



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КАФЕДРА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ С ОФТАЛЬМОЛОГИЕЙ**

**КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О., АЛИКОВА Т.Т.**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ**



**ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН**  
**практических занятий по офтальмологии на 4 курсе (7 семестр) 52 часа**

<b>№ темы</b>	<b>Наименование темы</b>
1.	Возрастная анатомия органа зрения. Физиология и функции составных частей глаза и его вспомогательного (придаточного) аппарата.
2.	Методы исследования глаза и его придатков. Порядок обследования глазного больного и схема истории болезни. Выполнение глазных диагностических и лечебных манипуляций.
3.	Зрительные функции и возрастная динамика их развития. Физическая и клиническая рефракция. Астигматизм. Аккомодация. Пресбиопия. Назначение очков.
4.	Врожденная и приобретенная патология орбиты, век, конъюнктивы и слезных органов.
5.	Патология роговой оболочки. Заболевания сосудистого тракта глаза.
6.	Заболевания сетчатки и зрительного нерва.
7.	Заболевания хрусталика и стекловидного тела. Физиология и патология внутриглазного давления. Глаукомы.
8.	Бинокулярное зрение. Патология глазодвигательного аппарата. Повреждения глаза и его придатков.
9.	Глазные проявления при общих заболеваниях у детей. Опухоли глаза и его придатков. Организация офтальмологической помощи детям.



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КАФЕДРА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ С ОФТАЛЬМОЛОГИЕЙ**

**КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О. АЛИКОВА Т.Т.**

## **УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**Тема 1: Возрастная анатомия органа зрения. Физиология и функции  
составных частей глаза и его вспомогательного (придаточного) аппарата.**



Владикавказ 2021

**ТЕМА 1.**

1. **ТЕМА:** Возрастная анатомия органа зрения. Физиология и функции составных частей глаза и его вспомогательного (придаточного) аппарата.

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Изучить анатомо-физиологические особенности органа зрения.

3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

<p><u>Студент должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• эмбриогенез глаза;</li><li>• анатомо-оптические характеристики органа зрения ребенка и взрослого;</li><li>• строение защитного аппарата глаза;</li><li>• строение роговицы и склеры;</li><li>• строение сосудистой оболочки;</li><li>• основные функции сетчатки;</li><li>• строение оптического аппарата глаза;</li><li>• функции и иннервацию глазодвигательных мышц.</li></ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i></p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.</p> <p>Офтальмология: учебник. <u>В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н.Басинский и др.</u> /Под ред. <u>Е.А. Егорова.</u> – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.</p> <p>Офтальмология: Учебник / под ред. <u>Е.И. Сидоренко.</u> – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД. 2013. – 640 с.</p> <p><u>Рубан Э.Д.</u> Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.</p> <p><u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i></p> <p><u>Каган И.И.</u> Функциональная и клиническая анатомия органа зрения: руководство для офтальмологов и офтальмохирургов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 208 с.</p> <p><u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Анатомо-гистологические особенности, функции и методы исследования фиброзной капсулы глаза. –Владикавказ, 2011.</p> <p>Офтальмология: национальное руководство. / <u>Ред. С.Э. Аветисов</u> – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.</p> <p><u>Сомов Е.Е.</u> Клиническая анатомия органа зрения человека. – 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 136 с.</p>
<p><u>Студент должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• найти на учебных таблицах придаточные образования глаза;</li><li>• найти на таблице и на муляже черепа кости, составляющие глазницу;</li><li>• найти и определить на учебных таблицах и муляже оболочки глаза;</li><li>• найти и определить на таблицах и муляже содержимое глазного яблока;</li><li>• указать на таблицах ход зрительных путей;</li></ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p>

• найти на таблице глазодвигательные мышцы.	
---	--

**4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:**

- «Фило- и онтогенез органа зрения» – Кафедра биологии.
- «Анатомия глаза и его придатков» – Кафедра нормальной анатомии.
- «Морфологическое строение структур глаза» – Кафедра гистологии.

**5. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:**

Этапы занятия	Техническое оснащение		Место проведения
	Оборудование	Учебные пособия, средства контроля	
1	2	3	4
1. Инструктаж преподавателя		План занятия. Темы, формы УИРС	Учебная комната.
2. Проверка исходных знаний	Муляжи, таблицы.	Контрольные задачи.	Учебная комната.
3. Самостоятельная работа студентов	Микроскоп, микропрепараты муляжи, таблицы.	Таблицы, ориентировочные карточки, череп, разборная модель глаза.	Учебная комната.
1	2	3	4
4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения).		Контрольные задачи.	Учебная комната.
5. Задание на следующее занятие.		1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие.	Учебная комната.

**6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:**

1. Укажите, сколько стенок имеет глазница, и каковы их названия?
2. Какие оболочки имеет глазное яблоко, и каковы их функции?
3. Какие анатомические образования относятся к оптическому аппарату глаза?
4. Опишите ход зрительного пути от периферического, до коркового анализатора.
5. Какие глазодвигательные мышцы вы знаете, и какие черепно-мозговые нервы осуществляют их иннервацию?

## 7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Изучение анатомических элементов глаза	Порядок выполнения действия	Критерии и способы контроля
а	б	в
Изучите эмбриональное развитие органа зрения.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите происхождение и развитие различных структур глаза.	Эмбриогенез глаза показывает, что глаз является частью мозга, вынесенной за его пределы. Глаза формируются из выпячиваний промежуточного мозга, которые появляются на 2-й неделе эмбрионального периода по обе стороны от него (первичные глазные пузыри). В период внутриутробного развития зачаток глазного яблока обособляется в конце 2-й недели, когда зародышевая пластинка состоит из 3 слоев: эктодермы, мезодермы и энтодермы и имеет уплощенную чечевицеобразную форму. На передней поверхности нейральной части эктодермы появляются парные зрительные ямки. К 3-й неделе при замыкании мозговой трубки ямки углубляются, перемещаются, и принимают вид глазных пузырей. Они расположены по бокам переднего мозгового пузыря и свободно с ним сообщаются. К концу 3-4-й недели происходит инвагинация его передней стенки, и пузырь превращается в глазной бокал. От бывшего зрительного желудочка (пузыря) остается лишь узкая щель. Из дистального листка бокала в последующем формируется сетчатка, из проксимального – пигментный эпителий. Одновременно с образованием бокала возникает зачаток хрусталика из эктодермы. Между зачатком хрусталика и внутренней стенкой бокала остается небольшое количество мезенхимальных клеток, из которых формируется первичное стекловидное тело. Наружная часть бокала растет быстрее, край глазного бокала снизу начинает все больше ввертываться, формируя вторичную зародышевую щель. Через эту щель проникает большое количество мезенхимы, которая образует богатую сосудистую сеть стекловидного тела и формирует сосудистую капсулу вокруг хрусталика. В 6 неделе гестации зародышевая щель глаза и зрительного нерва закрывается и начинает дифференцироваться ножка глазного бокала, образуется гиалоидная артерия, питающая стекловидное тело и хрусталик. Край глазного бокала, прорастая вперед, образуют радужную и ресничную части сетчатки. Ножка глазного бокала удлиняется, пронизывается нервными волокнами, теряет просвет и превращается в зрительный нерв. Из мезодермы очень рано начинают дифференцироваться сосудистая оболочка и склера. В мезенхиме, которая прорастает между эктодермой и хрусталиком, появляется щель – передняя камера. Мезенхи-

