

ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ
шпаргалка

СОДЕРЖАНИЕ

1. Строение глаза. Орбита	1аб	36. Понятие о атрофии и глиомезрительного нерва	36аб
2. Строение мягких тканей глаза	2аб	37. Прободные ранения глаз	37аб
3. Строение глазного яблока, роговой оболочки и склера	3аб	38. Контузии глаза	38аб
4. Сосудистый тракт глаза	4аб	39. Ожоги глаз	39аб
5. Строение сетчатой оболочки и зрительного нерва	5аб	40. Отморожения и другие повреждения глаз	40аб
6. Строение хрусталика и стекловидного тела	6аб	41. Близорукость	41аб
7. Методика внешнего осмотра глаза	7аб	42. Понятие о прогрессирующей близорукости	42аб
8. Метод осмотра глаза при помощи бокового освещения	8аб	43. Лечение близорукости	43аб
9. Комбинированный метод осмотра глаза	9аб	44. Астигматизм	44аб
10. Методика осмотра глаза в проходящем свете и офтальмоскопия	10аб	45. Глаукома	45аб
11. Методы выявления патологических состояний глаза	11аб	46. Клиническая картина глаукомы	46аб
12. Воспалительные заболевания глаз	12аб	47. Диагностика глаукомы	47аб
13. Ячмень	13аб	48. Принципы лечения глаукомы	48аб
14. Инфекционные и вирусные поражения глаз	14аб	49. Лечение острого приступа глаукомы	49аб
15. Воспаление слезной железы	15аб	50. Врожденная глаукома	50аб
16. Воспаление канальцев и слезного мешка	16аб	51. Ювенильная и вторичная глаукома. Критерии различия	51аб
17. Патологические процессы орбиты	17аб	52. Катаракта	52аб
18. Конъюнктивит	18аб	53. Клиника и лечение катаракты	53аб
19. Особенности течения конъюнктивитов различной этнологии	19аб	54. Врожденная катаракта	54аб
20. Трахома	20аб	55. Диагностика катаракт у детей	55аб
21. Косоглазие	21аб	56. Старческая катаракта и принципы лечения катаракт	56аб
22. Выявление патологии сосудистого тракта глаза	22аб		
23. Иридоциклит	23аб		
24. Ирит	24аб		
25. Увеит	25аб		
26. Клиническая картина отдельных форм увеита	26аб		
27. Хориоидит	27аб		
28. Признаки опухолей сосудистой оболочки	28аб		
29. Диагностика патологии глазного дна	29аб		
30. Возможные патологические процессы в сетчатке	30аб		
31. Виды сосудистых патологий сетчатки	31аб		
32. Ретинобластома и причины ее образования	32аб		
33. Клиническая картина и лечение ретинобластомы	33аб		
34. Неврит зрительного нерва	34аб		
35. Застойный сосок (диск) зрительного нерва	35аб		

1а**1. Строение глаза.
Орбита**

Глаз как составная часть так называемой оптиковегетативной (ОВС) или фотоэнергетической (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.

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 наружу 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. Орби-

2а**2. Строение
мягких тканей 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 наружу, внутренняя — кнутри, верхняя осуществляет движение вверх 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. 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

3а**3. Строение глазного яблока,
роговой оболочки и склера**

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.

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 рого-

4а**4. Сосудистый тракт глаза**

Сосудистый тракт, состоящий из радужки, цилиарного тела и хориоидеи, расположен кнутри 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.

26 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. Соединительная оболочка, конъюнктив, 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. Конъюнктив глаза имеет хорошо развитую лимфатическую систему.

Слезные органы состоят из слезопроизводящего и слезоотводящего аппаратов. К слезопроизводящему аппарату относятся слезная железа и железы Краузе. Расположена слезная железа в костной впадине верхне-наружной части глазницы. Двадцать и более (до тридцати) выводных протоков железы открываются в латеральную часть верхнего конъюнктивального свода.

46 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 связи хрусталика. Цилиарное тело участвует в образовании внутриглазной жидкости, питающей бессосудистые структуры глаза. Сосуды цилиарного тела отходят от большого артериального круга радужки, образующегося 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, составляется 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 предлежит к пигментному эпителию сетчатки, в последнем осуществляется фотохимический процесс.

16 тальный отросток скуловой кости отделяет орбиту от гайморовой пазухи, а клиновидная кость внутренней стенки — содержимое орбиты от решетчатой пазухи. Тем обстоятельством, что верхняя стенка глазницы является 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 снаружки 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.

36 вицы 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.

5а 5. Строение сетчатой оболочки и зрительного нерва

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.

