отмечаются преципитатоподобные отложения в углу передней камеры глазного яблока и на задней поверхности роговицы. Появляются вторичная глаукома, буфтальм (гидрофтальм). При прорастании опухолью сетчатки скопление под ней экссудата приводит к отслойке сетчатки. Зрение снижается до полной слепоты.

Третья стадия характеризуется экстраокулярным распространением опухоли. Сопровождающееся экзофтальмом прорастание опухоли в полость черепа, чаще всего по зрительному нерву, дает симптомы поражения головного мозга (головную боль, тошноту, рвоту). Прорастание ретинобластомы в сосудистую оболочку глаза приводит к гематогенному диссеминированию и неблагоприятному исходу. В результате некроза опухоли может развиваться токсический увеит.

На четвертой стадии к глазной симптоматике присоединяются симптомы, обусловленные метастазированием. Метастазирование происходит в лимфатические узлы, кости, мозг, печень и другие органы.

Осложнения и диагностика. Осложнением ретинобластомы при благоприятном исходе может быть потеря зрения на одном или обоих глазах. Возможным осложнением является развитие ретинобластомы в саркому (рабдомиосаркому), лейкоза. Диагностическим критерием ретинобластомы на первой стадии заболевания служит обнаружение амвротического кошачьего глаза. Для объективного подтверждения диагноза прибегают к офтальмоскопии, рентгенографии, ультразвуковому исследованию глазного яблока и черепа. Ретинобластому следует дифференцировать от псевдоглиомы, которая возникает в результате воспалительного процесса, а также ее нужно различать с организовавшимся кровоизлиянием, пролиферирующим ретинитом, отслойкой сетчатки, болезнью Коутса, цистицеркозом, туберкулезом и т. д. Для постановки диагноза важны анамнез (перенесенные инфекционные заболевания), наличие в некоторых случаях на рентгенограммах орбиты очагов обызвествления. Помогают в диагностике диафаноскопия и эхографические исследования.

Лечение и профилактика. На первой и второй стадиях болезни возможно проведение органосохранной криоаппликации. На более поздних стадиях лечение заключается в своевременном проведении хирургического удаления опухоли (энуклеации пораженного глаза при одностороннем процессе или обоих глаз при двустороннем). Энуклеация глазного яблока проводится с резекцией зрительного нерва на расстоянии 10—15 см от заднего полюса глазного яблока. В дальнейшем проводится лучевая терапия в сочетании с химиотерапией или самостоятельно. Может проводиться и фотокоагуляция. В качестве противоопухолевых препаратов применяют циклофосфан, проспедин, метотрексат-эбеве.

Профилактика ретинобластомы заключается в своевременном генетическом обследовании тех семей, чьи родственники прошли лечение по поводу ретинобластом в прошлом.

2. Аномалии сетчатки

Больные жалоб не предъявляют. При офтальмоскопии у диска зрительного нерва выявляются белые, блестящие, с серебряным оттенком мазки, радиарно расположенные, напоминающие языки пламени белого цвета, несколько переходящие на диск зрительного нерва. Это миелиновые волокна. При исследовании функций зрения патологических изменений не отмечается. Наблюдается увеличение слепого пятна.

ЛЕКЦИЯ № 22. Диагностика, клиника и лечение патологий зрительного нерва

1. Общие вопросы диагностики

Если больной жалуется на ухудшение остроты зрения, изменения в поле зрения, нарушение цветоощущения, это признаки патологии зрительного нерва. В таких случаях необходимо проверить остроту зрения, поле зрения на белый, красный и особенно зеленый цвета, сделать кампиметрическое исследование, проверить цветоощущение по таблицам Рабкина.

В зависимости от характера поражения зрительного нерва в той или иной мере изменяются зрительные функции, увеличивается слепое пятно, нарушаются цветоощущение и темновая адаптация. Диск зрительного нерва может быть увеличенным, гиперемированным или бледным, его цвет, форма и границы изменены, отмечается проминенция в стекловидное тело или экскавация. Совокупность определенных признаков может дать основание для постановки диагноза неврита, застоя или атрофии зрительного нерва.

В диагностике заболеваний зрительного нерва решающая роль принадлежит функциональным исследованиям, которые позволяют судить также о динамике процесса. Кроме функциональных исследований, большую помощь оказывают рентгенография черепа, люмбальная пункция, консультации невропатолога, отоларинголога и других специалистов. Для эффективного лечения важно установить этиологический диагноз, выяснить причину заболевания.

2. Неврит зрительного нерва (*neuritis nervi optici*)

Наиболее частыми причинами неврита зрительного нерва у детей являются инфекционные заболевания, арахноидиты, синуситы, рассеянный склероз и т. д. Поражения зрительного нерва наблюдаются во внутриглазной части его (папиллит), за глазом

(ретробульбарный неврит) и в интракраниальном отделе (оптико-хиазмальный арахноидит).

При папиллите больные жалуются на быстрое падение остроты зрения, которое устанавливается также при обследовании. Определяются нарушения цветоощущения, изменения в поле зрения, увеличение слепого пятна, а на глазном дне наблюдаются гиперемиа диска, ступенчатость его границ, расширение сосудов, отложение экссудата по ходу сосудов и в сосудистой воронке, а также кровоизлияния в ткань и сетчатку. Подобные изменения могут отсутствовать в начале ретробульбарного неврита, тогда в первую очередь страдает острота зрения. Возможны боли при движении глазного яблока. При ретробульбарном неврите чаще поражается папилломакулярный пучок, что затем проявляется побледнением височной половины диска. После ретробульбарного неврита развивается нисходящая атрофия зрительного нерва.

Характерными для поражения зрительного нерва в интракраниальной его части (оптико-хиазмального арахноидита) являются жалобы на снижение остроты зрения (что подтверждается при обследовании), изменение поля зрения хиазмального типа, проявляющееся в выпадении одновременно на обоих глазах соответствующих или противоположных друг другу частей поля зрения (гемианопсию). На глазном дне патологии не выявляется.

Заболевание обычно двустороннее, длительное, может сопровождаться головной болью. При развитии процесса на глазном дне в последующем могут быть явления застоя диска зрительного нерва и его атрофия. Помогают диагностике пневмоэнцефалография, люмбальная пункция.

Лечение невритов этиологическое. Необходимо назначать антибиотики в комплексе с витаминами группы В, уротропин, введения глюкозы, тканевую терапию, никотиновую кислоту, ангиотрофин, дибазол, алоэ, ФИБС.

Лечение должно быть длительным, повторными курсами, так как часть зрительных волокон может функционально затормозиться или находиться в состоянии парабиоза, т. е. обладать свойством восстанавливаться. При наличии у больного оптико-хиазмального арахноидита возможно вмешательство нейрохирурга. Операция показана при стойком прогрессирующем падении зрения, а также увеличении центральной скотомы и заключается в рассечении шварт вокруг зрительного нерва и хиазмы.

3. Застойный сосок (диск) зрительного нерва (*papillitis oedematosa s. oedema papillae n. optici*)

Причины возникновения застойного диска — объемные процессы в головном мозге, которые ведут к повышению внутричерепного давления: опухоли, абсцессы мозга, гуммы, туберкулемы, цистицеркоз, менингиомы, гидроцефалия, травмы черепа и орбит. Диагностике помогают целенаправленные исследования.

Следует обращать внимание на данные анамнеза, указывающие на гипертензионный синдром, рентгенограмму черепа, диагностическую люмбальную пункцию, двусторонний процесс на глазном дне.

Изменения на глазном дне, характерные для застойного соска, различаются в зависимости от стадии процесса. Вначале больной жалоб не предъявляет, острота зрения не изменена. На глазном дне отмечаются застойная гиперемия диска, ступенчатость его границ вследствие отека сетчатки, который распространяется по ходу сосудов и увеличивает его в верхнем и нижнем отделах. В результате этого определяется увеличение слепого пятна, что имеет большое значение для диагностики. В последующем диск зрительного нерва увеличивается в размерах, краевой отек его нарастает, диск проминирует в стекловидное тело, вены расширяются, а артерии суживаются, сосуды тонут в отечной сетчатке, появляются кровоизлияния из расширенных вен на диске, а у диска определяются белые очаги трансудата. Постепенно снижается острота зрения, еще больше увеличивается слепое пятно.

В дальнейшем на глазном дне определяются значительное увеличение и побледнение зрительного нерва, который грибовидно выступает над уровнем сетчатки на 2—3 мм, что выясняется с помощью прямой офтальмоскопии. В макулярной области может наблюдаться картина «звезды». Больные жалуются на значительное снижение зрения. Изменения зрения зависят от локализации патологического процесса в мозге.

Битемпоральная и биназальная гемианопсии наблюдаются при локализации процесса в области хиазмы, например при опухолях гипофиза, краниофарингиомах. Гомонимная гемианопсия является следствием воздействия патологического очага на зрительные тракты.

При длительно существующем застойном диске отек постепенно уменьшается, диск становится сероватым, контуры его

неотчетливы, калибр вен нормализуется, а артерии остаются узкими. Развивается субатрофия диска зрительного нерва. Зрительные функции еще частично сохранены.

Если процесс прогрессирует, развивается вторичная атрофия зрительного нерва, выражающаяся в том, что диск становится белым, границы его — нечеткими, сосуды суживаются, особенно артерии, и больной слепнет.

4. Атрофия зрительного нерва (*atrophia nervi optici*)

Заболевание возникает как следствие воспалительного или застойного процесса в зрительном нерве, сопровождается прогрессирующим падением остроты зрения и характерной картиной глазного дна (побледнением диска зрительного нерва, сужением сосудов).

При первичной атрофии зрительного нерва границы диска четкие, а при вторичной — неотчетливые. Вторичная атрофия зрительного нерва наблюдается после папиллита или застойного соска, первичная — после ретробульбарного неврита, оптико-хиазмального арахноидита, при спинной сухотке.

Кроме того, вторичные атрофии зрительного нерва могут наступать вследствие многих заболеваний сетчатки воспалительного, дистрофического и посттравматического характера, а также ангиоциркуляторных расстройств. Возможна врожденная атрофия зрительного нерва.

Лечение. Средства, направленные на улучшение кровообращения и стимуляцию сохранившихся угнетенных нервных волокон (инъекции никотиновой кислоты, кислород под конъюнктиву, витамины В₁, В₁₂, В₆, тканевая терапия, внутривенное введение глюкозы, глютаминовая кислота, лечение ультразвуком, ионофорез с цистеином и др.).

5. Глиома зрительного нерва (*glioma nervi optici*)

Глиома — первичная опухоль зрительного нерва. Встречается редко и только у детей дошкольного возраста. Заболевание характеризуется тремя основными признаками:

- 1) медленно увеличивающимся односторонним экзофтальмом;
- 2) снижением остроты зрения;
- 3) картиной застойного диска на глазном дне.

Ведущим симптомом является нередуцируемый (не уменьшающийся при надавливании на глазное яблоко) экзофтальм, который не изменяется при наклоне головы, напряжении, плаче. Выпячивание глаза бывает, как правило, прямо вперед, и лишь иногда наблюдается небольшое отклонение кнаружи, что обусловлено локализацией опухоли зрительного нерва в области мышечной воронки.

Опухоль может распространяться по зрительному нерву внутрь черепа, и тогда экзофтальма может не быть. В таких случаях диагностике помогает рентгенологическое исследование.

Дифференцировать глиому следует от экзофтальма при тиреотоксикозе, ангиоме орбиты и мозговой грыже.

Постановке диагноза помогают такие исследования, как рентгенография орбиты, черепа, канала зрительного нерва, ангиография. Радионуклидная диагностика помогает исключить злокачественный процесс в орбите.

ЛЕКЦИЯ № 23. Травмы глаза

1. Прободные ранения глаз

Вследствие характера ранящих предметов (таких, например, как деревянные палки, осколки стекла, частицы металла) ранения бывают чаще инфицированными и всегда относятся к тяжелым.

Роговичные прободные ранения характеризуются наличием раны, проходящей через все слои роговицы. Передняя камера мелкая, однако при хорошей адаптации краев раны, особенно при колотых ранениях, к моменту осмотра окулистом она может восстановиться. Офтальмотонус снижен. В связи с повреждением внутриглазных сосудов можно наблюдать гифему. Если возникло повреждение передней капсулы хрусталика, то появляется катаракта.

Склеральные прободные ранения нередко не видны и косвенно проявляются глубокой передней камерой и гипотонией глаза. Хрусталик повреждается реже, чем при ранениях роговицы. Одновременно с ранением склеры травмируются хориоидея и сетчатка. На глазном дне могут определяться разрывы сетчатки и кровоизлияния соответственно месту ранения склеры.

Корнеосклеральные ранения могут сочетать в своей клинической картине признаки роговичного и склерального ранений. При сквозных ранениях глазного яблока наряду с входным отверстием в роговице или склере может быть и выходное. Диагностируется оно чаще при офтальмоскопии по наличию разрыва сетчатки и кровоизлияний в направлении, противоположном входному отверстию.