а	б	в
---	---	---

<p>Изучите особенности зрительного анализатора у детей и постнатальное созревание его структур.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите особенности зрительного анализатора у детей и постнатальное созревание его структур.</p>	<p>ма, лежащая перед щелью, вместе с эпителием кожи превращается в роговицу, лежащая сзади – в радужку. К 9 месяцу постепенно запустевают сосуды стекловидного тела, атрофируется сосудистая капсула хрусталика. Внутри хрусталика образуется плотное зародышевое ядро, объем хрусталика уменьшается. Стекловидное тело приобретает прозрачность. Веки развиваются из кожных складок. Они закладываются кверху и книзу от глазного бокала, растут по направлению друг к другу и спаиваются вместе своими эпителиальными покровами. Эта спайка исчезает к 7 месяцу развития. Слезная железа возникает на 3-м месяце, слезный канал открывается в носовую полость на 5-м месяце внутриутробной жизни. Формирование тканей органа зрения из различных эмбриональных листков следует учитывать при анализе системных повреждений глаза и организма. К моменту рождения плода сложный цикл развития глаза и его придатков завершен не полностью. В первые недели после рождения происходит обратное развитие элементов зрачковой мембраны, стекловидного тела и хрусталика, перепонки носослезного канала, продолжается формирование макулярной области, иннервации.</p> <p>В развитии зрительного анализатора после рождения выделяют 5 периодов: 1) формирование области желтого пятна и центральной ямки сетчатки в течение первого полугодия жизни – из 10 слоев сетчатки остаются в основном 4 (зрительные клетки, их ядра и пограничные мембраны); 2) увеличение функциональной мобильности зрительных путей и их формирование в течение первого полугодия жизни; 3) совершенствование зрительных клеточных элементов коры и корковых зрительных центров в течение первых 2 лет жизни; 4) формирование и укрепление связей зрительного анализатора с другими органами в течение первых лет жизни; 5) морфологическое и функциональное развитие черепных нервов в первые 2-4 месяца жизни. Становление зрительных функций ребенка происходит соответственно этим этапам развития. Кожа век у новорожденных очень нежная, тонкая, гладкая, без складок, через нее просвечивает сосудистая сеть. Глазная щель узкая и соответствует размеру зрачка. Ребенок мигает в 7 раз реже по сравнению с взрослыми (2-3 мигания в минуту). Во время сна часто нет полного смыкания век и видна голубоватая полоска склеры. К 3 месяцам после рождения увеличивается подвижность век, ребенок мигает 3-4 раза в минуту, к 6 месяцам – 4-5, а к 1 году – 5-6 раз в минуту. К 2 годам глазная щель увеличивается, приобретает овальную форму в результате окончательного формирования мышц век и увеличения глазного яблока. Ребенок мигает 7-8 раз</p>
а	б	в

		<p>в минуту. К 7-10 годам веки и глазная щель соответствуют показателям взрослых, ребенок мигает 8-12 раз в минуту. Слезная железа начинает функционировать лишь через 4-6 недель и более после рождения, дети в это время плачут без слез. Однако слезные добавочные железки в веках сразу продуцируют слезу, что хорошо определяется по выраженному слезному ручейку вдоль края нижнего века. Отсутствие слезного ручейка расценивается как отклонение от нормы и может быть причиной развития дакриоциститов. К 2-3-месячному возрасту начинается нормальное функционирование слезной железы и слезоотделение. При рождении ребенка слезоотводящие пути в большинстве случаев уже сформированы и проходимы. Однако примерно у 5% детей нижнее отверстие слезно-носового канала открывается позже или вообще не открывается, что может служить причиной развития дакриоцистита новорожденного. Глазница у детей до 1 года относительно мала. По форме глазница новорожденных напоминает трехгранную пирамиду, основания пирамид имеют конвергентное направление. Костные стенки, особенно медиальная, очень тонкие. Горизонтальный размер глазниц новорожденного больше вертикального, глубина и конвергенция осей глазниц меньше, что создает порой впечатление сходящегося косоглазия. Размеры глазниц составляют около 2/3 соответствующих размеров глазниц взрослого человека. Глазницы новорожденного плоские и мельче, поэтому создают впечатление выстояния глазных яблок. Глазные щели у детей шире из-за недостаточного развития височных крыльев клиновидных костей. Зачатки зубов расположены ближе к содержанию глазницы, что облегчает попадание в нее одонтогенной инфекции. Формирование глазницы заканчивается к 7-летнему возрасту, к 8-10 годам анатомия глазницы приближается к таковой взрослых людей. Конъюнктив новорожденного тонкая, нежная, недостаточно влажная, со сниженной чувствительностью. К 3-месячному возрасту она становится более влажной, блестящей, чувствительной. Выраженная влажность и рисунок конъюнктивы могут быть признаком воспалительных заболеваний или врожденной глаукомы. Роговица новорожденных прозрачная, но в ряде случаев в первые дни после рождения она бывает несколько тусклой и как бы опалесцирует. В течение 1 недели эти изменения бесследно исчезают. Очень важно проводить замеры диаметра роговицы, так как его увеличение является одним из признаков глаукомы у детей. Диаметр роговицы новорожденного равен 9-9,5 мм, к 1 году увеличивается на 1 мм, к 2-3 годам – еще на 1 мм, к 5 годам он достигает диаметра роговицы взрослого человека – 11,5 мм. У детей до 3-месячного возраста</p>
--	--	---