6а 6. Строение хрусталика и стекловидного тела

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 $0,2 \text{ см}^3$, а у взрослых достигает $0,45 \text{ см}^3$.

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 — $1,5 \text{ мм}$.

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 шаровидной 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

7а 7. Методика внешнего осмотра глаза

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 колобома 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 глазного яблока и погруженная в слезное озеро, несколько отстает, что приводит к слезостазу 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

8а 8. Метод осмотра глаза при помощи 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 больного. 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 отечности, 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 отшел от глазного яблока. Большим и указательным пальцами правой руки захватывают его ближе к основанию ресниц и стараются поднять край века вверх, одновременно большим или указательным пальцем левой ру-

66 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 соединительнотканый 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. Это позволяет выполнять аккомодационную функцию глаза, одну из основных функций органа зрения.

86 ки 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 оболочки 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), инфильтрирован (при трахоме). На него могут заходить сосуды конъюнктивы глазного яблока (при трахоме, скрофулезе). Особенно тщательно с помощью фокального освещения исследуют роговую оболочку.

56 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 колленчатых телах, зрительных буграх). Через внутреннюю капсулу в виде пучка зрительные волокна идут к корковым зрительным центрам, заканчиваясь в затылочной доле, в области борозды птичьей шпоры (семнадцатое—девятнадцатое поле согласно Бродману). Именно в этой области формируется зрительный образ окружающего мира.

76 слезных канальцев (каналикулит) или слезного мешка (дакриоцистит).

Осмотр слезной железы осуществляется путем оттягивания верхнего века кверху, при этом обследуемый должен смотреть на кончик своего носа. При некоторых острых и хронических воспалительных процессах (дакриоадените) 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 макрокорнея), глубине передней камеры, размерах и реакции на свет зрачка, состоянии области зрачка (мидриаза, колобома) и пр.

9a

9. Комбинированный метод осмотра глаза

Метод 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. 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 вращение 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.

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

10a

10. Методика осмотра глаза в проходящем свете и офтальмоскопия

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. 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.

При значительном изменении стекловидного тела вследствие воспаления сосудистого тракта или кровоизлияния рефлекс с глазного дна становится тусклым или отсутствует.

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 устанавли-

11a

11. Методы выявления патологических состояний глаза

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.

Тонометрия является необходимым исследованием 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.

12a

12. Воспалительные заболевания глаз

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. Так как симптомы воспаления мягких тканей глаза и самих оптических структур не заставляют себя ждать.

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 остром крае 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 предшнурные лимфатические узлы. Если наряду со всеми этими признаками имеются локальное размягче-

106 вают 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. Действительное обратное и увеличенное примерно в 5 раз изображение глазного дна видно висющим 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. На красном фоне глазного дна диск зрительного нерва представляется желтовато-розовым, слегка овальным образованием с четкими границами. Цвет, контуры и ткань диска зрительного нерва изменяются при воспалительных и застойных явлениях, атрофии зрительного нерва, поражении сосудистой оболочки и многих общих заболеваниях, в частности сосудов, крови и др. Обращают внимание на состояние сосудов сетчатки, выходящих из середины диска зрительного нерва, их калибр, цвет, ширину рефлексной полоски, расположенной вдоль просвета более крупных артерий и вен.

Тщательное изучение изменений глазного дна осуществляется посредством офтальмоскопии в прямом виде.

126 ние 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 века 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 опухлевидное, 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.

96 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.

116 Тонотография — метод изучения гидродинамики глаза. Он позволяет определить состояние оттока внутриглазной жидкости и применяется в основном при обследовании больных глаукомой или при подозрении на нее. Степень снижения различна у здоровых лиц и у больных глаукомой, что отражается в характере тонотографической кривой. Графическая регистрация изменений офтальмотонуса становится возможной благодаря подключению регистрирующего устройства. Данные записываются на движущейся бумажной ленте.

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

Исследования осуществляются на диагностическом аппарате — эхоофтальмографе.

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.

При наличии у больного экзофтальма или эндофтальма (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.

13а

13. Ячмень

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 воспалительные 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 разрастается грануляция (соединительная ткань). У лиц с пониженной резистентностью организма яч-

14а

14. Инфекционные и вирусные поражения глаз

Лекарственная 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 заблевание, и назначение десенсибилизирующих средств (хлористого кальция, димедрола).

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.

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

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. На веках у детей об-

15а

15. Воспаление слезной железы

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 определяются 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. Проведение тупой иглы или конического зонда в слезный мешок перед его промыванием служит одновременно и диагностическим приемом, так как позволяет судить о наличии сужения канальца или препятствий в нем. Промывание производят после закапывания в конъюнктивальную полость 0,5%-ного раствора дикаина (1%-ного лидокаина). **Дакриоаденит** — воспаление слезной железы.