Кроме того, в некоторых случаях наблюдается кровоизлияние в ретробульбарное пространство, проявляющееся экзофтальмом, болезненностью и ограничением подвижности глазного яблока.

Согласно схеме, предложенной Е. И. Ковалевским в 1969 г., по тяжести целесообразно делить прободные ранения на простые, сложные и осложненные.

Для простых прободных ранений различной локализации характерны адаптированные края без выпадения внутреннего содержимого глаза; для сложных (чаще встречающихся у детей) — вы-

падение и ущемление оболочки. Осложнения проникающих ранений проявляются в виде металлозов (siderоза, халькоза и др.), гнойного и негнойного воспаления, а также симпатической офтальмии.

Лечение. При резаных или колотых ранах с адаптированными краями длиной не более 2 мм оперативное лечение не проводится. Назначают антибиотики внутримышечно или перорально, инстилляцией 30%-ного раствора сульфацила в конъюнктивальный мешок. При локализации раны в центре роговицы показаны мидриатики, на периферии или в области лимба — миотики. На глаз накладывается стерильная повязка. В течение четырех-пяти дней соблюдается постельный режим. Обязательно введение противостолбнячного анатоксина.

При более обширных и особенно осложненных ранениях под наркозом производят операцию. Перед операцией берется посев с конъюнктивы на флору и чувствительность ее к антибиотикам. В послеоперационном периоде проводится консервативное лечение с применением антибиотиков, кортикостероидов, витаминной и рассасывающей терапии по показаниям (кислород под конъюнктиву, ультразвук).

Внутриглазные магнитные инородные тела после установления их локализации удаляют с помощью электромагнита. Если инородное тело находится в передней камере или радужке, его удаляют через роговичную рану, в остальных случаях — диасклерально, по кратчайшему пути, с последующим наложением швов на рану склеры и диатермокоагуляцией вокруг нее. Неудаленные металлические магнитные и амагнитные инородные тела вызывают металлозы, которые сопровождаются воспалительными и дистрофическими изменениями в сосудистом тракте, сетчатке, а также помутнением оптических сред глаза с постепенным падением зрения вплоть до слепоты. Оперированные больные в течение пяти—двенадцати дней в зависимости от локализации раны должны находиться на строгом постельном режиме и получать консервативную терапию.

При вялотекущем, не поддающемся терапии иридоциклите, который чаще встречается при корнеосклеральных ранениях с повреждением цилиарного тела, возникает опасность появления симпатического воспаления на здоровом глазу.

Симпатическое воспаление (офтальмия) может возникнуть в сроки от двух недель до нескольких лет с момента ранения дру-

ного глаза. Заболевание протекает по типу серозного или пластического вялотекущего увеита, а также в виде нейроретинита или смешанной формы болезни. Процесс проявляется умеренной перикорнеальной инъекцией глазного яблока, пылевидными преципитатами на задней поверхности роговицы, задними синехиями, протекает с многократными рецидивами, чаще в виде пластического увеита со сращением и зарастанием зрачка. Исход заболевания — резкое снижение зрения, а нередко и слепота. Почти единственной профилактической мерой является своевременное (до десяти дней) удаление поврежденного глаза для сохранения зрения в неповрежденном глазу. При начавшейся симпатической офтальмии необходимо срочно вводить под конъюнктиву ежедневно или 2—3 раза в неделю 0,5—0,1 мл 1%-ного раствора гидрокортизона, назначать преднизолон (дексаметазон) внутрь по схеме в возрастной дозировке и антибиотики широкого спектра действия в сочетании с витаминами группы В.

2. Контузии глаза

На основании клинических, морфологических и функциональных данных тупые травмы по тяжести подразделяются на четыре степени (согласно В. В. Мишустину).

Тупые травмы первой степени характеризуются обратимыми повреждениями придатков и переднего отдела глаза, острота и поле зрения полностью восстанавливаются.

При тупых травмах второй степени наблюдается повреждение придатков, переднего и заднего отделов глазного яблока, возможны легкие остаточные явления, острота зрения восстанавливается не менее чем до 0,5, границы поля зрения могут быть сужены на 10—20°.

При тупых травмах третьей степени возможны более выраженные остаточные явления, стойкое падение остроты зрения в пределах 0,4—0,05, сужение границ поля зрения более чем на 20°.

Для тупых травм четвертой степени характерны необратимые нарушения целостности оболочек глаза, гемофтальм, повреждение зрительного нерва. Зрительные функции почти полностью утрачиваются.

Лечение. При внутриглазных кровоизлияниях показан прием внутрь рутин (витамина Р), аскорбиновой кислоты, хлористого кальция; при сотрясении сетчатки назначаются дегидратирующие

средства (25%-ный раствор сернокислой магнезии внутримышечно, 40%-ный раствор глюкозы внутривенно и др.), витаминотерапия (внутрь и парентерально, особенно витамины группы В). Через несколько дней для рассасывания кровоизлияний назначают инъекции кислорода под конъюнктиву глазного яблока, ионогальванизацию с дионином или йодистым калием, ультразвук.

При вывихе и подвывихе хрусталика, сопровождающемся постоянным раздражением глаза или гипертензией, показано его оперативное удаление, при отслойке сетчатки — диатермо-, крио- или фотокоагуляция с укорочением (пломбированием, вдавлением, рифлением) склеры. При субконъюнктивальных разрывах склеры на рану накладывают швы, в последующем проводится консервативная терапия антибиотиками и кортикостероидами.

Металлическое магнитное инородное тело из роговицы удаляют магнитом. Если инородное тело в роговице амагнитное, то под местной анестезией 1%-ным раствором дикаина (лидокаина) их удаляют с помощью копьевидной иглы, назначают дезинфицирующие средства (30%-ный раствор сульфацила, 1%-ную синтомициновую эмульсию).

Множественные мелкие инородные тела в конъюнктиве глазного яблока подлежат удалению только при раздражении глаза. Крупные инородные тела удаляют копьевидной иглой так же, как и инородные тела роговицы, после инстилляций 1%-ного раствора дикаина.

Повреждения орбиты могут быть следствием тупых травм и ранений. В некоторых случаях они сопровождаются подкожной эмфиземой, которая наиболее часто встречается при повреждении нижней внутренней стенки и характеризуется крепитацией, дефектами костей, выявленными на рентгенограмме, нарушением кожной чувствительности по ходу первой и второй ветвей тройничного нерва, синдромом верхней глазничной щели (птозом, наружной и внутренней офтальмоплегией, нарушением чувствительности роговицы), экзофтальмом за счет ретробульбарной гематомы или смещения отломков в полость орбиты или эндофтальмом при расхождении отломков и увеличении полости глазницы, разрывом и отрывом зрительного нерва, разрывами сосудистой и сетчатой оболочек.

Переломы наружной стенки орбиты могут сопровождаться разрывами наружных частей век, гемосинусом гайморовой пазухи, тризмом. При переломах внутренней стенки наблюдаются

различные изменения со стороны слезоотводящих путей, отрывы внутреннего угла век и тяжелые повреждения глазного яблока. Травмы нижней стенки осложняются гемосинусом и переломами скуловой кости. При переломах верхней стенки возможны мозговые явления.

Лечение повреждений орбиты чаще оперативное. Имеющиеся в глазнице инородные тела удаляют, если они вызывают воспалительный процесс или сдавливание мягких тканей, зрительного нерва или сосудов. Костные отломки также удаляют. Назначают консервативное лечение.

3. Ожоги глаз

Наиболее часто у детей встречаются термические ожоги, ожоги известью, кристаллами марганцовокислого калия, канцелярским клеем. У новорожденных по недосмотру медицинского персонала в момент профилактики гонобленнорей по Матвееву—Креде иногда бывают ожоги концентрированным (10—30%-ным) раствором азотнокислого серебра.

У детей ожоги протекают тяжелее, чем у взрослых. Особенно тяжелые повреждения (колликвационный некроз) возникают при химических ожогах, преимущественно щелочами. Ожоги кислотой, особенно серной, также протекают очень тяжело, однако кислота не проникает глубоко в ткань (коагуляционный некроз).

По тяжести ожоги делят на четыре степени, учитывая их локализацию, размеры и состояние (гиперемия, пузырь, некроз) обожженных тканей. Для ожогов первой степени характерны отек и гиперемия тканей, второй степени — пузыри, эрозии и поверхностные, легко снимающиеся некротические пленки. Ожог третьей степени характеризуется некрозом, захватывающим толщину тканей с образованием сероватого складчатого струпа, а четвертой степени — некротическими изменениями почти во всех оболочках глаза.

Ожоги третьей-четвертой степени могут осложняться асептическими увеитами и эндофтальмитами и заканчиваться атрофией глаза. Другое грозное осложнение этих ожогов — перфорация некротизированной капсулы глаза с выпадением оболочек и последующей гибелью всего глаза.

Последствиями поражения кожи и конъюнктивы являются рубцовые вывороты и завороты век, их укорочение, приводящее

к несмыканию глазной щели и образованию спаек между конъюнктивной век и глазного яблока — симблефарону, который в отличие от трахоматозного бывает передним.

Ожог могут вызвать попавшие в глаз химическое вещество и раскаленные инородные тела, а также воздействие лучистой энергии, электросварка без защитных очков, длительное пребывание на снегу. Яркий солнечный свет вызывает ультрафиолетовый ожог роговицы и конъюнктивы. Возникают резкая светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, отек и гиперемия слизистой оболочки. При биомикроскопии в эпителии роговицы видны пузырьки и эрозии. Наблюдение за солнечным затмением, а также расплавленным стеклом или металлом без защитных очков может привести к ожогу инфракрасными лучами. Больной жалуется на появление темного пятна перед глазом. При офтальмоскопии отмечается отек сетчатки в макулярной области. Через несколько дней может появиться пигментная крапчатость (дистрофия). Сохранность центрального зрения зависит от степени поражения сетчатки.

Лечение. Первая помощь при химических ожогах глаз заключается в обильном и длительном промывании ожоговой поверхности конъюнктивальной полости водой, удалении частиц вещества, попавшего в глаз. Дальнейшее лечение направлено на борьбу с инфекцией (назначаются местные дезинфицирующие средства), улучшение трофики роговицы (показаны подконъюнктивальные инъекции аутокрови с пенициллином, витаминные капли и мази, инъекции кислорода, внутривенно — 40%-ный раствор глюкозы, инъекции под конъюнктиву рибофлавина, фибринная пленка), уменьшение отека роговицы (рекомендуются закапывание глицерина, фонурит внутрь). В связи с недостаточной оксигенацией роговицы показаны унитиол и цистеин. С целью профилактики спаечного процесса при тяжелых ожогах проводят ежедневный массаж конъюнктивальных сводов стеклянной палочкой после дикаиновой анестезии. При ожогах третьей и четвертой степени показана срочная госпитализация в глазной стационар, нередко рекомендуется пластическая операция.

В случаях ожога анилином следует назначить частые промывания 3%-ным раствором танина, при ожогах известью показаны инстилляциии 4%-ного раствора динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА), при ожогах марганцовокислым калием — 5%-ный раствор аскорбиновой кислоты.

4. Отморожения глаз

Отморожения глазного яблока встречаются чрезвычайно редко, поскольку защитный аппарат предохраняет глаз от воздействия низких температур. Однако при неблагоприятных условиях (у работников арктических экспедиций, летчиков, спортсменов и др.) в результате отсутствия в роговице холодových рецепторов возможны случаи отморожения роговицы.

Субъективные ощущения при отморожении проявляются в чувстве инородного тела под веками. Поскольку в таких случаях медицинские работники не обнаруживают инородных тел, то в качестве первой помощи закапывают анестезин (дикаин, лидокаин). Это, в свою очередь, усугубляет условия отморожения, так как глаз лишается всякой чувствительности, а защитный рефлекс смыкания век и увлажнения роговицы прекращается.

Объективно при отморожении в роговице появляются нежные субэпителиальные пузырьки, на месте которых в дальнейшем образуются эрозии: явления раздражения глаза вначале отсутствуют и наступают лишь через 6—8 часов после отморожения (подобно ультрафиолетовым ожогам). По степени тяжести отморожения подразделяются так же, как и ожоги.

Лечение. Инстилляцией миотиков, витаминных капель, закладывание 1%-ной синтомициновой эмульсии или сульфациловой мази.

5. Боевые повреждения органа зрения

Боевые повреждения органа зрения имеют ряд существенных особенностей по сравнению с травмами мирного времени. В отличие от бытовых травм все боевые повреждения являются огнестрельными. Чаще ранения глаза наносятся осколками, пулевые встречаются редко. Ранения, как правило, являются множественными и сочетаются с ожогами пороховыми газами.

Характерной особенностью боевых поражений является высокий процент прободных ранений и тяжелых контузий глаза, повреждений глазницы, комбинированных ранений, сочетающихся с ранениями черепа и мозга.