а	б	в
---	---	---



<p>Изучите общее строение зрительного анализатора.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите общее строение зрительного анализатора.</p>	<p>чувствительность роговицы резко снижена. Склера новорожденного тонкая, с голубоватым оттенком, который постепенно исчезает к 3-летнему возрасту. Передняя камера у новорожденных мелкая (1,5 мм), угол передней камеры очень острый, корень радужки имеет аспидный цвет. Полагают, что такой цвет обусловлен остатками эмбриональной ткани, которая полностью рассасывается к 6-12 месяцам. Угол передней камеры постепенно раскрывается и к 7 годам становится таким же, как у взрослых людей. Радужка у новорожденных голубовато-серого цвета из-за малого количества пигмента, к 1 году начинает приобретать индивидуальную окраску. Цвет радужки окончательно устанавливается к 10-12-летнему возрасту. Прямая и содружественная реакции зрачка у новорожденных выражены не очень отчетливо, зрачки плохо расширяются медикаментами. К 1 году реакция зрачка становится такой же, как у взрослых. Цилиарное тело в первые 6 месяцев находится в спастическом состоянии, что обуславливает миопическую клиническую рефракцию без циклоплегии и резкое изменение рефракции в сторону гиперметропической после инстилляций 1% раствора гоматропина. Глазное дно у новорожденных бледно-розового цвета, с более или менее выраженной паркетностью и множеством световых бликов. Оно менее пигментировано, чем у взрослого, сосудистая сеть просматривается четко, пигментация сетчатки часто мелкоточечная или пятнистая. По периферии сетчатка сероватого цвета, периферическая сосудистая сеть незрелая. У новорожденных диск зрительного нерва бледноват, с синевато-серым оттенком, что можно ошибочно принять за его атрофию. Рефлексы вокруг желтого пятна отсутствуют и появляются в течение 1-го года жизни. В течение первых 4-6 месяцев жизни глазное дно приобретает вид, почти идентичный главному дну взрослого человека, к 3 годам отмечается покраснение тона глазного дна. В диске зрительного нерва сосудистая воронка не определяется, она начинает формироваться к 1 году и завершается к 7-летнему возрасту.</p> <p>Орган зрения (зрительный анализатор) состоит из 4 частей: 1) периферической, или воспринимающей, части – глазное яблоко с придатками; 2) проводящих путей – зрительный нерв, состоящий из аксонов ганглиозных клеток, хиазма, зрительный тракт; 3) подкорковых центров – наружные колленчатые тела, зрительная лучистость, или лучистый пучок Грациоле; 4) высших зрительных центров в затылочных долях коры больших полушарий. Периферическая часть органа зрения включает глазное яблоко, защитный аппарат глазного яблока (глазницу и веки) и придаточный аппарат глаза (слезный и двигательный ап-</p>
<p>а</p>	<p>б</p>	<p>в</p>

<p>Изучите строение сетчатки.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение сетчатки.</p>	<p>парат). Глазное яблоко состоит из разных тканей, которые анатомически и функционально подразделяются на 4 группы: 1) зрительно-нервный аппарат, представленный сетчаткой с ее проводниками в мозг; 2) сосудистая оболочка – хориоидея, цилиарное тело и радужная оболочка; 3) светопреломляющий (диоптрический) аппарат, состоящий из роговицы, водянистой влаги, хрусталика и стекловидного тела; 4) наружная капсула глаза – склера и роговица. Зрительный процесс начинается в сетчатке, взаимодействующей с хориоидеей, где световая энергия превращается в нервное возбуждение. Остальные части глаза являются по существу вспомогательными. Важную роль играет диоптрический аппарат глаза, с помощью которого на сетчатой оболочке получается отчетливое изображение предметов внешнего мира. Наружные мышцы (4 прямые и 2 косые) делают глаз чрезвычайно подвижным, что обеспечивает быстрое направление взора на тот предмет, который в данный момент привлекает внимание. Все остальные вспомогательные органы глаза имеют защитное значение. Орбита и веки защищают глаз от неблагоприятных внешних влияний. Веки, кроме того, способствуют увлажнению роговицы и оттоку слезы. Слезный аппарат продуцирует слезную жидкость, которая увлажняет роговицу, смывает с ее поверхности мелкие соринки и оказывает бактерицидное действие.</p> <p>Сетчатка – самая внутренняя оболочка глазного яблока. Это начальный, периферический отдел зрительного анализатора. Здесь энергия световых лучей преобразуется в процесс нервного возбуждения и начинается первичный анализ попадающих в глаз оптических раздражителей. Сетчатка имеет вид тонкой прозрачной пленки, толщина которой около зрительного нерва 0,4 мм, у заднего полюса глаза 0,1-0,08 мм, на периферии 0,1 мм. Сетчатка фиксирована лишь в двух местах: у диска зрительного нерва и у зубчатой линии (<i>ora serrata</i>) где оканчивается оптически деятельная часть сетчатки. <i>Ora serrata</i> имеет вид зубчатой, зигзагообразной линии, находящейся впереди экватора глаза, приблизительно в 7-8 мм от корнеосклеральной границы, соответствуя местам прикрепления наружных мышц глаза. На остальном протяжении сетчатка удерживается на своем месте давлением стекловидного тела, а также связью между окончаниями палочек и колбочек и протоплазматическими отростками пигментного эпителия. Пигментный эпителий, генетически относящийся к сетчатке, анатомически тесно связан с сосудистой оболочкой. Вместе с сетчаткой пигментный эпителий участвует в акте зрения, так как в нем образуются и содержатся зрительные вещества. Его клетки содер-</p>
<p>а</p>	<p>б</p>	<p>в</p>

<p>Изучите картину и строение глазного дна.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите картину и строение глазного дна.</p>	<p>жат также темный пигмент – фусцин. Поглощая пучки света, пигментный эпителий устраняет возможность диффузного светорассеяния внутри глаза, что могло бы снизить ясность зрения. Пигментный эпителий также способствует обновлению палочек и колбочек. Сетчатка состоит из трех нейронов, каждый из которых образует самостоятельный слой. Первый нейрон представлен рецепторным нейро-эпителием (палочками и колбочками), второй – биполярными, третий – ганглиозными клетками. Между первым и вторым, вторым и третьим нейронами имеются синапсы.</p> <p>Внутренняя поверхность глазного яблока, выстланная оптически деятельной частью сетчатки, получила название глазного дна. На глазном дне имеются два важных образования – желтое пятно и диск зрительного нерва. В функциональном и анатомическом отношении оптически деятельная часть сетчатки подразделяется на две части. С функцией центрального зрения связана область желтого пятна. В ней сосредоточены только колбочки. У новорожденного сетчатка на всем протяжении до зубчатой линии состоит из 10 слоев. Желтое пятно еще не сформировано, поэтому зрение низкое, но имеются прямая и содружественная реакции на свет, возможно кратковременное слежение за медленно движущимися предметами. Сетчатка рано начинает дифференцироваться в макулярной области, ее структурное созревание происходит в течение первых 4-6 месяцев жизни. В макулярной области сетчатка истончается и содержит только 1, 2, 3, 4 и 10-й слои. Диск зрительного нерва – область, в которой сходятся волокна ганглиозных клеток сетчатки, образуя зрительный нерв. Диск является началом зрительного нерва. Он выглядит как четко очерченный бледно-розовый овал диаметром 1,5-1,8 мм, расположенный на 4 мм назальнее желтого пятна. Из него выходит центральная артерия сетчатки в сопровождении соответствующей вены. Артериальные ветви по сравнению с венами более красные, светлые и тонкие. Отношение диаметра артерий к диаметру вен в норме у взрослых 2:3, у детей до 10 лет – 1:2.</p>
<p>Изучите строение проводящих путей зрительного анализатора.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение проводящих путей зрительного анализатора.</p>	<p>В зрительном проводящем пути различают 4 отрезка: 1) зрительный нерв; 2) хиазму, в которой частично перекрещиваются (внутренние) волокна и объединяются оба зрительных нерва; 3) зрительный тракт; 4) наружные колленчатые тела, зрительную лучистость и оптический центр восприятия, расположенный в <i>fissura calcarina</i>. Зрительный нерв представляет собой белое вещество мозга и так же, как мозг, заключен в оболочки, являющиеся продолже-</p>