16а

16. Воспаление канальцев и слезного мешка

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.

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

Нередко дакриоцистит осложняется развитием флегмоны слезного мешка. При этом появляются вы-

146 наруживают единичные и множественные узелки желтоватого цвета различных размеров и с углублением в центре. Это типичная картина заразного моллюска, относится к фильтрующимся вирусам.

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

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

В тех случаях, когда края век резко гиперемированы, утолщены, покрыты язвочками и желтоватыми корочками, после снятия которых поверхность кровотоцит, следует говорить о язвенном блефарите. При этом в процесс вовлекаются волосные мешочки и сальные железы. Лечение блефаритов направлено на устранение возможной их причины. Кроме того, назначают общеукрепляющие средства. Края век обезжиривают 70%-ным спиртом, обрабатывают дезинфицирующими растворами.

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.

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

166 раженная отечность и резкая болезненная инфильтрация окружающих тканей. Глазная щель может полностью закрыться.

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.). 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 водяной слезной мешка.

Для диагностики используют биомикроскопию, канальцевую и носовую пробы.

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

136мень 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 тетрациклин по 0,25 г 3—4 раза в день).

При рецидивирующих ячменях пациенту показано тщательное обследование.

156 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, 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 сверху и снаружи ограничена, увеличены и болезненны регионарные лимфатические узлы, то это говорит о дакриоадените. 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. Предшественные регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Однако чаще болезнь протекает доброкачественно.

Целью лечения является борьба с общим заболеванием. При остром процессе назначают антибиотики (ампициллин, олететрин, метациклин в четыре—шесть приемов), сульфаниламиды, симптоматические средства.

17a 17. Патологические процессы 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.

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 удается 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 во-

18a 18. Конъюнктивит

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

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

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. 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. Пневмококковый конъюнктивит — точечные кровоизлияния в конъюнктиву, отек век и образование белесовато-серых пленок.

Острый эпидемический конъюнктивит Коха-Уикса характеризуется очень высокой заразностью. Заболевание начинается внезапно с резкого отека век, покраснения конъюнктивы век и глазного яблока. Отделяемое сначала носит скудный характер, затем становится обильным и гнойным. Гонококковый конъюнктивит (гонобленнорея) вызывается гонококком

19a 19. Особенности течения конъюнктивитов различной этнологии

Острый эпидемический конъюнктивит возникает 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 гиперемированной слизистой оболочки глазного яблока образуются ишемические уплотненные белые участки в виде двух треугольников, обращенных основанием к роговице. При осмотре роговицы можно обнаружить инфильтраты. Выздоровление наступает в течение пяти—семи дней.

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.

Отмечается резкий отек обоих глаз на второй-третий день после рождения, при раскрытии глазной щели из конъюнктивальной полости почти фонтаном выбрасывается водянистая жидкость, конъюнктивита утолщена и слегка кровоточит. Такая клиническая картина характерна для начального периода гонобленнореи. Если заболевание протекает больше недели, то наблюдаются

20a 20. 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. Возбудитель трахомы по своим свойствам и циклу внутриклеточного развития сходен с другими хламидиями.

Инкубационный период составляет семь—четырнадцать дней. Начало заболевания острое, но у многих больных оно развивается исподволь, течение инфекции хроническое. Поражаются обычно оба глаза. 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.

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;

186 и клинически подразделяется на гонобленнорею новорожденных, детей и взрослых. Клинически гонобленнорея проявляется, резким покраснением конъюнктивы с обильным кровавистым отделяемым (цвета мясных помоев).

Осложнением гонобленнореи является изъязвление роговицы.

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. Чаще всего герпетический конъюнктивит бывает односторонним и отличается длительным течением. Аденовирусный конъюнктивит вызывается аденовирусами и сопровождается лихорадкой и фарингитом. Аллергические и аутоиммунные конъюнктивиты развиваются при повышенной чувствительности организма к самым разнообразным веществам.

Лечение. При остром инфекционном конъюнктивите назначают antimicrobные препараты: 30%-ный раствор сульфацил-натрия, растворы антибиотиков, раствор фурацилина в разведении 1 : 5000. В первый день болезни капли закапывают в конъюнктивальный мешок через каждый час.

206 4) инфильтративную, характеризующуюся преимуществом инфильтрацией конъюнктивы и хряща века.

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.