Основным принципом лечения является этапность с эвакуацией больного по назначению. Первую помощь (наложение повязки из индивидуального пакета) оказывает раненому на поле

боя товарищ или медицинский персонал. Первая врачебная (глазная) помощь (перевязка и медикаментозное лечение) оказывается в день ранения в МСБ или на ПМП. В тот же день раненого направляют в ППП, ГЛР или эвакогоспиталь, где ему оказывает помощь окулист.

Первым подразделением офтальмологической помощи является армейская офтальмологическая группа усиления, входящая в ОРМУ. Данные группы вместе с группами по другим специальностям передаются ХППГ, где раненым производят обработку ран. Легко раненные бойцы заканчивают лечение в этих госпиталях и возвращаются на фронт. Тяжело раненных солдат направляют в эвакогоспиталь первого и второго эшелонов ГБФ. Таким оказывают офтальмохирургическую помощь в полном объеме.

Раненые, нуждающиеся в длительном лечении, эвакуируются из ГБФ в эвакогоспитали внутреннего района.

У детей нередко наблюдаются повреждения глаза, аналогичные боевым: при запуске ракет, взрывах капсулей, патронов, которые производятся без контроля взрослых.

ЛЕКЦИЯ № 24. Близорукость и астигматизм

1. Близорукость

Близорукость (*миопия*) является одним из вариантов преломляющей способности (клинической рефракции) глаза, который формируется одновременно с понижением зрения вдаль вследствие несоответствия положения заднего главного фокуса по отношению к центральной зоне сетчатки.

Близорукость бывает врожденной (наследственный, внутриутробный генез), с возрастом она прогрессирует и может носить злокачественный характер. Приобретенная близорукость — разновидность клинической рефракции. Зачастую с возрастом она увеличивается незначительно и не сопровождается заметными морфологическими изменениями глаз. Этот процесс рефрактогенеза рассматривается как биологический вариант. Но при соблюдении определенных условий частота как врожденной, так и приобретенной близорукостью рефракции носит патологический характер: идет развитие так называемой прогрессирующей близорукости. Такая близорукость прогрессирует у большинства детей в ранние школьные годы, поэтому ее нередко называют «школьной», хотя это не совсем правильно, так как близорукость может прогрессировать и в более зрелом возрасте.

Причины близорукости

Проявляется близорукость обычно в детстве, прогрессируя с возрастом. Большое значение в развитии миопии имеют следующие факторы:

- 1) генетический, при котором у близоруких родителей чаще бывают близорукие дети. Могут наследоваться такие факторы, как слабость аккомодационной мышцы, слабость соединительной ткани (склера становится растяжимой, в результате чего увеличивается длина глазного яблока);
- 2) неблагоприятные условия окружающей среды, особенно при длительной работе на близком расстоянии от глаза. Это профессиональная, школьная миопия, легко развивающаяся при незавершенном развитии организма;

3) слабость аккомодации, приводящая к увеличению длины глазного яблока, или, напротив, напряжение аккомодации (неспособность хрусталика расслабиться), что приводит к спазму аккомодации.

В отличие от истинной миопии при ложной близорукости зрение восстанавливается до нормы при медикаментозном лечении (т. е. семидневном закапывании 1%-ного раствора атропина). Для этого необходимы тщательное наблюдение, скиаскопия с участием окулиста. Спазм аккомодации может быть устранен при помощи специальных лечебных упражнений для глаз.

Начальные признаки ложной миопии, или спазма аккомодации, человек может заподозрить у себя сам:

- 1) во время зрительной работы на близком расстоянии могут возникать быстрое утомление глаз, боли в глазах, в области лба, в висках;
- 2) зрительная работа вблизи может нередко облегчаться при пользовании слабыми плюсовыми линзами (в данном случае это не означает, что у человека дальнозоркость);
- 3) может быть затрудненной или замедленной «установка» глаз к разным расстояниям, особенно при переводе взора с близкого объекта на дальний;
- 4) ухудшается зрение вдаль.

Спазм аккомодации, если его не лечить, со временем становится стойким, плохо поддается лечению и может привести к истинной миопии.

Прогрессирующая близорукость

Прогрессирующая близорукость — любая разновидность близорукости, проявляющаяся ухудшением зрения вдаль. Существует информация о предшествовании ложной близорукости истинной, т. е. это состояние, при котором наблюдается более или менее быстрое и выраженное падение остроты зрения вдаль вследствие спазма, или напряжения, аккомодации. Тем не менее после устранения спазма при помощи циклоплегических средств (атропина, скополамина, гоматропина) происходит восстановление зрения до нормального, а при рефрактометрии выявляется эмметропия или даже дальнозоркость.

В последние десятилетия близорукость (миопия) чаще стала развиваться у дошкольников, у которых в процессе воспитания была большая зрительная нагрузка в сочетании с малоподвижным образом жизни, несовершенством питания и ослаблением организма вследствие частых болезней (тонзиллитов, кариеса зубов,

ревматизма и др.). Среди учащихся первых-вторых классов близорукость встречается у 3—6%, третьих-четвертых классов — у 6%, седьмых-восьмых классов — у 16%, девярых-десятих классов — более чем у 20%. Выраженная (высокая, далеко зашедшая) близорукость дает свыше 30% слабовидения и слепоты от всех глазных заболеваний, она является преградой к выбору многих профессий.

Механизм развития близорукости, возникающей в период детства, состоит из трех основных звеньев, таких как:

- 1) визуальная работа на близком расстоянии (ослабленная аккомодация);
- 2) отягощенная наследственность;
- 3) ослабление склеры — нарушение трофики (внутриглазного давления).

Следовательно, по преобладанию тех или иных причин развития близорукость можно условно подразделить на аккомодативную, наследственную и склеральную.

Развитие каждой из этих форм близорукости со временем приводит к необратимым морфологическим изменениям глаз и выраженному снижению остроты видения, которая зачастую мала или совсем не улучшается под влиянием оптической коррекции.

Основной причиной этого является значительное удлинение оси глаза: вместо 22—23 мм она достигает 30—32 мм и более, что определяется с помощью эхоофтальмографа. Если близорукость прогрессирует в течение года менее чем на 1,0 дптр., то ее условно считают доброкачественной, а если увеличение составляет 1,0 дптр. и более — злокачественной. Однако дело не только в прогрессировании, но и в величине и изменениях во внутриглазных структурах (стекловидном теле, хориоидее, сетчатке, зрительном нерве).

Большое растяжение глаз во время близорукости приводит к расширению глазной щели, вследствие чего создается вид некоторого пучеглазия. Склера истончается, особенно в области прикрепления латеральных мышц и около края роговицы. Это можно определить невооруженным глазом по синеватому оттенку роговицы вследствие просвечивания сосудистой оболочки, а иногда и по наличию передних стафилом склеры. Растягивается и истончается также роговица. Углубляется передняя камера глаза. Могут возникать слабый иридолиз (дрожание радужки), деструкция или разжижение стекловидного тела. В зависимости от генеза

и величины близорукости возникают изменения глазного дна. Следует различать такие изменения, как:

- 1) околодисковые световые рефлексы;
- 2) миопические конусы;
- 3) истинные стафиломы;
- 4) изменения области пятна сетчатки;
- 5) кистовидные дегенерации сетчатки;
- 6) отслойка сетчатки.

Растяжение склеры и атрофия слоя пигментного эпителия вблизи диска зачастую приводят к возникновению миопических конусов. Признаками высокой величины близорукости обычно являются стафиломы, или истинные выпячивания заднего отдела склеры. В области пятна сетчатки происходят наиболее грозные изменения дегенеративного и атрофического характера при высокой близорукости. Образование трещин сосудистой оболочки в виде желтоватых или беловатых полосок, а затем появление белых полиморфных, часто сливающихся очагов с разбросанными глыбками и скоплениями пигмента являются следствиями растяжения заднего отрезка глазного яблока.

При развитии патологических изменений в области пятна сетчатки у больных отмечаются метаморфозы (искажение формы и размеров видимых предметов), ослабление зрения, приводящее в конце концов к сильному снижению, а иногда к почти полной потере центрального зрения.

Прогрессирующая близорукость происходит одновременно с патологическими изменениями на крайней периферии глазного дна в виде кистевидной дегенерации сетчатки, а затем множественных мелких ее дефектов щелевидной, овальной или круглой формы. Дополнительные возможности для возникновения отслойки сетчатки объясняют изменения в стекловидном теле.

Высокая близорукость может иногда появляться у детей первых месяцев жизни, что говорит о том, что такая близорукость является или наследственной, или врожденной. Последняя развивается в результате заболеваний или недоразвития в антенатальном периоде и чаще встречается у детей, перенесших легкую форму ретролентальной фиброплазии. Обычно эта близорукость плохо поддается оптической коррекции.

Профилактика и лечение близорукости. Для предотвращения прогрессирующей близорукости необходимо следующее:

- 1) предупреждение развития близорукости среди подрастающего поколения (первичная профилактика);

2) задержка прогрессирования уже возникшей близорукости (вторичная профилактика).

Начало профилактики близорукости или ее развития должно происходить с выяснения наследственности и определения клинической рефракции у детей до года, но не позже 12 лет жизни. При этом должно быть дифференцированное отношение к воспитанию ребенка с учетом состояния его наследственности и рефракции. Для этого следует разделить детей на две группы:

- 1) дети с отягощенной по близорукости наследственностью вне зависимости от выявленной величины и вида рефракции, с врожденной близорукостью, с эмметропией;
- 2) дети с дальнозоркой рефракцией без отягощенной по близорукости наследственности.

Это так называемые группы профилактики (группы риска). Списки этих групп офтальмологи ежегодно в июле-августе должны передавать в детские сады и школы.

Лечение миопии может быть консервативным и хирургическим. Консервативное лечение начинают с коррекции зрения с помощью очков или контактных линз.

Необходимо удобство очков и их соответствие конфигурации и размерам лица, обеспечение остроты зрения обоими глазами в пределах 0,9—1,0 и наличие устойчивого бинокулярного зрения. Пользоваться очками следует постоянно. В случаях средней или высокой близорукости можно пользоваться бифокальными очками с таким расчетом, чтобы нижняя полусфера линзы была слабее верхней в среднем на 2,0—3,0 дптр. При высокой близорукости и анизометропии (более 3,0 дптр.) рекомендуется коррекция жесткими или мягкими контактными линзами.

Лечение быстро прогрессирующей и выраженной близорукости является серьезной и часто трудной задачей. Развитие изменений в области пятна сетчатки, появление рецидивирующих кровоизлияний в сетчатку и стекловидное тело требуют прекращения зрительной работы, создания для глаз покоя, защиты их от резкого света и проведения энергичного лечения. Рекомендуются как местное, так и общее лечение хлоридом кальция, цистеином, препаратами китайского лимонника, женьшеня, мезатоном, этилморфина гидрохлоридом (дионином), а также субконъюнктивальными инъекциями кислорода, рефлексотерапией. Необходимо назначать рутин с аскорбиновой кислотой, рибофлавин, тиамин, витамин Е, интермедин, аденозинтрифосфорную кислоту, тауфон и др.

Если коррекция с помощью очков или контактных линз, консервативные методы лечения, а также рефлексотерапия не обеспечивают приостановки или значительного уменьшения скорости прогрессирования процесса, то показано хирургическое лечение. Решение вопроса о сроке и методе операции принимается в зависимости от ряда факторов. Чем младше ребенок, чем быстрее ежегодное (в течение двух-трех лет) прогрессирование близорукости (более чем на 1,0 дптр. в год), чем значительнее увеличивается сагиттальный размер глаза, тем больше показаний к укреплению капсулы глаза — склеропластике. Выбор методики склеропластики производят в соответствии со стадией близорукости, т. е. локализацией и величиной морфологических изменений. Нужно учитывать то, что чем меньше близорукость, тем эффективнее склеропластика. Профилактика быстрого прогрессирования близорукости путем склеропластики эффективна почти в 90% случаев. В течение двух-трех лет после операции близорукость зачастую увеличивается в пределах 1,0 дптр. против 3,0—4,0 дптр. при консервативном методе лечения. В случае стабильности близорукости в течение двух-трех лет, но при этом нежелании ребенка, достигшего совершеннолетия, носить очки и контактные линзы или при невозможности с их помощью обеспечивать высокую остроту зрения может быть произведена кератотомия, т. е. несквозные насечки на роговице, вследствие чего уменьшается ее преломляющая способность на заданную величину. Кератотомия наиболее эффективна при слабой и средней близорукости, а при высокой возможен кератомилез.

Лечение аккомодационной ложной близорукости прежде всего требует ограничения зрительной работы на близком расстоянии, правильной коррекции имеющейся аметропии и анизометропии. Основными методами лечения являются различные тренировочные упражнения для ресничной мышцы, инстилляций лекарственных препаратов, назначенных офтальмологом, а также рефлексотерапия.

2. Астигматизм

Астигматизм — аномалия рефракции, при которой в одном глазу сочетаются разные виды аметропии или различные степени одного вида аметропии.