а	б	в
---	---	---

<p>Изучите строение сосудистой оболочки глаза.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение сосудистой оболочки глаза.</p>	<p>нием мозговых оболочек. Пространство между оболочками заполнено спинномозговой жидкостью.</p> <p>Сосудистая оболочка имеет ряд особенностей строения. Задние короткие цилиарные артерии (числом 6-8), пройдя через склеру вокруг зрительного нерва, распадаются на мелкие ветви, образуя хориоидею. Задние длинные цилиарные артерии (числом 2), проникнув в глазное яблоко, идут в супрахориоидальном пространстве (в горизонтальном меридиане) кпереди и образуют большой артериальный круг радужки. В его образовании участвуют и передние цилиарные артерии, которые являются продолжением мышечных ветвей глазничной артерии. Мышечные ветви идут вперед по направлению к роговице. Немного не доходя до роговицы, они уходят внутрь глазного яблока, где вместе с задними длинными цилиарными артериями образуют большой артериальный круг радужки. Сосудистая оболочка имеет две системы кровоснабжения: одну для хориоидеи и цилиарного тела (система задних коротких цилиарных артерий), другую для радужки и цилиарного тела (система задних длинных и передних цилиарных артерий). Эти два бассейна соединяются через короткие возвратные веточки. Сосудистый тракт почти полностью состоит из артериол. Кровоток в хориоидее замедлен. Строение хориоидеи секторальное: каждая ветвь задних коротких сосудов формирует и питает свой сектор. Сосуды имеют ограниченное количество анастомозов между собой. Хориокапилляры имеют своеобразное строение. Хориоидея состоит из 5 слоев. Наружный слой крупных сосудов прилежит к супрахориоидальному пространству, а внутренний слой представлен хориокапиллярами. Хориокапилляры значительно отличаются от обычных капилляров в первую очередь широким просветом. Кровоток в хориокапилляре довольно интенсивен. Фенестрирование стенки хориокапилляров приводит к тому, что хориоидея открывается к сетчатке «лужами» крови. Проникновению крови в сетчатку препятствует внутренняя мембрана – мембрана Бруха, функцию которой приравнивают к функции почек. Она способствует избирательному проникновению питательных веществ в сетчатку и выведению шлаков из сетчатки. Сосудистая оболочка состоит из радужки, цилиарного тела и хориоидеи. Каждый отдел имеет свое назначение. Хориоидея составляет 2/3 сосудистого тракта. Ее цвет темно-бурый или черный, что зависит от большого количества хроматофоров, которые богаты пигментом меланином. Большое количество крови, содержащееся в сосудах хориоидеи, связано с ее основной трофической функцией – обеспечивать восстановление постоянно распадающихся зрительных веществ. Там, где кончается оптически деятельная часть сетчатки, сосудистая</p>
--	--	--

а	б	в
<p>Изучите строение наружной оболочки глазного яблока.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение наружной оболочки глазного яблока.</p>	<p>оболочка также меняет свою структуру и хориоидея превращается в цилиарное тело. Граница между ними совпадает с зубчатой линией. Цилиарное, или ресничное, тело имеет форму, кольца с наибольшей толщиной у места соединения с радужкой благодаря присутствию гладкой мышцы. С этой мышцей связано участие цилиарного тела в акте аккомодации. Цилиарные отростки вырабатывают внутриглазную жидкость, которая обеспечивает постоянство внутриглазного давления и доставляет питательные вещества бессосудистым образованиям глаза. Передняя часть сосудистого тракта – радужка, в ее центре имеется отверстие – зрачок, выполняющий функцию диафрагмы. Зрачок регулирует количество света, поступающего в глаз. Диаметр зрачка изменяют две мышцы, заложенные в радужке, – суживающая и расширяющая зрачок. От слияния длинных задних и передних коротких сосудов хориоидеи возникает большой круг кровообращения цилиарного тела, от которого радиально в радужку отходят сосуды.</p> <p>Наружная оболочка глазного яблока: непрозрачная склера или белочная оболочка и меньшая – прозрачная роговица, по краю которой расположен полупрозрачный ободок – лимб (шириной 1-1,5 мм). Плотность и малая податливость склеры и роговицы обеспечивают сохранение формы глаза. Через прозрачную роговицу в глаз проникают лучи света. Она имеет эллипсоидную форму с вертикальным диаметром 11 мм и горизонтальным 12 мм, средний радиус кривизны равен 8 мм. Толщина роговицы на периферии 1,2 мм, в центре до 0,8 мм. Передние цилиарные артерии отдают веточки, которые идут к роговице и образуют по лимбу густую сеть капилляров – краевую сосудистую сеть роговицы. В роговицу сосуды не заходят. Она также является главной преломляющей средой глаза. Отсутствие внешней постоянной защиты роговицы компенсируется обилием чувствительных нервов. Роговица имеет несколько слоев и снаружи покрыта прекорнеальной пленкой, которая играет важнейшую роль в сохранении функции роговицы, в предотвращении ороговевания эпителия. В роговице различают 5 слоев: – эпителий многослойный плоский неороговевающий, продолжение эпителия конъюнктивы; – боуменова оболочка – тонкая бесструктурная неэластичная ткань толщиной 0,01-0,02 мм с тонкими канальцами, в которых проходят нервы из стромы в эпителий. Она хорошо сопротивляется повреждениям и плохо – инфекции. После повреждения не регенерирует, остаются нежные помутнения по типу облачка; – строма – собственная ткань роговицы, состоящая из наложенных друг на друга соединительнотканых плас-</p>