Последствия трахомы обусловлены процессом рубцевания, что приводит к появлению сращений между конъюнктивой века и глазного яблока. 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.

Диагноз трахомы устанавливают при выявлении не менее двух из четырех кардинальных признаков заболевания, 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.

Лечение. Местно применяют 1%-ные мази или растворы тетрациклина, эритромицина, олететрина, 10%-ные растворы сульфацил-натрия, 5%-ные мази или 30—50%-ные растворы этилола 3—6 раз в день. При необходимости спустя одну-две недели от начала лечения производится экспрессия фолликулов.

176 спалительными 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.

При осмотре у больного с саркомой обнаруживают экзофтальм, смещение глазного яблока, ограничение его подвижности, диплопию, пальпируется безболезненное опухолевидное эластичное образование, иногда спаивающееся 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: рентгенография орбит, стерильная пункция (изучение миелограммы), нередко — пункционная биопсия.

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

При некоторых видах лейкоза (гемцитобластозе и др.) на верхнем или, реже, нижнем краю орбиты появляются опухолеподобные узлы инфильтрации, развивающиеся из кровотворной ткани плоских костей орбиты именуемых лимфомами. Отмечаются экзофтальм, смещение глазного яблока.

196 резкая инфильтрация конъюнктивы и пиорея, отек и гиперемия век в этой стадии уменьшаются. Отделяемое гнойное, желтовато-зеленого цвета. Конъюнктив 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.

Дифтерийный конъюнктивит проявляется тем, что веки по виду напоминают сливу, при пальпации они плотные, болезненные. Конъюнктив 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. Впоследствии на месте грануляций образуются звездчатые рубцы. Иногда наблюдаются менее выраженные явления отека век, более нежные пленки на конъюнктиве хряща и скудное отделяемое.

21а**21. Косоглазие**

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

Паралитическое косоглазие наблюдается при слабости мышечного аппарата глазного яблока, что может быть обусловлено травмой, опухолью, нейроинфекциями, содружественное косоглазие развивается в детском возрасте.

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. 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.

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

Необходимо также исследовать остроту зрения у ребенка, сначала без коррекции, затем в имеющихся очках. Если зрение окажется в очках ниже 1,0, делают попытку коррекции.

22а**22. Выявление патологии сосудистого тракта глаза**

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. Наиболее часто иридоциклиты у детей развиваются при гриппе, туберкулезе, ревматизме, заболеваниях придаточных пазух носа, зубов, токсоплазмозе, детских инфекциях и др. Обследование больного следует начинать с проверки остроты поля и цветового зрения. Далее производят общий внешний осмотр области лица и глаз. С помощью косового 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. 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.

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.

23а**23. Иридоциклит**

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

Причинами заболевания являются общие заболевания организма, чаще инфекционной природы, вирусные инфекции, ревматизм, туберкулез, очаговые инфекции, травмы глаза, сифилис, токсоплазмоз, диабет, подагра, гонорея, бруцеллез. Различают две формы иридоциклита — острую и хроническую.

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.

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.

Ревматический иридоциклит начинается остро и бурно протекает. Наблюдается кровоизлияние в переднюю камеру, а также под конъюнктиву, имеется резкая смешанная инъекция глазного яблока. Экссудат

24а**24. Ирит**

Ирит — воспалительный процесс в радужной оболочке.

Занос инфекции внутрь глаза при травмах, различных заболеваниях (гриппе, болезнях зубов и миндалин, туберкулезе, ревматизме, бруцеллезе и т. д.). 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. 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.

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

226 ка (сглаженность крипт и лакун), наличие отдельных расширенных и вновь образованных сосудов. 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.

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. Глаз осматривают в проходящем свете, обращая 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. 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).

246 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.

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.

216 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.

Деление амблиопии по степени тяжести:

- 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.

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.

Следующий этап в исследовании — определение угла косоглазия. Его определяют различными методами, наиболее простым из которых является метод Гиршберга.

В обследовании ребенка с косоглазием важно определение функционального состояния глазодвигательных мышц.

236 дация имеет желатинозный характер, незначительная, однако возникают многочисленные pigmentные задние синехии. Иридоциклит при коллагеновых заболеваниях. Наиболее изученным является иридоциклит при инфекционном неспецифическом полиартрите. Наиболее ранними признаками являются мелкие преципитаты на задней поверхности роговой оболочки у внутреннего и наружного лимба. 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 салыный вид, содержат много экссудата.

Лечение. 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 подконъюнктивные инъекции.

25а

25. Увеит

Увеит — воспаление сосудистой оболочки (уvealного 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.

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.