Этиопатогенез астигматизма и его формы. В основе развития астигматизма лежит неодинаковое преломление световых лучей в разных меридианах глаза, что связано с различиями в радиусе кривизны роговицы (реже хрусталика). На двух главных взаимно перпендикулярных меридианах наблюдается наиболее сильная и наиболее слабая преломляющая способность. Вследствие этой особенности изображение на сетчатке всегда оказывается нечетким, искаженным. Как правило, причиной является аномалия строения глаза. Однако подобные изменения могут возникать после операций, ранений глаз, заболеваний роговицы.

Выделяют простой астигматизм, при котором в одном из главных меридианов отмечается эмметропия, а в другом — аметропия (миопия или гиперметропия); сложный астигматизм, когда в обоих главных меридианах глаза отмечается аметропия одного вида, но разной степени; смешанный астигматизм, при котором в одном из главных меридианов отмечается миопия, а в другом — гиперметропия.

В астигматических глазах есть главные меридианы с наиболее сильной и наиболее слабой преломляющей силой. Если преломляющая сила одинакова по всему меридиану, то астигматизм называют правильным, если различна — неправильным.

При прямом астигматизме наиболее сильной рефракцией обладает вертикальный главный меридиан, при обратном — горизонтальный. При прохождении главных меридианов в косом направлении говорят об астигматизме с косыми осями. Правильный прямой астигматизм с разницей преломляющей силы в главных меридианах 0,5 дптр. считается физиологическим, не вызывающим субъективных жалоб.

Клиническая картина и диагностика астигматизма. Больные предъявляют жалобы на снижение остроты зрения, быструю утомляемость глаз во время работы, головную боль, иногда — на видение предметов искривленными. Сферические выпуклые и вогнутые стекла не улучшают зрения. Исследование рефракции выявляет разницу в преломляющей силе глаза в разных меридианах. Основа диагноза состоит в определении рефракции в главных преломляющих меридианах.

Лечение астигматизма. Назначаются очки с цилиндрическими или сфероцилиндрическими линзами (астигматическими линзами). Постоянное ношение таких очков сохраняет высокую остроту зрения и хорошую работоспособность.

ЛЕКЦИЯ № 25. Первичная глаукома

Глаукома является хроническим заболеванием глаз, проявляющимся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления, особой формой атрофии зрительного нерва и значительными изменениями поля зрения.

Этиопатогенез и классификация. Различают первичную, вторичную и врожденную глаукому. На развитие первичной глаукомы оказывают влияние как местные, так и общие факторы. К местным факторам относятся изменения дренажной системы и микрососудов глаза, к общим — наследственная предрасположенность, нейроэндокринные и гемодинамические нарушения. Перед повышением внутриглазного давления происходят трофические изменения в дренажной системе глаза, что обуславливает нарушение циркуляции водянистой влаги и повышение офтальмотонуса.

Классифицируя первичную глаукому, необходимо учитывать форму и стадию заболевания, уровень внутриглазного давления и динамику зрительных функций. Состояние радужно-роговичного угла передней камеры и места нарушения основного сопротивления оттока водянистой влаги определяет форму глаукомы. Различают открытоугольную и закрытоугольную формы глаукомы.

При открытоугольной глаукоме происходят дистрофические изменения трабекулярной ткани и интратрабекулярных каналов различной степени выраженности, а также блокада шлеммова канала. К видам открытоугольной глаукомы относятся пигментная, псевдоэксфолиативная и глаукома с невысоким внутриглазным давлением. При пигментной открытоугольной глаукоме пигмент полностью закрывает трабекулярную зону, что приводит к нарушению оттока водянистой влаги и повышению внутриглазного давления. Псевдоэксфолиативная глаукома ведет за собой отложение псевдоэксфолиации на задней поверхности роговицы, радужке, ресничном теле и в радужно-роговичном углу передней камеры. Псевдоэксфолиативная глаукома часто сочетается с катарактой. Для глаукомы с невысоким внутриглазным давлением ха-

рактены типичные симптомы первичной глаукомы: изменение поля зрения и частичная атрофия зрительного нерва с глаукоматозной экскавацией диска зрительного нерва. С поражением зрительного нерва нередко связана низкая толерантность его к офтальмотонусу, а также выраженный склероз сосудов, питающих зрительный нерв. Нередко отмечается сочетание глаукомы с невысоким внутриглазным давлением и стойкой вегетативно-сосудистой дистонией, протекающей по гипотензивному типу.

Для закрытоугольной глаукомы характерны блокада радужно-роговичного угла передней камеры корнем радужки, а также развитие гониосинехий. Глаукома бывает со зрачковым блоком, укорочением радужно-роговичного угла передней камеры, плоской радужкой и витреохрусталиковым блоком. При смешанной форме глаукомы сочетаются признаки открытоугольной и закрытоугольной глаукомы.

Различают четыре стадии болезни: начальную, развитую, далеко зашедшую и терминальную и вместе с тем острый приступ закрытоугольной глаукомы. Обозначение каждой стадии осуществляется римской цифрой для краткой записи диагноза. Определение стадий глаукомы происходит по состоянию поля зрения и диска зрительного нерва. Начальная стадия характеризуется отсутствием краевой экскавации диска и изменением периферических границ поля зрения. Для развитой и далеко зашедшей стадии глаукомы характерны наличие краевой экскавации, сужение периферических границ поля зрения и появление центральных и парацентральных скотом. При развитой стадии заболевания поля зрения сужены не менее чем на 5° с внутренней стороны, при далеко зашедшей стадии поле зрения хотя бы в одном меридиане сужено и не выходит за пределы 15° от точки фиксации. По состоянию офтальмотонуса различают нормальное, умеренно повышенное и высокое внутриглазное давление.

Клиническая картина. Открытоугольная глаукома обычно возникает после сорока лет. Начало заболевания нередко бессимптомное. 15—20% больных жалуются на появление радужных кругов вокруг источника света, периодическое затуманивание зрения. Нередко наблюдается раннее, не соответствующее возрасту ослабление аккомодации. Отмечаются незначительные изменения в переднем отделе глаза. Иногда наблюдается расширение цилиарных артерий и эписклеральных вен. Глубина передней камеры в случае открытоугольной глаукомы обычно не изме-

нена. Характерно раннее появление изменения в радужке в виде сегментарных атрофий ресничной зоны или диффузной атрофии зрачковой зоны с деструкцией ее пигментной каймы.

Клиническая картина открытоугольной глаукомы характеризуется развитием глаукоматозной атрофии зрительного нерва в виде краевой экскавации. При этом около диска зрительного нерва возможно появление кольца беловатого или желтоватого цвета (гало).

При гониоскопическом исследовании радужно-роговичный угол передней камеры всегда открыт, причем обычно бывает достаточно широким и лишь в редких случаях несколько суженным. Корнеосклеральные трабекулы склерозированы. Отмечается экзогенная пигментация радужно-роговичного угла передней камеры. При открытоугольной глаукоме происходит медленное и постепенное повышение по мере нарастания сопротивления оттоку водянистой влаги внутриглазного давления. Существуют следующие средние цифры коэффициента легкости оттока, которые соответствуют стадиям развития открытоугольной глаукомы: в начальной стадии — 0,14, в развитой и далеко зашедшей — 0,08, в терминальной — 0,04 мм³/мин на 1 мм рт. ст. Следствием нарастающих явлений глаукоматозной атрофии диска зрительного нерва может быть ухудшение зрительных функций. Ранние изменения поля зрения характеризуются расширением слепого пятна и появлением небольших скотом в парацентральной области, переходящих позднее в дуговую скотому Бьеррума.

Дальнейшее развитие глаукоматозного процесса характеризует выявление дефектов периферического поля зрения. Сужение поля зрения происходит в основном с носовой стороны (в верхненосовом секторе). Для поздних стадий заболевания характерны концентрическое суживание поля зрения и снижение остроты зрения.

Первичная открытоугольная глаукома характерна для людей среднего и пожилого возраста. Изменения, происходящие в организме, свойственны этой возрастной группе. Ряд таких отрицательных факторов, как пониженное артериальное давление, наличие шейного остеохондроза, склеротические изменения экстракраниальных сосудов, влияют на течение и прогноз первичной открытоугольной глаукомы. Все эти факторы приводят к ухудшению кровоснабжения мозга и глаза. Это ведет к нарушению нормального метаболизма в тканях глаза и зрительного нерва, снижению зрительных функций.

К местным факторам, отрицательно влияющим на течение и прогноз открытоугольной глаукомы, относятся снижение устойчивости диска зрительного нерва к сдавлению, ухудшение тонографических показателей, неустойчивое внутриглазное давление (выше 28 мм рт. ст. при тонометрии с грузом 10 г), возрастающее соотношение диаметров экскавации и диска зрительного нерва.

Закрытоугольная глаукома составляет 20% случаев первичной глаукомы. Она прогрессирует обычно в возрасте старше сорока лет. Чаще всего проявляется у лиц с гиперметропией, поскольку анатомические особенности глаз с такой рефракцией (мелкая передняя камера и большой хрусталик) имеют предрасположение к ее развитию. Течение закрытоугольной глаукомы характеризуется периодами обострений и ремиссий. Существуют два основных фактора, влияющих на механизм повышения внутриглазного давления: продвижение вперед иридохрусталиковой диафрагмы (или образование складки радужки у ее корня при расширении зрачка) и функциональный зрачковый блок. Радужка при этом принимает взбухающую конфигурацию (бомбаж) и вызывает блокаду угла передней камеры. Течение болезни происходит волнообразно: с повышениями внутриглазного давления (приступы) и межприступными периодами.

Острый приступ закрытоугольной глаукомы провоцируется эмоциональным возбуждением, расширением зрачка, обильным приемом жидкости, переизбытком, охлаждением, положением тела, вызывающим венозный застой в области глаз (при длительном наклоне головы вниз, сдавливании шеи и др.), приемом алкоголя в значительном количестве. У больных отмечаются боль в глазу, иррадиирующая по ходу тройничного нерва в область лба и висков, затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на источник света. Характерны замедление пульса, тошнота, иногда рвота. Перечисленные симптомы наблюдаются либо одновременно, либо каждый в отдельности. Острый приступ глаукомы всегда характеризуется понижением остроты зрения. Имеют место расширение передних эписклеральных сосудов (застойная инъекция), помутнение роговицы в результате отека ее эпителия и стромы, мелкая передняя камера, расширение зрачка с резко сниженной реакцией на свет. Иногда влага передней камеры мутнеет вследствие увеличения содержания в ней белка. Радужка гиперемирована, ткань ее отечна. В хрусталике зачастую отмечаются помутнения в виде белых пятен, расположенных суб-

капсулярно (диссеминированная субкапсулярная катаракта Фогта). Отек роговицы затрудняет осмотр глазного дна. Если удастся уменьшить отек роговицы, то становится видно, что диск зрительного нерва отечен, а вены сетчатки расширены.

При остром приступе глаукомы внутриглазное давление максимально, радужно-роговичный угол передней камеры полностью закрыт. Происходят быстрое повышение офтальмотонуса и снижение давления в шлеммовом канале. Корень радужки нередко прижимается к корнеосклеральной зоне с такой силой, что сдавливает сосуды радужки. Это вызывает острое локальное нарушение кровообращения и очаговый некроз радужки, а затем возникают зоны ее атрофии и деформация зрачка. Все это является следствием развития асептического воспаления, появления задних синехий и распыления клеток пигментного эпителия радужки, гониосинехий и субкапсулярной катаракты. Это может отрицательно отразиться на зрительном нерве.

Подострый приступ закрытоугольной глаукомы протекает легче. В этом случае угол передней камеры глаза закрывается не на всем протяжении или недостаточно плотно, что и определяет клиническую картину заболевания. В легких случаях характерны затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на источник света. Отмечаются расширение поверхностных сосудов глазного яблока, легкая отечность роговицы, небольшое расширение зрачка. При гониоскопии отмечается блокада угла передней камеры глаза, особенно внизу. Характерны повышение внутриглазного давления до 40 мм рт. ст., значительное снижение коэффициента легкости оттока. При повышении внутриглазного давления до 60 мм рт. ст. симптомы более выражены: появляются боль в глазу и надбровной дуге и все вышеперечисленные признаки. Результат подострого приступа в отличие от острого характеризуется отсутствием деформации и смещения зрачка, сегментарных атрофий и грубых гониосинехий.

Диагностика. Ранняя диагностика первичной глаукомы имеет исключительно большое значение. Она основывается на жалобах больного, анамнезе заболевания, клинической картине, результатах исследования функций глаза, особенно центральной области поля зрения, состоянии внутриглазного давления и данных тонографии.