а	б	в
		<p>тин,склеенных межзучным веществом. Между пластинами лежат многоотростчатые фиксированные клетки, расположенные параллельно и не мешающие прозрачности роговицы. Это самый массивный слой толщиной до 0,5 мм, плохо регенерирует, сохраняя более интенсивные помутнения; – десцеметова оболочка – гомогенная тонкая (0,004-0,005 мм), эластичная, устойчивая к инфекции и повреждению, регенерирует. Она легко отслаивается от стромы и становится складчатой. В области лимба боуменовой и десцеметовой оболочек нет; – эндотелий, или внутренний эпителий, толщиной 0,004-0,005 мм, слой крупных плоских клеток. Регенерирует плохо. Роговица очень гидрофильна: 1 г ее вещества способен поглотить до 4 г воды, но эндотелий, как помпа, отсасывает воду из роговицы. Склера (<i>tunika fibrosa</i>) – непрозрачная, плотная фиброзная, бедная клеточными элементами и сосудами часть наружной оболочки глаза, занимающая 5/6 ее окружности. Она имеет белый или слегка голубоватый цвет, ее иногда называют белочной оболочкой. Радиус кривизны склеры равен 11 мм, сверху она покрыта надсклеральной пластинкой – эписклерой, состоит из собственного вещества и внутреннего слоя, имеющего коричневатый оттенок (бурая пластинка склеры). Она состоит из межклеточных коллагеновых образований, тонких эластических волокон и склеивающей их субстанции. Между внутренней частью склеры и сосудистой оболочкой имеется щель – супрахориоидальное пространство. Снаружи склера покрыта эписклерой, с которой соединена рыхлыми соединительнотканными волокнами. Эписклера является внутренней стенкой тенонова пространства. Впереди склера переходит в роговицу, это место называется лимбом. В заднем отделе склеру прободает зрительный нерв. Это самое тонкое место в наружной оболочке глаза представлено тонкой решетчатой пластинкой (<i>lamina cribrosa</i>), через которую проходят волокна зрительного нерва и сосуды сетчатки. 2/3 толщины склеры переходит в оболочку зрительного нерва и только 1/3 (внутренняя) образует решетчатую пластинку. Толщина склеры в передних отделах в области экватора доходит до 0,3 мм, в области прикрепления сухожилий прямых мышц она становится толще – до 0,6 мм. Склера в разных местах пронизана проходящими в глаз артериями, нервами и входящими венами. У заднего полюса вблизи зрительного нерва через нее проходят задние длинные и короткие цилиарные сосуды и нервы. У экватора в сильно скошенном направлении выходят 4-6 вортикозных вен. В переднем отделе, между местами прикрепления прямых мышц и лимбом, проникают передние цилиарные артерии и вены.</p>

а	б	в
Изучите строение прекорнеальной пленки.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение прекорнеальной пленки.	<p>Прекорнеальная жидкость увлажняет поверхность эпителия роговицы и конъюнктивы и имеет сложный состав, включающий секрет ряда желез: главной и добавочной слезной, мейбомиевой, железистых клеток конъюнктивы. Прекорнеальная пленка состоит из 3 слоев. Первый слой прилежит к эпителию роговицы и называется муциновым слоем. Благодаря ему прекорнеальная пленка прочно удерживается на роговице, он сглаживает все микронеровности эпителиальной поверхности, обеспечивая характерный для роговицы зеркальный блеск. Однако муциновый слой быстро утрачивается при снижении продукции муцина. Второй, водянистый слой имеет толщину до 7 мкм и состоит из электролитов и мукопротеидов. Этот непрерывно обновляющийся слой обеспечивает доставку к эпителию питательных веществ и газообмен, удаление метаболитов и слущивающихся эпителиальных клеток. Третий, наружный слой очень тонок (0,04-0,4 мкм). Это липидный слой. Липидная часть слезной пленки защищает роговицу от внешних воздействий, в том числе инфекционной природы, препятствует чрезмерному испарению водянистого слоя, а также теплоотдаче с поверхности эпителия роговицы и конъюнктивы. Липидный слой создает гладкую поверхность прекорнеальной пленки, улучшая оптические свойства преломляющей системы глаза.</p>
Изучите строение внутреннего ядра глаза.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение внутреннего ядра глаза.	<p>Второй по силе преломляющей средой глаза является хрусталик. Он имеет форму двояковыпуклой линзы, эластичен, прозрачен. В области экватора к нему прикрепляются тонкие волокна, идущие от цилиарного тела, – циннова связка. Передняя камера образуется спереди роговицей, сзади – радужкой, а в области зрачка – хрусталиком. Ее глубина варьирует в зависимости от возраста, величины роговицы и хрусталика. Самую периферическую часть передней камеры представляет ее угол, через который влага передней камеры уходит из глаза. Между задней поверхностью радужки и передней поверхностью хрусталика расположена задняя камера глаза. Камеры глаза соединяются между собой через зрачок. Обмен влаги происходит в них непрерывно, хотя и очень медленно. Из угла передней камеры жидкость через трабекулу попадает в шлеммов канал, а затем через водянистые вены – в передние цилиарные вены. Пространство позади хрусталика заполнено стекловидным телом, которое содержит 98% воды, немного белка и солей. Несмотря на такой состав, оно не расплывается, так как имеет волокнистую структуру и заключено в тончайшую оболочку. Стекловидное тело прозрачно. По сравнению с другими отделами глаза оно имеет самый большой объем и массу 4 г, а масса всего глаза равна 7 г. Роговица, хрусталик,</p>

а	б	в
Изучите строение содержимого орбиты.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение содержимого орбиты.	внутриглазная жидкость и стекловидное тело составляют диоптрический аппарат глаза, благодаря которому на сетчатке получается отчетливое изображение, необходимое для ясного видения.  Глазное яблоко имеет почти шаровидную форму, помещается в глазнице (или орбите) на жировой клетчатке, от которой оно отделено тонкой соединительнотканной теноновой капсулой. Жировая клетчатка служит как бы подушкой для глаза, предохраняющей его от резких сотрясений; в ней проходят сосуды, нервы и мышцы.
Изучите строение кровеносной системы глаза.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение кровеносной системы глаза.	Глазное яблоко снабжается кровью из глазной артерии – ветви внутренней сонной артерии. Глазная артерия проникает в глазницу вместе со зрительным нервом. В глазнице артерия распадается на ряд ветвей, главными из которых являются центральная артерия сетчатки, мышечные артерии, задние длинные и короткие цилиарные артерии, а также слезная и медиальная артерии век. Кровоснабжение сетчатки осуществляется системой центральной артерии сетчатки. Она отходит от глазной артерии, проникает в толщу зрительного нерва и идет по его оси. На диске зрительного нерва артерия делится на верхнюю и нижнюю ветви, каждая из которых разделяется на височную и носовую артерии. Капилляры сетчатки относятся к концевым сосудам без анастомозов. Ретинальная и увеальные системы кровообращения глаза более или менее самостоятельны, анастомозы между ними очень слабые и не имеют практического значения. Отток крови из сосудистого тракта осуществляется по системе вортикозных вен. Вены сетчатки соответствуют артериям, причем каждая артерия сопровождается только одной веной. Выйдя из нерва, центральная вена сетчатки впадает в верхнюю глазничную вену или, чаще, уходит в полость черепа, где впадает непосредственно в <i>sinus cavernosus</i> . Главным коллектором крови всего глаза и глазницы является верхняя глазничная вена. Она сопутствует глазничной артерии и уходит из глазницы через верхнюю глазничную щель, после чего впадает в <i>sinus cavernosus</i> . Нижняя орбитальная вена проходит по нижней границе внутренней стенки глазницы и соединяется с верхней глазничной веной.
Изучите строение нервной систем органа зрения.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение нервной систем органа зрения.	Ткани глаза иннервируются длинными и короткими цилиарными нервами, содержащими чувствительные, трофические, двигательные и вазомоторные волокна, полученные от ветвей тройничного и глазодвигательного нервов и сплетения сонной артерии. Длинные цилиарные нервы отходят от первой ветви тройничного нерва. Короткие цилиарные нервы выходят из цилиарного узла, расположенного в глазнице.