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 радуж-

26а

26. Клиническая картина отдельных форм увеита

Для гриппозного увеита характерно острое начало во время и после гриппа. В передней камере определяется серозный экссудат, задние синехии легко разрываются.

Лечение общее: внутрь — дюрантные (продолжительные) препараты антибиотиков широкого спектра действия (тетрациклинового ряда) и сульфаниламиды в возрастных дозах, а также антибиотики и сульфаниламиды.

Ревматический увеит начинается остро, часто на фоне ревматической атаки, очень характерна его сезонность. Часто поражаются оба глаза. В передней камере обнаруживается желеобразный экссудат, очень много легко разрывающихся задних синехий. 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.

Лечение общее: внутрь — аспирин (пиримидон, салициловый натрий, бутадион), преднизолон, инъекции кортизона, АКТГ (внутримышечно), дюрантные препараты пенициллина.

При туберкулезной инфекции наблюдаются различные формы поражения сосудистого тракта. Для туберкулезного поражения сосудистого тракта характерны незаметное начало, вялое течение, наличие «сальных» преципитатов, «пушков» по зрачковому краю радужки, туберкулезных бугорков, мощных, трудно разрывающихся задних синехий. Иногда в процесс вовлекается роговица. Уточняют диагностику дополнительные методы исследования: пробы Пирке,

27а

27. Хориоидит

Хориоидит — воспаление собственно сосудистой оболочки глаза.

Причиной воспалительного процесса сосудистой оболочки глаза является инфекция (туберкулезная, стрептококковая, стафилококковая, вирусная, сифилитическая, бруцеллезная). 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.

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. 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. Под влиянием лечебного процесса хориоретинальный очаг уплощается, становится прозрачным, приобретает

28а

28. Признаки опухолей сосудистой оболочки

В радужке определяются одиночные тонкостенные или множественные различной формы и величины пузырьки, которые разрастаются и могут вызывать вторичную глаукому. Жемчужные кисты могут возникать в радужной оболочке вследствие прорастания в нее эпителия роговицы после прободных ранений или оперативных вмешательств.

Кисты цилиарного тела определяются при циклоскопии и гониоскопии. На крайней периферии, у зубчатой линии, видны желто-серые пузырьки, 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. Лечение проводится, как правило, при возникновении вторичной глаукомы и заключается в диатермокоагуляции цилиарного тела, иногда — в иссечении кисты.

Ангиома хориоидеи. Чаще локализуется в парацентральных отделах глазного дна, имеют округлую форму, желтовато-вишневый цвет, границы их нечеткие. Соответственно расположению ангиом наблюдается дефект в поле зрения.

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

266 Манту, выявление очаговых реакций на туберкулиновые пробы, биохимические исследования белковых фракций крови до и после туберкулиновых проб.

Лечение. Комплексная терапия, специфические антибактериальные средства. Увеит при неспецифическом инфекционном полиартрите характерно поражение соединительно-тканых элементов в строге 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. Лечение комплексное, общеукрепляющее: внутривенно — 40%-ный раствор глюкозы, гемотрансфузии, лечебная физкультура, гимнастика суставов, электрофорез области суставов с хлористым кальцием, противовоспалительное и противовоспалительное лечение (глюконат кальция, аспирин, бутадион, хлорохин, делагил, кортикостероиды и др.).

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

Помогают диагностические положительные серологические реакции (РСК с сывороткой крови больного) и кожная проба с токсоплазмином.

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

286 Меланомы хориоидеи 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 проминирована в стекловидное тело. Состояние функций глаза зависит от выраженности и локализации меланом.

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

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

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 неизмененной 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.

256 ка 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. 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.

276 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 околососочковый нейроретинит Йенсена. При туберкулезном поражении хориоидеи чаще встречаются такие клинические формы, как милиарный, диссеминированный, очаговый (с центральной и околососочковой локализацией очага) хориоидит, туберкулема хориоидеи, диффузный хориоидит. При токсоплазмозе развивается очаговый хориоидит, при врожденном токсоплазмозе — центральный очаговый хориоидит. При приобретенном сифилисе возникает диффузный хориоидит.

В лечебный комплекс включают патогенетические, специфические и неспецифические гипосенсибилизирующие средства, физиотерапевтические и физические методы воздействия (лазеркоагуляцию, криокоагуляцию).

Специфическую гипосенсибилизацию осуществляют с целью понижения чувствительности сенсibilизированных тканей глаза при туберкулезных, токсоплазмозных, вирусных, стафилококковых и стрептококковых хориоидитах. Большую роль в лечении хориоидита играет антибактериальная терапия. При неустановленной этиологии (причине) хориоидита применяют антибиотики широкого спектра действия.