Тонометрия является основным методом определения внутриглазного давления. Давление измеряется в лежачем положении

больного тонометром с грузом 10 г, при этом определяется тонометрическое давление, которое в норме не должно превышать 27 мм рт. ст. Внутриглазное давление в правом и левом глазах в норме отличаются примерно на 5 мм рт. ст. Суточная тонометрия считается весьма важной для диагностики глаукомы. Измерение внутриглазного давления производится обычно в 6—8 часов утра и в 6—8 часов вечера, желательным является измерение его и в середине дня. Определение суточных изменений офтальмотонуса происходит стационарно или в глаукомном диспансере: утреннее измерение внутриглазного давления проводят у пациента, еще находящегося в постели. Нормальная длительность исследования составляет 7—10 дней, минимальная — 3—4 дня. Происходит высчитывание среднего утреннего и вечернего показателей уровня внутриглазного давления и амплитуды офтальмотонуса. Оптимальный размах колебаний офтальмотонуса в течение суток не должен быть выше 5 мм рт. ст. Разница колебаний, превышающая 5 мм рт. ст., является причиной для подозрения на глаукому. Большое значение имеет абсолютная величина подъемов офтальмотонуса (более 27 мм рт. ст.). Если они возникают неоднократно, то это служит достоверным признаком глаукомы.

Эластотонометрия является методом определения офтальмотонуса в случае измерения внутриглазного давления тонометрами различной массы. При эластотонометрии необходимо применение набора тонометров Маклакова массой 5, 7,5, 10 и 15 г, с помощью которых в порядке возрастания их массы 4 раза происходит измерение внутриглазного давления. Показания тонометров разной массы наносят на график: на оси абсцисс откладывается масса тонометров в граммах, на оси ординат — значения тонометрического внутриглазного давления. Основаниями для подозрения на глаукому являются высокое начало эластокривой (внутриглазное давление более 21 мм рт. ст. при тонометрии с грузом 5 г), укороченный или удлиненный тип эластокривых (размах менее 7 и более 12 мм рт. ст.). Более точные данные о гидродинамике глаза получают с помощью электронных тонографов.

Тонаграфия является методом исследования динамики водянистой влаги с графической регистрацией внутриглазного давления. Метод по сути заключается в продленной тонометрии с дальнейшим вычислением основных показателей гидродинамики глаза — коэффициента легкости оттока и минутного объема водянистой влаги. Электронные тонографы помогают провести тоно-

графические исследования. Характер состояния путей оттока водянистой влаги из глаза в целом определяется коэффициентом легкости оттока. Кроме того, посредством него можно рассчитать минутный объем водянистой влаги.

Гарантированным подтверждением диагноза является сочетание результатов тонографии, суточной тонометрии и периметрии центральной части поля зрения. Диагноз глаукомы не вызывает сомнений в том случае, если коэффициент легкости оттока меньше 0,15, а суточная кривая имеет патологический характер, к тому же отмечаются скотомы в центральной части поля зрения.

Подозрение на глаукому возникает в следующих случаях: внутриглазное давление, равное 27 мм рт. ст. и выше; жалобы, характерные для глаукомы; мелкая передняя камера; побледнение диска зрительного нерва (или его части) или начинающееся развитие глаукоматозной экскавации; асимметрия в состоянии двух глаз (различия в уровне внутриглазного давления, глубине передней камеры, состоянии дисков зрительного нерва); наличие мелких парацентральных относительных и абсолютных скотом в поле зрения. Если при первом измерении внутриглазного давления по Маклакову (с грузом массой 10 г) тонометрическое давление оказывается равным 27 мм рт. ст. и выше, необходимо повторить измерение через 20—30 минут (строго соблюдая правила тонометрии), чтобы убедиться в наличии повышенного внутриглазного давления, исключив ошибку измерения. Дифференциальную диагностику глаукомы проводят с офтальмогипертензией.

Лечение. В настоящее время существуют три основных направления медикаментозного лечения глаукомы: офтальмогипотензивная терапия (местная и общая) в целях нормализации внутриглазного давления; терапия, способствующая улучшению кровоснабжения внутренних оболочек глаза и интраокулярной части зрительного нерва; терапия, направленная на нормализацию метаболизма в тканях глаза с целью воздействия на дистрофические процессы, характерные для глаукомы.

Подбор лекарственных препаратов местного гипотензивного действия для лечения больных первичной глаукомой ведется с учетом следующих обстоятельств. Внутриглазное давление обычно снижается после однократной инстилляцией. Это является основанием проведения медикаментозной пробы до систематического назначения препарата. При последующих инстилляциях гипотензивный эффект регулярно повторяется. Тем не менее про-

явление гипотензивного действия препарата происходит не сразу, сначала оно может быть слабо выражено и усиливается в последующие дни лечения. Гипотензивный эффект в случае длительного применения уменьшается вплоть до полной резистентности к данному препарату. При длительном лечении больного глаукомой это является причиной целесообразной замены одного препарата другим. Часто наблюдается резистентность к препарату с самого начала (данный препарат не способствует снижению внутриглазного давления, следовательно, назначение его нецелесообразно). В некоторых случаях после инстилляций лекарственного средства происходит повышение внутриглазного давления (парадоксальный эффект). При этом назначение данного средства противопоказано.

В случае выработки режима медикаментозного лечения за больным глаукомой устанавливается срок наблюдения (не менее двух-трех недель), по прошествии которого необходимо применить препарат. В дальнейшем контроль эффективности лечения осуществляется 1 раз в 1—3 месяца.

Лечение больных первичной глаукомой обычно начинают с назначения инстилляций растворов холиномиметических средств, чаще всего 1%-ного раствора пилокарпина гидрохлорида 2—3 раза в день. Пилокарпин способствует улучшению оттока водянистой влаги из глаза, что является следствием понижения внутриглазного давления. Если нормализация внутриглазного давления не отмечается после лечения 1%-ным раствором пилокарпина гидрохлорида, назначают инстилляцию 2%-ного раствора пилокарпина 3 раза в день. При недостаточности трехкратных инстилляций используют растворы пилокарпина пролонгированного действия. Эти препараты применяют 3 раза в день. В глазной лекарственной пленке назначают также пилокарпина гидрохлорид по 1—2 раза в сутки и 2%-ную пилокарпиновую мазь на ночь.

Значительно реже применяют другие холиномиметические средства (1—3%-ные растворы карбахолина или 2—5%-ные растворы ацеклидина). При недостаточной эффективности холиномиметических препаратов дополнительно назначают одно из миотических средств антихолинэстеразного действия (прозерин, фосфакол, армин, тосмилен). Частота инстилляций этих препаратов составляет не более двух раз в сутки. Их действие направлено также на улучшение оттока водянистой влаги из глаза.

Для больных открытоугольной глаукомой с пониженным или нормальным артериальным давлением при недостаточной резуль-

тативности пилокарпина гидрохлорида добавляют инстилляцию 1—2%-ных растворов адреналина гидротартрата, дипивалила эpineфрина, изоптоэпинала или назначают адренопилокарпин 2—3 раза в день. Уменьшение продукции водянистой влаги и отчасти улучшение ее оттока объясняются гипотензивным действием адреналина. При лечении больных открытоугольной глаукомой наряду с пилокарпином необходимо использовать 3%-ные и 5 %-ные растворы фетанола. Адреналин отличается от фетанола тем, что последний обладает более длительным и мягким действием на кровеносные сосуды, поэтому показан больным глаукомой, сочетающейся с начальной стадией гипертонической болезни. Гипотензивный эффект фетанола обусловлен главным образом уменьшением секреции водянистой влаги.

Возможно применение инстилляций 0,5%-ного раствора клофелина (гемитона). К угнетению секреции водянистой влаги, а также улучшению ее оттока приводит гипотензивное действие клофелина. Эффективность лечения контролируется 2—3 раза в месяц.

Используют и в виде глазных капель β -адреноблокирующие средства (1%-ный анаприлин, 1%-ный пропранолол, 0,25—0,5%-ный оптимол). Уменьшение секреции водянистой влаги объясняется гипотензивным действием этих препаратов. Они не изменяют величины зрачка и не влияют на артериальное давление.

В случае недостаточной эффективности местной гипотензивной терапии открытоугольной глаукомы происходит ее дополнение кратковременным назначением гипотензивных средств общего действия: ингибиторов карбоангидразы (диамокса, диакарба), осмотических (глицерола) и нейролептических средств (аминазина). Ингибиторы карбоангидразы уменьшают продукцию внутриглазной жидкости, что приводит к снижению внутриглазного давления. Эти препараты особенно эффективны при гиперсекреторной глаукоме. Диакарб назначают внутрь по 0,125—0,25 г от 1 до 3 раз в сутки. После трех дней приема диакарба рекомендуют делать перерыв на 1—2 дня. Назначение глицерола и аминазина происходит однократно при острых повышениях внутриглазного давления.

Решать вопрос о хирургическом лечении открытоугольной глаукомы необходимо индивидуально, учитывая форму глаукомы, уровень внутриглазного давления, коэффициент легкости оттока, состояние угла передней камеры, поле зрения и общий ста-

тус больного. Основными показаниями для операции являются стойкое и значительное повышение внутриглазного давления, несмотря на применение различных гипотензивных средств; прогрессирующее ухудшение поля зрения; отрицательная динамика клинических данных (состояния радужки, угла передней камеры, зрительного нерва), т. е. нестабилизированный характер течения глаукоматозного процесса.

В последние годы используются лазерные методы лечения первичной глаукомы. В случае открытоугольной глаукомы эффективно применение лазерной гониопунктуры и трабекулоспазиса при помощи аргоновых или рубиновых лазеров.

Наиболее эффективны при медикаментозном лечении закрытоугольной глаукомы миотические препараты, в основном холинотические (пилокарпин, карбахолин, ацеклидин). Возможно назначение также 0,25—0,5%-ного раствора тимолола. Сильные антихолинэстеразные миотики (армин, фосфакол, тосмилен), способствуя резкому сужению зрачка, могут вызвать зрачковый блок, поэтому при закрытоугольной глаукоме их обычно не назначают. При этой форме глаукомы также противопоказаны адреномиметические препараты (адреналин, фетанол, клофелин) в силу их мидриатических свойств и возможности блокады радужно-роговичного угла передней камеры. К средствам общего действия для снижения внутриглазного давления относятся применяемые внутрь диакарб и глицерол.

При недостаточной медикаментозной терапии также применяют хирургическое и лазерное лечение. Лазерное лечение заключается в проведении лазерной иридэктомии и иридопластики.

Лечение острого приступа глаукомы. Острый приступ глаукомы требует неотложной специализированной помощи, основная цель которой состоит в снижении внутриглазного давления и таким образом нормализации нарушенного кровообращения в глазу, восстановлении метаболизма в тканях глаза и зрительном нерве.

В амбулаторных условиях лечение начинают с инстилляций 1%-ного (лучше 2%-ного) раствора пилокарпина гидрохлорида через каждые 15 минут в течение 1 часа, затем — через каждые 30 минут в последующие 2 часа и далее через каждый час. Вместо пилокарпина можно вводить 1,5—3%-ный раствор карбохолина. Инстиллируют также 0,5%-ный раствор оптимола. Одновременно с миотиками внутрь назначают 0,5 г диакарба или глицерол

(50%-ный раствор глицерина) из расчета 1—1,5 г глицерина на 1 кг массы тела. Снижение внутриглазного давления после приема глицерина начинается примерно через 30 минут, а через 1—1,5 часа достигается его максимальное снижение. По окончании проведения неотложных мероприятий больной направляется на стационарное лечение. В стационаре при недостаточном эффекте от проведенного ранее лечения спустя 2—3 часа и при отсутствии артериальной гипотензии показано введение аминазина, который производит выраженный седативный эффект. Препарат снижает артериальное и внутриглазное давление. Снижение внутриглазного давления под влиянием аминазина обусловлено уменьшением продукции водянистой влаги. Аминазин вводят в составе литической смеси, содержащей 2,5%-ный раствор аминазина (1 мл), 1%-ный раствор димедрола (2 мл) и 2%-ный раствор промедола (1 мл). Происходит набор растворов этих лекарств в один шприц, после чего они вводятся внутримышечно. По окончании введения литической смеси больным необходимо находиться 3—4 часа в постели в горизонтальном положении для предотвращения ортостатического коллапса. При выраженном отеке роговицы показаны глазные ванночки с 20—40%-ным раствором глюкозы. Если описанное медикаментозное лечение не купирует острого приступа глаукомы в течение 8—10 часов, проводят антиглаукомную операцию.