а	б	в
Изучите строение глазницы.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение глазницы.	<p>це. Цилиарный узел – периферический нервный ганглий, клетки которого связаны с чувствительными, двигательными и симпатическими волокнами. В глазнице к длинным и коротким цилиарным нервам присоединяются симпатические волокна из сплетения внутренней сонной артерии, не входящие в цилиарный узел. Короткие цилиарные нервы распределяются в сосудистом тракте, причем в хориоидее чувствительных нервов нет (при хориоидитах отсутствует боль), а симпатические волокна, присоединившиеся в глазнице, иннервируют дилатор радужной оболочки. Длинные цилиарные нервы вместе с короткими нервами образуют густое нервное сплетение в цилиарном теле и по окружности роговицы. От этого сплетения идут чувствительные и трофические нервы в роговицу. В нее проникают и волокна от нервного сплетения в цилиарном теле, от которого идут также ветви в радужку.</p> <p>Глазница, или орбита, имеет форму четырехгранной пирамиды с закругленными ребрами. Основание пирамиды – ее глазничный край обращено кпереди, вершина – кзади, в полость черепа. Длина переднезадней оси орбиты равна 4-5 см, высота в области входа – 3,5 см, максимальная ширина – 4 см. Оси обеих глазниц конвергируют спереди назад и снаружи внутрь. Глазницу образуют 7 костей: лобная, основная, решетчатая, небная, слезная, скуловая и верхняя челюсть. В глазнице различают 4 стенки: верхнюю, нижнюю, внутреннюю и наружную. В передневнутренней части верхней стенки заложена лобная пазуха (<i>sinus frontalis</i>), ее размеры индивидуальны. Верхняя стенка глазницы отделяет ее от передней черепной ямки и поэтому граничит с полостью черепа и мозгом. В наружном углу верхней стенки есть углубление для слезной железы (<i>fossa glandulae lacrimalis</i>). У внутреннего края верхней стенки на месте ее перехода во внутреннюю есть выемка, или костное отверстие (<i>incisura</i>, или <i>foramen supraorbitalis</i>), – место выхода одноименной артерии и нерва. Нижняя стенка отделяет глазницу от гайморовой полости. Наружная стенка образована нижней поверхностью скулового отростка лобной, глазничной поверхностью большого крыла основной и основным отростком скуловой кости и отделяет содержимое глазницы от височной ямки. Внутренняя стенка образована решетчатой костью, ее бумажной пластинкой, спереди слезной костью и лобным отростком верхней челюсти у вершины глазницы. На поверхности слезной кости есть ямка для слезного мешка (<i>fossa sacci lacrimalis</i>). От нее начинается слезно-носовой костный канал, который открывается в нижнем носовом ходе на расстоянии 3-3,5 см от наружного отверстия носа. Внутренняя</p>

а	б	в
		<p>стенка отделяет глазницу от решетчатой пазухи. Бу- мажная пластинка бывает очень тонкой и представ- лена подчас двумя слоями надкостницы. Она легко повреждается даже при неосторожном высмаркива- нии. Повреждение этой стенки обуславливает эмфи- зему век и реже ретробульбарной клетчатки. Таким образом, глазное яблоко окружено придаточными пазухами носа. Край глазницы (<i>margo superior et in- ferior</i>) плотнее ее костей и, выступая вперед, выпол- няет защитную функцию. У вершины глазницы, в малом крыле основной кости, находится круглое зрительное отверстие (<i>foramen opticum</i>) диаметром 4 мм, через которое в полость глазницы входит глаз- ная артерия (<i>a. ophthalmica</i>) и выходит зрительный нерв (<i>n. opticus</i>) в полость черепа (среднюю череп- ную ямку). Кнаружи и книзу от зрительного отвер- стия, между большим и малым крыльями основной кости, находится затянута соединительной тканью верхнеглазничная щель (<i>fissura orbitalis superior</i>), соединяющая глазницу со средней черепной ямкой. Через щель проходят двигательные нервы к мышцам глаза: блоковый (<i>n. trochlearis</i>), отводящий (<i>n. abdu- cens</i>), глазодвигательный (<i>n. oculomotorius</i>) и глазная ветвь тройничного нерва (<i>ramus ophthalmicus n. tr- igemini</i>), симпатический корешок к цилиарному уз- лу, глазная вена (<i>v. ophthalmica</i>). В нижненааружном углу глазницы, между большим крылом основной кости и телом верхней челюсти, есть вторая щель – нижнеглазничная (<i>fissura orbitalis inferior</i>), которая соединяет глазницу с крылонебной ямкой. Нижне- глазничная щель закрыта соединительнотканной пе- репонкой с гладкими мышечными волокнами (<i>mu- sculus orbitalis</i>), иннервируемые симпатическим нервом. У человека эта мышца развита слабо, но все же она влияет на положение глаза в орбите. Через нижнеглазничную щель и волокна мышцы обеспе- чивается анастомоз нижней глазничной вены с ве- нозным сплетением крылонебной ямки и глубокой лицевой веной с возможным влиянием тонуса мыш- цы на венозное кровообращение в глазнице. В глу- бине глазницы, в основной кости, есть круглое от- верстие (<i>foramen rotundum</i>), которое соединяет сред- нюю черепную ямку с крылонебной ямкой и отчасти с глазницей. Через круглое отверстие проходит верхнечелюстной нерв (<i>n. maxillaris</i>) – вторая ветвь тройничного нерва. Костные стенки ограничивают вход в глазницу (<i>aditus orbitae</i>), который спереди за- крывается тарзоорбитальной фасцией (<i>fascia tarsoor- bitalis</i>), называемой передней стенкой глазницы (<i>septum orbitae</i>). Тарзоорбитальная фасция прикреп- ляется к краям глазницы и хрящам век и препятству- ет распространению инфекции в глазницу с век и из слезного мешка, который лежит впереди нее (экст- расептально). У наружного края жировая ретробуль-</p>