<p>29a 29. Диагностика патологии глазного дна</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>При патологических состояниях сетчатки, обусловленных различными причинами, на глазном дне можно наблюдать разнообразные изменения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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. <p>Чтобы судить о местоположении в сетчатке очагов кровоизлияний следует ориентироваться на их форму, величину, цвет, расположение по отношению к сосудам сетчатки.</p> <p>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 «звезд»</p>	<p>30a 30. Возможные патологические процессы в сетчатке</p> <p>Пигментная дистрофия (дегенерация) сетчатки. 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.</p> <p>Дегенерация желтого пятна сетчатки. 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. При исследовании поля зрения определяются относительная центральная скотома, а также нарушение цветоощущения на красный и зеленый цвета.</p> <p>Заболевание двустороннее, нередко носит семейно-наследственный характер.</p> <p>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</p>
<p>31a 31. Виды сосудистых патологий сетчатки</p> <p>Наружный экссудативный геморрагический ретинит, или болезнь Коутса. 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 проминирована.</p> <p>Сосуды «взбираются» на очаги, делают изгибы, образуют петли, аневризмы, напоминая картину ангиоматоza. 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 к стекловидному телу и приводящие к отслойке сетчатки. Постепенно, начиная с задних отделов, мутнеет хрусталик. Зрительные функции снижаются в зависимости от выраженности процесса.</p> <p>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).</p>	<p>32a 32. Ретинобластома и причины ее образования</p> <p>Ретинобластома (<i>retinoblastoma</i>) — 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.</p> <p>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.</p> <p>Различают дифференцированные и недифференцированные формы опухоли. При недифференцированных формах обнаруживаются мелкие клетки с большим ядром и узким ободком цитоплазмы.</p> <p>Различают пять стадий развития опухоли:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) латентную; 2) начальную; 3) развитую; 4) далеко зашедшую; 5) терминальную. <p>Для латентной стадии ретинобластомы характерны такие ранние косвенные признаки, как одностороннее расширение зрачка, замедление или отсутствие его реакции на свет. Начальная стадия характеризуется тем, что при офтальмоскопии на глазном дне обнаруживается желтовато-белый очаг с нечеткими кон-</p>

306 у таких детей выявляется дегенеративный белый очаг с ярко-красным круглым пятном в центре. Ребенок, как правило, слепнет и умирает, не достигнув двухлетнего возраста.

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 кювезах, 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, расширения 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.

326 турами, 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 геморрагии. Процесс может распространяться по сетчатке (экзофитный рост) и в сторону стекловидного тела (эндофитный рост). 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 (псевдогиппион).

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.

296 ды», 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 нейроэпителиального слоя и хориоидеи. Поражение внутренних слоев сетчатки сопровождается отеком диска зрительного нерва, его гиперемией. При этом ткань диска непрозрачна, границы его ступены, 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. 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.

316 Острая непроходимость центральной артерии сетчатки. 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 «вишневого косточки»), артерии резко сужены, определяется прерывистость тока крови в узких артериях сетчатки. Постепенно диск зрительного нерва бледнеет и атрофируется, больной слепнет.

У взрослых причинами эмболии являются гипертоническая болезнь, ревматизм, эндартериит.

Тромбоз центральной вены сетчатки. 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, напоминают пиявки. Терапия основного страдания, назначение гепарина, фибринолизина, спазмолитиков и сосудорасширяющих средств, а в дальнейшем — рассасывающих препаратов, физиопроцедур.

33а 33. Клиническая картина и лечение ретинобластомы

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.

34а 34. Неврит 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.

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 гиперемия 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.

35а 35. Застойный сосок (диск) зрительного нерва

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. Диагностику помогают целенаправленные исследования.

Следует обращать внимание на данные анамнеза, указывающие на гипертонический 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 большой 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 проминирован в стекловидное тело, вены расширяются, артерии суживаются, сосуды тонут в отечной сетчатке, появляются кровоизлияния из расширенных вен на диске, а у диска определяются белые очаги транссудата. 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

36а 36. Понятие о атрофии и глиоме зрительного нерва

Заболевание возникает как следствие воспалительного или застойного процесса в зрительном нерве, сопровождается прогрессирующим падением остроты зрения и характерной картиной глазного дна (побледнение 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, глутаминовая кислота, лечение ультразвуком, ионофорез с цистеином и др.). К сожалению подобная терапия не всегда эффективна, так как процесс необратим.

Глиома зрительного нерва

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

- 1) медленно увеличивающимся односторонним экзофтальмом;

346 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, вливания 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.