Общее медикаментозное лечение при первичной глаукоме включает назначение препаратов, улучшающих метаболические процессы в сетчатке и зрительном нерве. Сосудорасширяющие препараты и лекарства, воздействующие на процессы тканевого обмена, являются средствами, стабилизирующими зрительные функции у больных глаукомой с нормальным внутриглазным давлением. Из этих препаратов наиболее широко используются внутрь никотиновая кислота (по 0,05 г 2—3 раза в день в течение двух-трех недель), никошпан (по 1 таблетке 2—3 раза в день в течение двух-трех недель), ношпа (по 0,04 г 2—3 раза в день), нигексин (по 0,25 г 3—4 раза в день первые 2—3 недели и 2 раза в день еще в течение двух недель), аминалон (по 0,5 г 3 раза в день в течение месяца и более), кавинтон (по 0,005 г 2—3 раза в день), компламин (по 0,15 г 2—3 раза в день), трентал (по 0,1 г 2—3 раза в день), рибоксин (по 0,2 г 2—3 раза в день), глио-6, или пиридоксилат (по 0,1 г 2—3 раза в день), биогенные стимуляторы (ФиБС под кожу по 0,5 мл, 15—20 инъекций на курс), 1%-ный

раствор натриевой соли АТФ (по 1 мл внутримышечно ежедневно по 3 инъекции на курс), 0,25%-ный раствор цитохрома С (по 4 мл внутримышечно через день, 10—15 инъекций на курс), витамины группы В.

Целесообразно сочетание лекарственных средств. Больным глаукомой для стабилизации зрительных функций назначают лекарственный комплекс, включающий элеутерококк (по 30 капель 3 раза в день в течение месяца), цитохром С (0,25%-ный раствор по 4 мл внутримышечно через день, 10—15 инъекций на курс) и аскорбиновую кислоту (внутри по 0,1 г 3 раза в день в течение месяца). Указанное медикаментозное лечение больным глаукомой проводят курсами продолжительностью 1 месяц 2 раза в год с учетом необходимости нормализации внутриглазного давления.

ЛЕКЦИЯ № 26. Врожденная и вторичная глаукома

1. Врожденная глаукома

Существует наследственная врожденная глаукома (около 15% случаев) и внутриутробная (около 85% случаев), которая возникает в результате воздействия различных патологических факторов на глаз плода, что является следствием пороков развития переднего отдела глаза. Повышение внутриглазного давления возникает из-за нарушения оттока внутриглазной жидкости вследствие закрытия радужно-роговичного угла передней камеры нерассосавшейся эмбриональной мезодермальной тканью. Не так часто причинами ретенции водянистой влаги служат переднее прикрепление радужки и интратрабекулярные и интрасклеральные изменения.

Врожденная глаукома проявляется в трех формах: простая (собственно гидрофтальм) с изменениями в углу передней камеры глаза (наиболее часто встречающаяся); врожденная глаукома с аномалиями в переднем отделе глаза или всего глаза (аниридией, эктопией хрусталика, микрофтальмом и др.); врожденная глаукома при факоматозах (ангиоматозе, нейрофиброматозе).

Часто врожденная глаукома проявляется у новорожденных или в первые шесть месяцев жизни ребенка, а также на первом году жизни. Врожденная глаукома характеризуется прогрессирующим течением. Существуют следующие стадии заболевания: начальная, развитая, далеко зашедшая, почти абсолютная и абсолютная. По состоянию внутриглазного давления можно выделить компенсированную, некомпенсированную и декомпенсированную врожденную глаукому.

Начало болезни проявляется светобоязнью, слезотечением, тусклостью роговицы; длина сагиттальной оси глаза и диаметр роговицы нормальные или слегка увеличены. Увеличение длины сагиттальной оси глаза, диаметра роговицы и нарастание отека роговицы происходят в развитой стадии вследствие дальнейшего растяжения оболочек глазного яблока. Возникают разрывы десцеметовой оболочки и помутнения роговицы.

Передняя камера становится глубже. Наступают изменения в радужке в виде атрофии и гипоплазии стромы, депигментации. Зрачок расширен. Наблюдаются экскавация диска зрительного нерва, снижение остроты зрения, сужение поля зрения с носовой стороны до 45—35° (если возраст ребенка позволяет их исследовать). Прогрессирующая стадия болезни определяется резким увеличением длины сагиттальной оси глаза и диаметра роговицы. Лимб растянут. Склера истончается, через нее просвечивает синевато-голубоватым цветом сосудистая оболочка. Передняя камера глубокая. Имеют место дегенеративные изменения роговицы. Зрачок является широким. Диск зрительного нерва сероватого цвета, экскавация его увеличивается. Происходят резкое снижение остроты зрения, концентрическое суживание поля зрения, преимущественно с носовой стороны (до 15°). В стадии почти абсолютной и абсолютной глаукомы все эти явления нарастают, нередко развиваются осложнения (подвывих и вывих хрусталика, внутриглазные кровоизлияния, осложненная катаракта, отслойка сетчатки и др.), зрение снижено до светоощущения с неправильной проекцией, в абсолютной стадии наблюдается полная слепота.

Лечение. Лечение врожденной глаукомы хирургическое. Для того чтобы устранить эмбриональную ткань и улучшить отток внутриглазной жидкости в шлеммов канал в большинстве случаев проводят операции в области угла передней камеры, так как они являются наиболее эффективными. Несмотря на возраст ребенка, операцию нужно проводить в срочном порядке. Медикаментозное лечение является дополнительным к хирургическому (до и после операции). Из медикаментозных средств местно назначают 1—2%-ный раствор пилокарпина гидрохлорида, 0,055%-ный раствор армина, 0,013%-ный раствор фосфакола и 2—3%-ный ацеклидина, 0,25%-ный раствор оптимолла. Внутрь принимают диакарб или глицерол (в дозах, соответствующих массе тела и возрасту ребенка). Проводят общеукрепляющую и десенсибилизирующую терапию.

2. Ювенильная (юношеская) глаукома

Развивается в молодом возрасте вследствие врожденных дефектов структуры радужно-роговичного угла радужки, наблюдается наследственная передача этих дефектов. Обычно болеют лица старше тридцати лет. Для некоторых больных характерны

изменения в радужке (гипоплазия, крупные крипты или почти полное их отсутствие, выворот пигментного листка, колобома), для других первые симптомы проявляются на втором десятилетии жизни, развиваются медленно, роговица нормальной величины, передняя камера глубокая.

В диагностике стертых форм имеют значение гониоскопические и тонографические исследования. У многих больных юношеской глаукомой обнаруживается остаток зародышевой мезодермальной ткани в углу передней камеры. Показано местное применение различных миотических средств (пилокарпина, карбахолина, ацеклидина, фосфакола, армина), а также клофелина и оптимола, внутрь назначают диакарб. При отсутствии компенсации глаукоматозного процесса и ухудшении зрительных функций показана операция.

3. Вторичная глаукома

Повышение внутриглазного давления, происходящее при вторичной глаукоме, является следствием другого заболевания глаза (или всего организма) или повреждения глаза.

Глаукома может развиваться в различные сроки после удаления катаракты. Повышение внутриглазного давления в ранние сроки после экстракции катаракты связано со зрачковым блоком в результате obturации зрачка стекловидным телом, остаточными хрусталиковыми массами или введенным в глаз воздухом. Причиной повышения офтальмотонуса в поздние сроки после удаления катаракты может быть зрачковая или ангулярная блокада, развившаяся в результате послеоперационных осложнений (иридоциклита, гониосинехий). Иногда глаукома в афакическом глазу может быть проявлением первичной открытоугольной глаукомы, не выявленной до экстракции катаракты.

Дифференциальный диагноз основывается на данных тонометрических, тонографических исследований и гониоскопии обоих глаз.

Лечение состоит в расширении зрачка, снижении офтальмотонуса, уменьшении продукции внутриглазной жидкости, устранении воспалительной реакции, а также зависит от причины, вызвавшей повышение внутриглазного давления. Применяют в виде инстилляций 1—2%-ный раствор пилокарпина гидрохлорида, препараты тимолола малеата (0,25—0,5%-ный тимоптик, 0,25—0,5%-ный офтан

тимолол, 0,25—0,5%-ный проксодолол и др.), комбинированные препараты (фотил, тимпило), внутрь назначают диакарб по 0,125—0,25 г 2—3 раза в день. При неэффективности показано хирургическое вмешательство.

Вторичная глаукома при иридоциклитах и увеитах

Причинами этого заболевания являются передние увеиты, протекающие в остром периоде с экссудацией в переднюю камеру глаза. Экссудат способствует закрытию фильтрующей зоны угла передней камеры и ухудшению оттока внутриглазной жидкости. Изменения сосудов увеального тракта (расширение капилляров, стаз крови), связанные с воспалительным процессом, имеют большое значение. При хронических увеитах развитие вторичной глаукомы происходит в результате образования задней круговой синехии зрачка, гониосинехий, являющихся следствием нормального оттока водянистой влаги, что приводит к резкому повышению внутриглазного давления. При вторичной глаукоме, являющейся осложнением хронического увеита, в свете щелевой лампы обнаруживаются единичные преципитаты на задней поверхности роговицы, в углу передней камеры — экссудат, гониосинехии.

Постановка диагноза осуществляется на основе данных тонометрии, эластометрии, тонографии, биомикроскопии и гониоскопии. Преципитаты, располагающиеся на задней поверхности роговицы, отличают вторичную увеальную глаукому от первичной.

В первую очередь проводят лечение основного заболевания. В острой стадии, особенно при образовании задних синехий, больным назначают аппликации с 0,1%-ным раствором адреналина гидрохлорида или вводят раствор адреналина субконъюнктивально по 0,25 мл 1 раз в день.

Применяют мидриатические средства: 1%-ный раствор гоматропина гидробромида, 0,25%-ный раствор скополамина гидробромида, 1%-ный раствор мезатона. Местно используют кортикостероидные препараты: 0,5—2,5%-ную суспензию гидрокортизона, 0,3%-ный раствор преднизолона, 0,1%-ный раствор дексаметазона, капли «Софрадекс».

Для снижения внутриглазного давления внутрь назначают диакарб по 0,125—0,25 г 2—3 раза в сутки. Стойкое повышение внутриглазного давления и неэффективность медикаментозного лечения ведут к необходимости хирургического лечения.

Вторичная глаукома при нарушениях кровообращения в сосудах глаза, глазницы и внутриглазных геморрагиях

Причинами этой патологии являются чаще всего тромбоз центральной вены сетчатки, реже — нарушения венозного кровообращения в орбите (воспалительные процессы, отечный экзофтальм и др.), нарушения венозного оттока в передних цилиарных венах, внутриглазные кровоизлияния. Патологические изменения на путях оттока водянистой влаги (развитие соединительно-тканых шварт) ведут ко вторичной глаукоме при тромбозе центральной вены сетчатки. В случае гемофтальма причинами повышения внутриглазного давления являются заполняющие фильтрующую систему отложения в зоне корнеосклеральных трабекул гемосидерина и других продуктов распада крови вследствие внутриглазных геморрагий. Далее в углу передней камеры происходит формирование соединительной ткани с новообразованными сосудами. Эти изменения увеличивают сопротивление оттоку водянистой влаги и являются следствиями стойкого повышения внутриглазного давления. Развитию вторичной глаукомы могут способствовать ретинопатии различной этиологии.

Клиническая картина определяется основным заболеванием. Вторичная геморрагическая глаукома при тромбозе центральной вены сетчатки развивается через 3—8 месяцев после начала заболевания и характеризуется тяжелым течением. Различные процессы в глазнице могут привести к значительному повышению внутриглазного давления (вплоть до развития приступа глаукомы). Диагноз основывается на клинической картине основного заболевания и данных тонометрических, тонографических исследований и гониоскопии.

Лечение начинают с терапии основного заболевания. Назначение миотических средств осуществляется в случае отсутствия в радужке новообразованных сосудов. Их наличие говорит о необходимости рекомендации инстилляций растворов адреналина, клофелина, оптимола, а также кортикостероидов. Назначают средства, способствующие рассасыванию геморрагий: местно — инстилляцией 3%-ного раствора калия йодида, 0,1%-ного раствора лидазы, внутримышечно назначают лидазу и стекловидное тело.

ЛЕКЦИЯ № 27. Катаракта

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.

Этиопатогенез и патологическая анатомия. В зависимости от этиологического фактора выделяют несколько групп катаракт: старческие, травматические, осложненные, лучевые, токсические и метаболические.

Механизм развития возрастных катаракт является многофакторным и изучен еще не полностью. С возрастом увеличиваются масса и толщина хрусталика, уменьшается его преломляющая сила. Ядро хрусталика подвергается сдавлению новыми слоями волокон, формирующимися концентрично, и становится тверже. В результате прозрачность хрусталика резко уменьшается. Химически измененные белки ядра постепенно прокрашиваются. С возрастом хрусталик принимает оттенки от желтого до коричневого.

Тупое непроникающее ранение может стать причиной помутнения хрусталика, затрагивая часть его или весь целиком. Начальным проявлением контузионной катаракты часто бывает звездчатое или розеткообразное помутнение, обычно расположенное по центру хрусталика, куда вовлекается задняя часть хрусталика. Розеткообразные катаракты могут прогрессировать до полного помутнения. В некоторых случаях капсула хрусталика при тупой травме разрывается с последующим отеком волокон хрусталика, что приводит к его помутнению.

Осложненная катаракта часто формируется на фоне хронического увеита различного происхождения из-за токсического воздействия продуктов воспаления на хрусталик.