а	б	в
<p>Изучите строение сосудистой системы глаза и глазницы.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение сосудистой системы глаза и глазницы.</p>	<p>барная клетчатка заходит за пределы глазницы на 3-4 мм. Край и стенки глазницы служат защитой органа зрения. Содержимым глазницы, кроме глазного яблока, служат сосуды, нервы, жировая клетчатка. Последняя, подобно подушке, играет роль амортизатора для глазного яблока.</p> <p>Питание глаза и глазницы происходит от глазной артерии (<i>a. ophthalmica</i>), ветви внутренней сонной артерии (<i>a. carotis interna</i>). Глазная артерия отходит от сонной в полости черепа и, прилегая к нижней поверхности зрительного нерва, проходит с ним через зрительное отверстие в глазницу. Проникнув в глазницу, артерия располагается между стволом зрительного нерва и наружной прямой мышцей. Затем, огибая зрительный нерв с наружной стороны и переходя на верхнюю его поверхность, глазная артерия образует дугу, от которой отходит большинство ее ветвей. Основной ствол артерии разбивается на конечные ветви, которые, покидая глазницу, перфорируют тарзоорбитальную фасцию и выходят на кожу. Важнейшие ветви глазной артерии: слезная, (<i>a. lacrimalis</i>), медиальные артерии век (<i>aa. palpebrales mediales superior et inferior</i>), лобная артерия (<i>a. frontales</i>), артерия спинки носа (<i>a. dorsalis nasi</i>), надглазничная артерия (<i>a. supraorbitales</i>), решетчатые артерии (<i>aa. etmoidales</i>). Их можно назвать внеглазными, так как они не участвуют в сосудистом снабжении глаза. Последнее осуществляется внутриглазными ветвями: мышечными (<i>aa. musculares</i>), задними длинными и короткими цилиарными (<i>aa. ciliares posticae longae et breves</i>), центральной артерией сетчатки (<i>a. centralis retinae</i>). Венозное кровообращение осуществляется двумя глазными венами – верхней (<i>v. ophthalmica superior</i>) и нижней (<i>v. ophthalmica inferior</i>). Эти вены собирают кровь от всех тканей глаза и содержимого глазницы, общим стволом выходят через верхнюю глазничную щель и впадают в пещеристый синус (<i>sinus cavernosus</i>), расположенный по обе стороны турецкого седла. Верхняя глазная вена образуется в верхневнутреннем углу глазницы из слияния всех вен, сопутствующих артериям, центральной вены сетчатки, эписклеральных и двух верхних вортикозных вен. Через угловую вену она анастомозирует с кожными венами лица. Нижняя глазная вена образуется как венозное сплетение в передненижней части глазницы и имеет две ветви. Одна из них соединяется с верхней глазничной веной в общем стволе, а другая направляется кнаружи книзу и через нижнюю глазничную щель открывается в глубокую вену лица (<i>v. facialis profunda</i>) и венозное сплетение крылонебной ямки (<i>plexus venosus pterygopalatinus</i>). В нижнюю глазную вену изливают кровь две нижние вортикозные и некоторые перед-</p>

а	б	в
Изучите строение нервов глаза и глазницы.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение нервов глаза и глазницы.	<p>ние цилиарные вены. Обе глазничные вены анастомозируют во внутренней половине глазницы. Вены глазницы не имеют клапанов. Это, а также анастомозы между ними, венами лица, пазух носа и крылонебной ямки создают условия для оттока крови в полость черепа, пещеристый синус; в крылонебную ямку; к венам лица, в глубокую лицевую вену. Этим создается возможность распространения инфекции с кожи лица, из пазух носа в глазницу и пещеристую пазуху с током крови или при вовлечении в процесс стенок сосудов (эндофлебит, перифлебит, тромбоз). Лимфа из глазницы оттекает в периваскулярную поверхностную и глубокую лимфатическую системы лица, частично в полость черепа.</p> <p>Глазной нерв (<i>nervus ophthalmicus</i>) чувствительный, первая ветвь тройничного нерва. Он отходит от гассерова узла в средней черепной ямке, входит в глазницу через верхнюю глазничную щель и разделяется в ней на три ветви: слезный (<i>n. lacrimalis</i>), носоресничный (<i>n. nasociliaris</i>) и лобный (<i>n. frontalis</i>) нервы.</p>
Изучите строение век.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение век.	<p>Веки образуют глазную щель. Они в виде подвижных заслонок прикрывают переднюю поверхность глазного яблока, защищая его от вредных внешних воздействий. Скользя по глазу при мигательных движениях, веки равномерно распределяют слезу, поддерживая влажность роговицы и конъюнктивы и смывая мелкие инородные тела. Веки формируются со 2-го месяца гестационного периода и растут навстречу друг другу, срастаются между собой, а к концу 5-го месяца разъединяются, оставаясь спаянными лишь снаружи и внутри под острыми углами. Снутри, прежде чем соединиться, веки делают дугообразный изгиб, оставляя место для слезного мясца. Веки соединяются у углов глазной щели внутренней и наружной связками (<i>ligamentum palpebrae mediate et laterale</i>). Ширина и форма глазной щели варьируют, в норме край нижнего века находится в среднем на 0,5-1 мм ниже лимба роговицы, а край верхнего века на 2 мм прикрывает верхний лимб. Эти соотношения нужно учитывать при оценке изменений положения века. Глазная щель у взрослых имеет в длину 30 мм и вертикальный размер 10-14 мм. У новорожденных она примерно в 2 раза уже, чем у взрослых. Во внутреннем углу глазной щели есть небольшое возвышение – слезное мясцо (<i>caruncula lacrimalis</i>), имеющее строение кожи с сальными и потовыми железами, и волосками. Свободные края век толщиной около 2 мм плотно прилегают друг к другу. В них различают переднее и заднее ребра, интермаргинальное, т.е. межреберное, пространство. На переднем ребре растут ресницы, в луковицы которых от-</p>

а	б	в
		<p>крываются выводные протоки сальных желез Цейса. Между ресницами расположены видоизмененные потовые железы Молля. В интермаргинальное пространство открываются выводные протоки желез хряща (мейбомиевы). Их жировой секрет смазывает края век, способствуя их плотному прилеганию. Кожа век очень тонкая, нежная и легко собирается в складки. Клетчатка очень рыхлая и почти совершенно лишена жира. На коже век видны две горизонтальные борозды – верхняя и нижняя орбитопальпебральные складки, соответствующие границам хрящевой век. Верхняя борозда зависит от тонуса мышцы, поднимающей верхнее веко. Леватор верхнего века имеет 3 ножки, прикрепленные к веку. Две ножки мышцы иннервируются глазодвигательным нервом, средняя часть мышцы, состоящая из гладких волокон, – симпатическим нервом. Под кожей расположена круговая мышца век, в которой различают орбитальную и пальпебральную части. Волокна орбитальной части делают круг вдоль края глазницы. Пальпебральная часть расположена на веках, их сокращение приводит к смыканию глазной щели во время сна и при мигании. При зажмуривании происходит сокращение обеих частей мышцы. Позади пальпебральной части круговой мышцы век находится плотная соединительная пластинка, которая называется хрящом, хотя и не содержит хрящевых клеток. Хрящ служит остовом для век и придает им соответствующую форму. В толще хряща заложены мейбомиевы железы, продуцирующие жирный секрет, который препятствует переливанию слезы через край век. Точечные выводные протоки этих желез выходят в интермаргинальное пространство. Тончайшая пленка жирового секрета прикрывает тончайший слой слезы на поверхности роговицы, задерживая ее испарение. Вдоль переднего ребра века в 2-3 ряда растут ресницы. Около корня каждой ресницы расположены сальные и видоизмененные потовые железы, выводные протоки которых открываются в волосяные мешочки ресниц. У медиального края век имеется возвышение – слезный сосочек, на вершине которого зияет слезная точка – начальная часть слезных канальцев. Веки имеют обильную сеть широко анастомозирующих сосудов глазничной (ветви внутренней сонной артерии) и верхнечелюстной (ветви наружной сонной артерии) артерий. Они образуют аркады на веках, обеспечивая им хорошее питание и регенерацию (при травмах, операциях). Отток венозной крови происходит в сторону вен лица и глазницы, между которыми существуют анастомозы. Клапанов в венах нет, и кровь циркулирует в различных направлениях. Вследствие этого возможны переход воспалительного процесса век верхней половины лица в глазницу и пещеристую</p>