366 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 наружу, 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. Радиоизотопная диагностика помогает исключить злокачественный процесс в орбите. Что немаловажно при определении дальнейшей тактики ведения больного.

336 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.

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. Своевременное генетическое обследование тех семей, чьи родственники проходили лечение по поводу ретинобластом в прошлом.

356 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. Этот процесс длительный, поэтому больной это замечает не сразу, а постепенно в течение нескольких лет.

37a**37. Прободные ранения глаз**

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

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

38a**38. Контузии глаза**

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 рутина (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 от-

39a**39. Ожоги глаз**

Наиболее часто у детей встречаются термические ожоги, ожоги известью, кристаллами марганцовокислого калия, канцелярским клеем. У детей ожоги протекают тяжелее, чем у взрослых. Особенно тяжелые повреждения (коллаквационный 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 толщу 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 воз-

40a**40. Отморожения и другие повреждения 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 холодовых 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. Инстилляции миотиков, витаминных капель, закладывание 1%-ной синтомициновой эмульсии или сульфациловой мази.

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

386 слоике 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, их удаляют с помощью копельвидной 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 копельвидной 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.

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.

406 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, поврежденных глазницы, комбинированных ранений, сочетающихся с ранениями черепа и мозга.

Основным принципом лечения является этапность 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 ППГ, ГЛР или эвакуогоспиталь, 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 эвакуогоспиталь первого и второго эшелона ГБФ. Таким оказывают офтальмохирургическую помощь в полном объеме.

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

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

376 оболочки. Осложнения проникающих ранений проявляются в виде металлозов (сидероза, 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, инстилляций 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. 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.

396 действие 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. Большой жалуется на появление темного пятна перед глазом.

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). 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.

41а

41. 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 близорукости 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.

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);

42а

42. Понятие о прогрессирующей близорукости

Прогрессирующая близорукость — любая разновидность близорукости, проявляющаяся ухудшением зрения вдаль. Существует информация о предшествии 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 дальзорукость.

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;

43а

43. Лечение близорукости

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 дальзорукорой рефракцией без отягощенной по близорукости наследственности.

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 быстропрогрессирующей и выраженной близорукости является серьезной и часто трудной задачей. Развитие изменений в области пятна сетчатки, появление рецидивирующих кровоизлияний в сетчат-

44а

44. 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

426 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 зрения, 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.

446 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. Именно поэтому больные с такой патологией длительное время могут обойтись без оперативного вмешательства.

416 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 дальновзоркость);
- 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.

436 ку 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, мезатонем, этилморфина гидрохлоридом (дионинном), 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 значительно 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.

45a

45. 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 интра-трабекулярных каналов различной степени выраженности, а также блокада шлеммова канала. К видам открытоугольной глаукомы относятся пигментная, псевдоэкссфолиативная и глаукома с невысоким внутриглазным давлением. При пигментной открытоугольной глаукоме пигмент полностью закрывает тра-

46a

46. Клиническая картина глаукомы

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. Глубина передней камеры в случае открытоугольной глаукомы обычно не изменена. 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. 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 ос-

47a

47. Диагностика глаукомы

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 лежащем 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.

48a

48. Принципы лечения глаукомы

В случае выработки режима медикаментозного лечения за больной 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. Если нормализация внутриглазного давления не отмечается, назначают инстилляцию 2%-ного раствора пилокарпина 3 раза в день. 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. Для больных открытоугольной глаукомой с пониженным или нормальным артериальным давлением при недостаточной результативности пилокарпина гидрохлорида добавляют инстилляцию 1—2%-ных растворов адреналина гидротартрата, дипивалила эпинефрина, изоптоэпинала или назначают адренопilocарпин 2—3 раза в день.

Возможно применение инстилляций 0,5%-ного раствора клофелина (гемитона). К угнетению секреции

466 новном 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. 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. Острый приступ закрытоугольной глаукомы провоцируется эмоциональным возбуждением, расширением зрачка, обильным приемом жидкости, перееданием, охлаждением, положением тела, вызывающим венозную 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.

486 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 б-адреноблокаторы (1%-ный анаприлин, 1%-ный пропранолол, 0,25—0,5%-ный оптимол). 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). 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).

В последние годы используются лазерные методы лечения первичной глаукомы. Наиболее эффективны при медикаментозном лечении закрытоугольной глаукомы мiotические препараты, в основном холиномиметические (пилокарпин, карбахалин, ацеклидин). Возможно назначение также 0,25—0,5%-ного раствора тимолола. При этой форме глаукомы также противопоказаны адреномиметические препараты (адреналин, фетанол, клофелин). К средствам общего действия для снижения внутриглазного давления относятся применяемые внутрь диакарб и глицерол.