Хрусталик очень чувствителен к лучевым воздействиям: инфракрасному излучению, вызывающему повреждение передней

капсулы хрусталика в виде шелушения поверхностных слоев, ультрафиолетовой радиации (290—329 нм), ионизирующей радиации.

В результате воздействия ряда химических веществ (нафталина, динитрофенола, таллия, ртути, спорыньи) развивается токсическая катаракта. Попадание щелочи в конъюнктивальную полость вызывает повреждение конъюнктивы, роговицы и радужки и часто приводит к развитию катаракты. Щелочные соединения легко проникают в глаз, понижают кислотность камерной влаги и снижают в ней уровень глюкозы.

Катаракта возникает при некоторых обменных заболеваниях: сахарном диабете, галактоземии, гипокальциемии, болезни Вестфаля—Вильсона—Коновалова, миотонической дистрофии, белковом голодании.

При сахарном диабете с повышением уровня сахара в крови увеличивается содержание глюкозы в камерной влаге и хрусталике. Затем в хрусталик поступает вода, приводя к набуханию хрусталиковых волокон. Отек влияет на силу преломления хрусталика. У 75% больных классической галактоземией катаракта развивается обычно в течение первых недель после рождения. Накопление галактозы внутри хрусталика ведет к повышению внутриклеточного давления, жидкость поступает в ядро хрусталика, слои коры приобретают вид «капель масла», видимых в проходящем свете. Катаракта может сформироваться при любом состоянии, которое ведет к снижению уровня кальция в крови: тетании, спазмофилии, рахите, почечной недостаточности. При болезни Вестфаля—Вильсона—Коновалова нарушен обмен меди. Возникает кольцо Кайзера—Флейшнера золотисто-коричневого цвета, которое образовано гранулами пигмента. Кольцо отделяет от угла глаза полосу прозрачной роговичной ткани. При миотонической дистрофии у больных появляются многоцветные переливающиеся кристаллы в задних внутрикапсульных слоях хрусталика. Заболевание наследственное.

Патоанатомические изменения при катаракте проявляются в зависимости от локализации, вида и степени помутнения хрусталика. Выделяют следующие разновидности катаракты: полярную, шовную, ядерную, капсулярную, зонулярную, полную, пленчатую.

При полярной катаракте изменения в хрусталике формируются во внутрикапсульных слоях переднего или заднего полюса кап-

сулы. Шовные катаракты проявляются помутнением Y-образного шва ядра. Врожденная ядерная катаракта представляет собой помутнение любого эмбрионального ядра. Капсулярная катаракта — это ограниченное помутнение эпителия и передней капсулы хрусталика. Зонулярная катаракта — это двустороннее симметричное поражение. Полная катаракта представляет собой помутнение всех хрусталиковых волокон. Пленчатая катаракта встречается при рассасывании белков хрусталика. При этом передняя и задняя капсулы хрусталика спаиваются в твердую мембрану.

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.

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 факоэмульсификацию и механическое удаление хрусталика.

1. Катаракты у детей

В соответствии с классификацией, предложенной Е. И. Ковалевским в 1970 г., следует различать следующие формы катаракт у детей.

По происхождению они делятся на: врожденные (наследственные, внутриутробные); последовательные — вследствие местных процессов (увеитов, врожденной глаукомы, повреждений и др.) и вследствие общих заболеваний (инфекционных и нейроэндокринных заболеваний, лучевой болезни, болезни обмена веществ и др.); вторичные (послеоперационные).

По локализации катаракты бывают: полярными, ядерными, зональными, венечными, диффузными, пленчатыми, полиморфными, передними и задними (чашеобразными, розеточными).

По отсутствию или наличию осложнений и сопутствующих изменений катаракты делятся на: простые (кроме помутнений,

других изменений нет), с осложнениями (нистагмом, амблиопией, косоглазием), с сопутствующими изменениями (врожденными аномалиями развития глаза — микрофтальмом, аниридией, колобомой сосудистого тракта, сетчатки, зрительного нерва и др., приобретенной патологией — задними и передними синехиями, подвывихом и вывихом хрусталика, грыжей стекловидного тела).

По степени снижения зрения: первая степень катаракты — острота зрения 0,3 и выше), вторая — 0,2—0,05, третья — ниже 0,05.

2. Врожденные катаракты (*cataractae congenitae*)

Передняя и задняя полярные катаракты (*cataractae polaris anterior et posterior*) диагностируются по расположению их у полюсов хрусталика. Помутнения хорошо видны в проходящем свете и при биомикроскопии. Передняя полярная катаракта может быть выявлена и при осмотре с боковым освещением. Полярная катаракта имеет вид плотного белого диска с диаметром не более 2 мм, довольно четко отграниченного от окружающих прозрачных участков хрусталика. При движении глазного яблока передняя полярная катаракта просматривается в проходящем свете, передвигаясь в сторону движения глаза, в то время как задняя полярная катаракта движется в противоположную сторону. Эти виды катаракты обычно не влияют на остроту зрения и хирургическому лечению не подлежат.

Зонулярная (слоистая) катаракта (*cataracta zonularis*) — наиболее частая врожденная патология хрусталика. В проходящем свете зонулярная катаракта представляет серый, более светлый в центре диск диаметром 5—6 мм с радиарными отростками («наездниками») на фоне розового рефлекса глазного дна.

В свете щелевой лампы видно помутнение в виде диска, расположенного в центральных отделах и окруженного прозрачным веществом хрусталика. По краю диска, состоящего из отдельных зон помутнения, видны дополнительные помутнения в виде выступов. Степень снижения зрения зависит от интенсивности помутнения.

В отличие от других видов врожденных помутнений зонулярная катаракта может прогрессировать в первые годы жизни ребенка.

Диффузные (полные) катаракты (*cataracta diffusa*) видны даже при боковом освещении. Область зрачка диффузно серого цвета, зрение резко снижено.

Одной из разновидностей врожденных катаракт является пленчатая катаракта (*cataracta membranacea*), имеющая серый (белый), чаще гомогенный цвет. Диагностируется этот вид катаракты по биомикроскопической картине (более глубокая передняя камера, иридолиз, прямой оптический срез хрусталика) и данным эхографии (один эхопик от хрусталика вместо двух). Такие катаракты тоже значительно понижают остроту зрения и подлежат, как и диффузные, удалению.

За полиморфную катаракту принимаются все редко встречающиеся помутнения хрусталика (коралловидное, пирамидальное и т. п.) врожденного генеза различной локализации и степени выраженности, от которых зависит и степень снижения зрения.

3. Диагностика катаракт у детей

При обследовании ребенка важно выяснить, как протекала беременность у матери, не было ли каких-либо вредных воздействий на ее организм (краснухи, гриппа, ветряной оспы, кислородного голодания плода в результате порока сердца у матери, недостатка витамина А в пище беременной и др.), с каким весом и доношенным ли родился ребенок, не содержался ли после рождения в кислородной палатке. Выяснить наличие в анамнезе общих (туберкулеза, диабета, инфектартрита и др.) и местных (uveита, травм и др.) процессов, которые могут обусловить возникновение последовательной катаракты.

Осмотр глаза всегда предшествует краткое знакомство и установление контакта с ребенком, затем определяют зрительные функции. У детей младшего возраста, когда нет возможности определить зрение классическими методами, следует обратить внимание на то, как они ориентируются в окружающей обстановке, имеется ли форменное зрение (не тянется ли руками к игрушке, которую показывают на различных расстояниях от глаза, свободно ли передвигается). Остроту зрения у более старших детей и взрослых следует определять по таблицам (до двух единиц) как с узким, так и с широким зрачком, причем с коррекцией и без нее, так как это имеет значение в выяснении показаний и выбора метода оперативного вмешательства. При наличии у больного светопроекции следует установить, правильная ли она. Если проекция света на глаз с катарактой неправильная и визуальными методами исследовать глубже лежащие отделы глаза (стекловид-

ное тело, сетчатку, зрительный нерв, сосудистую оболочку) невозможно, производят эхоофталографию, позволяющую выявить изменения в стекловидном теле, отслойку сетчатки и т. д.

Исследование поля зрения у больных с катарактами может осуществляться на проекционно-регистрационном периметре с объектом наибольшей яркости и величины, а также на настольном периметре со светящимся объектом или свечой. Ориентировочно поле зрения определяется и в процессе исследования светопроекции.

Не следует сразу прибегать к насильственному осмотру ребенка (с помощью векоподъемников). При внешнем осмотре обращают внимание на положение и экскурсию глазных яблок (при косоглазии определяют величину девиации по Гиршбергу), наличие нистагма и других осложнений, а также сопутствующих врожденных аномалий.

Далее в условиях мидриаза (вызванного 0,1—0,25%-ным скополамином, 1%-ным гоматропином и др.) проводится осмотр с боковым светильником, комбинированным методом и в проходящем свете. Детей младшего возраста во время осмотра глаза занимают показом ярких игрушек, разговором. Осматривая при этом глаза, можно увидеть помутнение хрусталика в виде серого диска (зонулярную катаракту) или серой точки (переднюю полярную катаракту) и т. д. Следует обратить внимание, в какую сторону смещаются помутнения при движении глаза. Это позволяет судить об их топографии в линзе. При подвывихе (вывихе) хрусталика бывает виден его край, также при дислокации заметны изменения глубины передней камеры, дрожание радужки (иридодонез), застойная инъекция глаза, а пальпаторно может выявляться повышенный офтальмотонус. При отсутствии помутнений в хрусталике о его патологии косвенным образом можно судить по остроте зрения и аккомодационной способности.

При осмотре роговицы могут быть обнаружены рубцы, свидетельствующие о прободном ранении в прошлом и о травматическом происхождении катаракты, а также о бывшем оперативном вмешательстве. Особое внимание обращают на глубину и равномерность передней камеры. Глубокая и иногда неравномерная камера бывает при афакии, дислокациях хрусталика, при этом нередко наблюдается иридодонез (дрожание радужки) при движении глаза.

Задние синехии, субатрофия радужки, выражающаяся в некоторой нечеткости ее рисунка и депигментации, свидетельствуют

о перенесенном увеите и позволяют предположить (вместе с оценкой анамнеза и биомикроскопической картины) последовательный (компликатный) характер помутнения хрусталика. Наличие колобомы радужки кверху свидетельствует о бывшем оперативном вмешательстве.

В ряде случаев при частичных помутнениях линзы возможна офтальмоскопия, позволяющая иногда выявить тяжелую врожденную патологию на глазном дне (колобому сетчатки, сосудистой оболочки и др.).

4. Последовательные (компликатные) катаракты (*cataractae complicatae*)

Последовательные катаракты у детей различного возраста могут возникать при повреждении глаза, увеитах, врожденной глаукоме, диабете, инфекционном неспецифическом полиартрите (болезни Стилла) и др.

Катаракты на фоне туберкулезных увеитов наблюдаются примерно у 1/5 больных детей, в большинстве случаев после иридоциклита. Как правило, поражается один глаз.

Помутнение хрусталика начинается с задних его отделов в виде сероватой вуали или точек, вследствие чего несколько снижается острота зрения. Помутнение может стабилизироваться или подвергнуться обратному развитию. В отдельных случаях процесс прогрессирует вплоть до полного помутнения линзы и снижения зрения до светоощущения.

Поражение глаз при инфекционном неспецифическом полиартрите наряду с дистрофией роговицы и увеитом может сопровождаться в большинстве случаев катарактой. Процесс, как правило, двусторонний. Вначале помутнения возникают у передней поверхности хрусталика, в зрачковой зоне, в виде точечных белесовато-серых включений. Постепенно они захватывают корковый отдел хрусталика до эмбрионального ядра, в редких случаях достигая центральных, а затем и задних отделов хрусталика. Периферические отделы линзы нередко остаются прозрачными. У некоторых детей отмечаются грубые изменения на передней капсуле хрусталика, обусловленные организацией экссудата белесоватого цвета с новообразованными сосудами и включениями пигмента. Зрение при этом снижается до светоощущения с правильной проекцией.

Помутнения хрусталика при инфекционном неспецифическом полиартрите и туберкулезном увеите наблюдаются у детей старше года. Наиболее тяжелые виды катаракт развиваются у детей преимущественно старшего возраста при остром течении процесса в глазу.

Катаракта при врожденной глаукоме встречается в далеко зашедшей ее стадии, при выраженном растяжении корнеосклеральной капсулы глаза.

Под задней капсулой хрусталика появляются прогрессирующие чашеобразные серые помутнения. Постепенно мутнеет вся задняя капсула, задние кортикальные и средние слои. Передняя капсула хрусталика и передние слои долгое время остаются полупрозрачными.

Катаракты у детей с гидрофтальмом могут быть одно- и двусторонними, но возникают они, как правило, отнюдь не одновременно.