При недостаточной медикаментозной терапии также применяют хирургическое и лазерное лечение.

456 бекулярную 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 характерны типичные симптомы первичной глаукомы: изменение поля зрения и частичная атрофия зрительного нерва с глаукоматозной экскавацией диска зрительного нерва. 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.

476 Эластотониметрия является методом определения офтальмотонуса в случае измерения внутриглазного давления тонометрами различной массы. При эластотониметрии 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.

Тонография является методом исследования динамики водянистой влаги с графической регистрацией внутриглазного давления. Электронные тонографы помогают провести тонографические исследования. 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 отосительных и абсолютных скотом в поле зрения.

49a

49. 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 оптимолола. 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

50a

50. 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 приращение 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

51a

51. Ювенильная и вторичная глаукома. Критерии различия

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, карбохолина, ацеклидина, фосфакола, армина), а также клофелина и оптимолола, внутрь назначают диакарб. При отсутствии компенсации глаукоматозного процесса и ухудшении зрительных функций показана операция.

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 обтурации зрачка стекловидным телом, остаточными хрусталиковыми массами или введенным в глаз воздухом.

52a

52. 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.

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

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. 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 камере

506 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. Происходит резкое снижение остроты зрения, концентрическое суживание поля зрения, преимущественно с носовой стороны (до 15°). 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.

526 ной влаги 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. 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. При миотической дистрофии у больных появляются многоцветные переливающиеся кристаллы в задних внутрикапсульных слоях хрусталика. Заболевание наследственно.

При полярной катаракте изменения в хрусталике формируются во внутрикапсульных слоях переднего или заднего полюса капсулы. 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.

496 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. Из этих препаратов наиболее широко используются внутрь никотиновая кислота (по 0,05 г 2—3 раза в день в течение двух-трех недель), никопан (по 1 таблетке 2—3 раза в день в течение двух-трех недель), ношпа (по 0,04 г 2—3 раза в день), никгексин (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 двух недель), авинтон (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, 1%-ный раствор натриевой соли АТФ (по 1 мл внутримышечно ежедневно по 3 инъекции на курс), 0,25%-ный раствор цитохрома С, витамины группы В.

516 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. Заключающееся в адекватном снижении внутриглазного давления, оптимизации зрительных функций глаза, а что самое главное устранение по возможности причины вызвавшей развитие глаукомы.

53a 53. Клиника и лечение катаракты

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 видна 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.

54a 54. Врожденная катаракта

По происхождению катаракты делятся на: врожденные (наследственные, внутриутробные); последовательные — вследствие местных процессов (uveитов, 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, зонулярными, венечными, диффузными, пленчатыми, полиморфными, передними и задними (чащеобразными, 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.

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 окру-

55a 55. 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, инфекционного и др.) и местных (uveита, травм и др.) процессов, которые могут обусловить возникновение последовательной катаракты.

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

56a 56. Старческая катаракта и принципы лечения катаракт

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 передняя 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.

Врожденные катаракты, почти не влияющие на остроту зрения (например, полярная катаракта, ката-

546 жающих 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 окружающего 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). Такие катаракты тоже значительно понижают остроту зрения и подлежат, как и диффузные, удалению.

566 ракта 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.

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 интракапсулярную экстракцию. 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.

536 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 внекапсулярным. При внутрикапсулярном удалении хрусталик извлекают в капсуле. При внекапсулярном удалении после вскрытия передней капсулы хрусталика ядро выдавливают, а хрусталиковые массы отсасывают. Разработан метод удаления катаракты через тоннельные разрезы, на которые накладывают швы.

556 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.

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 мириаза (вызванного 0,1—0,25%-ным скополамином, 1%-ным гоматропином и др.) проводится осмотр с боковым светильником, комбинированным методом и в проходящем свете. 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 осмотре роговицы могут быть обнаружены рубцы. Особое внимание обращают на глабину и равномерность передней камеры. Глубокая и иногда неравномерная камера бывает при афакии, дислокациях хрусталика, при этом нередко наблюдается иридодонез (дрожание радужки) при движении глаза.

Шильников Л. В.
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Шпаргалка

Зав. редакцией: *Грама М. Н.*
Редактор: *Анохина Я. С.*

ООО «Издательство «Эксмо»
127299, Москва, ул. Клары Цеткин, д. 18/5. Тел.: 411-68-86, 956-39-21
Home page: www.eksmo.ru E-mail: info@eksmo.ru

Формат 60×90 1/16.