Диабетическая катаракта у детей встречается в двух клинических разновидностях: одна характеризуется классическими проявлениями (наличием субкапсулярных вакуолей и помутнений, состоящих из беловатых точек, пятен, хлопьев, распространяющихся на кортикальные отделы и далее), другая объединяет атипичные признаки развития катаракты, при которых нередко не бывает субкапсулярных помутнений и вакуолей. Патология хрусталика выявляется при любой продолжительности болезни. Основное значение имеет тяжесть процесса.

5. Старческая катаракта (*cataracta senilis*)

Для старческой катаракты характерно медленное прогрессирующее падение зрения. При начальной катаракте (*cataracta incipiens*) острота зрения обычно высокая. При боковом освещении никаких изменений со стороны хрусталика можно не обнаружить. В проходящем свете при расширенном зрачке на фоне розового рефлекса можно увидеть помутнения на периферии по экватору хрусталика в виде спиц или штрихов или в центре, если катаракта ядерная.

Если у больного незрелая (набухающая) катаракта (*cataracta nondum matura s. intumescens*), он жалуется на значительное снижение зрения. При боковом освещении в области зрачка виден серый мутный хрусталик. Хрусталик может набухать, поэтому пе-

редняя камера становится мелкой. Из-за имеющихся прозрачных участков в линзе на ней видна тень от радужки при боковом освещении, а также рефлекс с глазного дна в проходящем свете. Набухание хрусталика может вызвать повышение внутриглазного давления.

Больные со зрелой катарактой (*cataracta matura*) практически слепы. Острота зрения равна светоощущению или движению руки у лица; тени от радужки нет, рефлекс с глазного дна отсутствует.

Если катаракта перезрелая (*cataracta hypermatura*), то наблюдаются отложения холестерина в ней в виде белых бляшек на передней капсуле хрусталика, ядро может опускаться книзу, так как кортикальное вещество разжижается. Белые бляшки и опущенное ядро видны при осмотре комбинированным методом и в свете щелевой лампы.

Лечение врожденных и старческих катаракт. Врожденные катаракты, почти не влияющие на остроту зрения (например, поллярная катаракта, катаракта швов), лечению не подлежат. Зонулярные, диффузные, пленчатые, ядерные и другие катаракты удаляют при снижении остроты зрения до 0,2, а также в том случае, если зрение не повышается при расширении зрачка.

Как правило, операцию производят детям не младше двух лет. В более позднем возрасте оперативное вмешательство менее целесообразно, так как развивается амблиопия, которая требует длительного послеоперационного лечения.

При диффузных (полных) помутнениях хрусталика производят экстракцию катаракты. В случае зонулярной и других частичных катаракт операция проводится в два этапа: предварительно делается дисцизия передней капсулы хрусталика, а в последующем, через 10—12 дней, — простая (без иридэктомии) экстракапсулярная экстракция катаракты. Интракапсулярно врожденные катаракты почти не удаляются, так как цинновые связки у детей крепкие, эластичные и, кроме того, хрусталик у них прочно связан со стекловидным телом.

При пленчатых катарактах показана операция дисцизии — иссечения капсулы хрусталика.

Старческие катаракты лечат в зависимости от стадии процесса и состояния функции зрения. В начальной стадии показано назначение витаминных капель (цистеина, витайодурола и др.), при зрелой катаракте — интракапсулярная экстракция.

Если острота зрения очень низкая, больной практически слеп, а катаракта не совсем зрелая, также производят интракапсуляр-

ную экстракцию. У пожилых лиц в отличие от детей из-за наличия в хрусталике плотного ядра часто приходится во время операции производить иридэктомию, т. е. делается так называемая комбинированная экстракция катаракты. Если иридэктомию не производится, то операция называется простой экстракцией катаракты.

Лечение последовательных катаракт проводится в зависимости от этиологии процесса и степени снижения зрения. Например, при диабете помутнения хрусталика под влиянием инсулинотерапии могут исчезнуть.

Перед назначением больного на операцию необходимо иметь следующие дополнительные данные: заключение терапевта для исключения соматических противопоказаний к оперативному вмешательству, результаты рентгеноскопии грудной клетки, положительные заключения отоларинголога и стоматолога, посев с конъюнктивы, реакцию на токсоплазмоз, реакцию Вассермана, анализы крови (общий, на свертываемость и время кровотечения), анализ мочи.

Накануне операции необходимо остричь ресницы, побрить брови. Утром в день операции делают очистительную клизму, больной не ест. Детям операцию производят под наркозом, взрослым — под местной анестезией. Операционное поле обрабатывают спиртом, смазывают йодом, покрывают стерильными салфетками.

В послеоперационном периоде больной в течение трех дней находится на строгом постельном режиме в положении на спине. Для профилактики послеоперационного иридоциклита назначают мидриатики и противовоспалительные средства. Если глубина передней камеры не восстанавливается на второй-третий день, это свидетельствует о неудовлетворительной адаптации краев послеоперационной раны или об отслойке сосудистой оболочки. В таких случаях требуется повторное вмешательство.

Содержание

ЛЕКЦИЯ № 1. Строение глаза (часть I)	3
1. Строение орбиты	3
2. Мышцы и мягкие ткани глаза	4
3. Соединительная оболочка глаза	5
4. Слезные органы	6
ЛЕКЦИЯ № 2. Строение глаза (часть II)	7
1. Строение глазного яблока	7
2. Роговая оболочка и склера	7
3. Сосудистый тракт глаза	8
4. Сетчатая оболочка и зрительный нерв	10
5. Хрусталик и стекловидное тело	11
6. Кровоснабжение и иннервация глаза	12
ЛЕКЦИЯ № 3. Методика обследования состояния глаза (часть I).	14
1. Внешний осмотр глаза при естественном освещении	14
2. Метод бокового освещения	15
3. Осмотр комбинированным методом	17
ЛЕКЦИЯ № 4. Методика обследования состояния глаза (часть II)	19
1. Осмотр глаза в проходящем свете	19
2. Офтальмоскопия	20
3. Биомикроскопия	22
ЛЕКЦИЯ № 5. Методика обследования состояния глаза (часть III)	24
1. Гониоскопия	24
2. Тонометрия	24
3. Тонография	26
4. Эхоофтальмография	26
5. Экзофтальмометрия	27

ЛЕКЦИЯ № 6. Диагностика, клиника и лечение	
воспалительных заболеваний век	28
1. Абсцесс века (abscessus palpebrae)	28
2. Мейбомит (meibomitis, hordeolum internum)	29
3. Халазион (chalazion)	29
4. Ячмень (hordeolum)	29
5. Токсикодермия (toxicodermia) век	31
6. Герпес век	31
7. Вакцинные пустулы век	31
8. Заразный моллюск (molluscum contagiosum)	32
9. Чешуйчатый блефарит (blepharitis squamosa)	32
10. Язвенный блефарит (blepharitis ulcerosa)	32
11. Трихиаз (trichiasis)	33
ЛЕКЦИЯ № 7. Врожденные патологии	
и новообразования век	34
1. Анкилоблефарон (ankyloblepharon)	34
2. Колобома века (coloboma palpebrae)	34
3. Эпикантус (epicanthus)	34
4. Заворот век (entropium palpebrarum)	34
5. Выворот век (ectropium palpebrarum)	36
6. Лагофтальм, или «заячий глаз» (lagophthalmus paralyticus)	36
7. Дермоидная киста	36
8. Гемангиома век	37
9. Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена)	37
ЛЕКЦИЯ № 8. Диагностика, клиника и лечение патологий	
слезных органов	38
1. Общие вопросы диагностики	38
2. Острый дакриoadенит (dacryoadenitis acuta)	39
3. Каналикулит (canaliculitis)	40
4. Дакриоцистит (dacryocystitis)	40
5. Дакриоцистит новорожденных	41
ЛЕКЦИЯ № 9. Диагностика, клиника и лечение	
патологий орбиты	43
1. Флегмона орбиты (phlegmona orbitae)	43
2. Саркома орбиты	44
3. Лимфомы орбиты	44

ЛЕКЦИЯ № 10. Диагностика, клиника и лечение заболеваний конъюнктивы.	45
1. Общие положения	45
2. Конъюнктивит	47
ЛЕКЦИЯ № 11. Клинические особенности и принципы лечения некоторых конъюнктивитов и опухолей конъюнктивы.	51
1. Острый эпидемический конъюнктивит (конъюнктивит Коха—Уикса)	51
2. Пневмококковый конъюнктивит	51
3. Бленнорейный конъюнктивит	52
4. Дифтерийный конъюнктивит	52
5. Лечение бактериальных конъюнктивитов	53
6. Аденофарингоконъюнктивальная лихорадка (АФКЛ)	53
7. Эпидемический фолликулярный кератоконъюнктивит (ЭФКК)	54
8. Лечение аденовирусных конъюнктивитов	54
9. Опухоли конъюнктивы	54
ЛЕКЦИЯ № 12. Трахома	56
ЛЕКЦИЯ № 13. Патология глазодвигательного аппарата (косоглазие)	62
ЛЕКЦИЯ № 14. Общие вопросы патологии сосудистого тракта	70
1. Расспрос больного	70
2. Внешний осмотр глаза и исследование роговицы	70
3. Исследование радужной оболочки зрачка и хрусталика	71
4. Исследование глазного дна и офтальмоскопия	72
5. Выявление воспалительных процессов	72
6. Выявление врожденных аномалий и новообразований	75
ЛЕКЦИЯ № 15. Иридоциклит	77
ЛЕКЦИЯ № 16. Клиника и лечение ирита и гемералопии.	80
1. Ирит	80
2. Гемералопия	82

ЛЕКЦИЯ № 17. Увеиты	83
1. Гриппозный увеит	84
2. Ревматический увеит	85
3. Увеит при фокальной инфекции	85
4. Увеит при туберкулезной инфекции	85
5. Увеит при неспецифическом инфекционном полиартрите	86
6. Токсоплазмозный увеит	87
7. Принципы местного лечения увеитов различной этиологии	88
8. Метастатическая офтальмия	88
ЛЕКЦИЯ № 18. Хориоидит	90
ЛЕКЦИЯ № 19. Опухоли сосудистой оболочки и аномалии сосудистого тракта	94
1. Кисты радужки	94
2. Кисты цилиарного тела	94
3. Ангиома хориоидеи	94
4. Пигментные опухоли	95
5. Нейрофиброматоз	95
6. Аномалии сосудистого тракта	96
ЛЕКЦИЯ № 20. Патологии глазного дна (часть I)	97
1. Общие вопросы диагностики	97
2. Пигментная дистрофия (дегенерация) сетчатки (retinitis pigmentosa)	98
3. Дегенерация желтого пятна сетчатки (degeneratio maculae luteae)	99
4. Дегенерация желтого пятна при болезни Тея—Сакса	99
5. Ретролентальная фиброплазия	99
6. Наружный экссудативный геморрагический ретинит, или болезнь Коутса (retinitis exsudativa haemorrhagica externa)	100
7. Острая непроходимость центральной артерии сетчатки (embolia s. thrombosis arteriae centralis retinae)	101
8. Тромбоз центральной вены сетчатки (thrombosis venae centralis retinae)	101
ЛЕКЦИЯ № 21. Патологии глазного дна (часть I)	103
1. Ретинобластома	103
2. Аномалии сетчатки	106

ЛЕКЦИЯ № 22. Диагностика, клиника и лечение патологий зрительного нерва.	107
1. Общие вопросы диагностики	107
2. Неврит зрительного нерва (neuritus nervi optici)	107
3. Застойный сосок (диск) зрительного нерва (papillitis oedematosa s. oedema papillae n. optici)	109
4. Атрофия зрительного нерва (atrophia nervi optici)	110
5. Глиома зрительного нерва (glioma nervi optici)	110
ЛЕКЦИЯ № 23. Травмы глаза	112
1. Прободные ранения глаз	112
2. Контузии глаза	114
3. Ожоги глаз	116
4. Отморожения глаз	118
5. Боевые повреждения органа зрения	118
ЛЕКЦИЯ № 24. Близорукость и астигматизм	120
1. Близорукость	120
2. Астигматизм	125
ЛЕКЦИЯ № 25. Первичная глаукома	127
ЛЕКЦИЯ № 26. Врожденная и вторичная глаукома.	139
1. Врожденная глаукома	139
2. Ювенильная (юношеская) глаукома	140
3. Вторичная глаукома	141
ЛЕКЦИЯ № 27. Катаракта	144
1. Катаракты у детей	147
2. Врожденные катаракты (cataractae congenitae)	148
3. Диагностика катаракт у детей	149
4. Последовательные (компликатные) катаракты (cataractae complicatae)	151
5. Старческая катаракта (cataracta senilis)	152

Шильников Л. В.

КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ
ПО ГЛАЗНЫМ БОЛЕЗНЯМ

Завредакцией медицинской литературы: *Н. П. Трофимова*

Корректор: *И. И. Ульянова*

Технический редактор: *Е. Д. Серова, К. А. Трушаккина*

Компьютерная верстка: *М. В. Слепынцева*

Формат: 84 × 108/32

Гарнитура: «Таймс»