а	б	в
Изучите строение конъюнктивы.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение конъюнктивы.	<p>пазуху, и развитие гнойного менингита. Лимфатические сосуды верхнего века впадают в лимфатические узлы, расположенные впереди ушной раковины, нижнего века – в узлы, находящиеся на уровне угла нижней челюсти. Топографо-анатомически в веке различают два слоя, или пластинки: кожно-мышечную и конъюнктивально-хрящевую. Границей между ними является середина межреберного пространства впереди протоков мейбомиевых желез.</p> <p>Внутренняя поверхность век покрыта конъюнктивой. Конъюнктивой покрывает тонкой оболочкой веки, глазное яблоко вплоть до роговицы. Различают соответственно конъюнктиву век, конъюнктиву глазного яблока или склеры и конъюнктиву переходных складок. Ту часть конъюнктивы век, которая, образуя свод, переходит на глазное яблоко, называют конъюнктивой переходных складок, или сводов. Конъюнктивой век плотно сращена с хрящевой пластинкой. Эпителий конъюнктивы век с большим количеством бокаловидных клеток, выделяющих слизь, в сводах и на глазном яблоке постепенно переходит в многослойный плоский, содержащий мало бокаловидных клеток. При внешнем осмотре конъюнктивой представляется гладкой бледно-розовой блестящей прозрачной оболочкой. Через нее просвечивают протоки мейбомиевых желез и сосуды. Конъюнктивой выполняет важные физиологические функции. Высокая чувствительная иннервация обеспечивает ее защитную роль. Секрет конъюнктивальных желез постоянно смазывает поверхность глазного яблока, обеспечивает трофику роговицы. Барьерная функция конъюнктивы осуществляется множеством лимфоидных элементов в подслизистой оболочке аденоидной ткани.</p>
Изучите строение слезного аппарата.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение слезного аппарата.	<p>Слезный аппарат состоит из слезопроизводящей части (слезная железа, добавочные слезные железки конъюнктивы) и слезоотводящей части (слезные точки, слезные канальцы, слезный мешок, слезно-носовой канал). Конъюнктивальный мешок представляет собой щелевидную полость между задней поверхностью век и передним сегментом глазного яблока. Слезная железа расположена в углублении в верхненаружной стенке глазницы позади тарзоорбитальной фасции. Секрет слезной железы – слеза содержит 98% воды, около 0,1% белка, 0,8% минеральных солей, немного роданистого калия, эпителия, слизи, жира и лизоцима (антибиотик животного происхождения). Слезка постоянно увлажняет роговицу, поддерживает ее оптические свойства, механически смывает пылинки, попадающие в глаз, играет трофическую роль. Слезные органы выполняют важнейшую защитную функцию. Слезная железа</p>

а	б	в
Изучите строение мышечной системы глаза.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите строение мышечной системы глаза.	<p>обеспечивает рефлекторное слезотечение в ответ на механическое раздражение, инородное тело, слезотечение обеспечивается при эмоциональном плаче, когда выделяется до 30 мл слезы в минуту. Постоянная, так называемая основная, секреция обеспечивается исключительно добавочными слезными железами Краузе и Вольфринга и составляет до 2 мл/сут (0,6-1,4 мкл/мин). Слезная жидкость, покрывающая конъюнктиву и роговицу на открытых участках, называется слезной пленкой. Она увлажняет эпителий роговицы и конъюнктивы, обеспечивая его метаболизм, защищает его от экзогенных воздействий. Слеза собирается в углублении конъюнктивальной полости у внутреннего угла в слезном озере. Отсюда она отводится в полость носа через слезоотводящие пути.</p> <p>В глазнице находятся 8 мышц. Из них 6 двигают глазное яблоко: 4 прямые – верхняя, нижняя, внутренняя и наружная (<i>mm. recti superior, et inferior, externus, internus</i>), 2 косые – верхняя и нижняя (<i>mm. obliquus superior et inferior</i>); мышца, поднимающая верхнее веко (<i>m. levator palpebrae</i>), и орбитальная мышца (<i>m. orbitalis</i>). Мышцы (кроме орбитальной и нижней косой) берут свое начало в глубине глазницы и образуют общее сухожильное кольцо (<i>annulus tendineus communis Zinni</i>) у вершины глазницы вокруг канала зрительного нерва. Сухожильные волокна сплетаются с твердой оболочкой нерва и переходят на фиброзную пластинку, закрывающую верхнюю глазничную щель. Глазные мышцы образуют в глазнице мышечную воронку. Внутри нее находятся зрительный нерв, глазничная артерия, глазодвигательный, носоресничный и отводящий нервы. Остальные сосуды и нервы, проникающие в глазницу через верхнеглазничную щель, проходят вне мышечной воронки. Функции глазодвигательных мышц определяются их положением и местом прикрепления. Таким образом, наружные мышцы вращают глазное яблоко во все стороны относительно вертикальной и горизонтальной осей, и по физиологическому действию разделяются на 4 группы: отводящие – наружная прямая и обе косые; приводящие – внутренняя, верхняя и нижняя прямые; подниматели – верхняя прямая и нижняя косая; опускающие – нижняя прямая и верхняя косая.</p>

## 8. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ.

Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.

## 9. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ производится по таблицам:

*Таблицы программированного контроля*

## Анатомия органа зрения.

- I. В каком из отделов зрительного анализатора световая энергия преобразуется в нервное возбуждение: 1) рецепторном (глаз); 2) проводящих путях; 3) подкорковых и корковых центрах.
- II. Главная роль в зрительном акте принадлежит: 1) глазодвигательному аппарату; 2) оптическим средам глаза; 3) сетчатке и хориоиде.
- III. Какой из трех нейронов сетчатки обращен к свету: 1) палочки и колбочки; 2) биполярные клетки; 3) ганглиозные клетки.
- IV. Где начинается зрительный акт: 1) пигментный эпителий, палочки и колбочки; 2) биполярные клетки; 3) ганглиозные клетки.
- V. Место наибольшей концентрации колбочек: 1) периферия сетчатки; 2) желтое пятно; 3) диск зрительного нерва.
- VI. Сетчатка снабжается кровью: 1) центральной артерией сетчатки; 2) задними длинными цилиарными артериями; 3) задними короткими цилиарными артериями.
- VII. Какой из трех отделов сосудистого тракта находится в непосредственном взаимодействии с оптической частью сетчатки: 1) радужка; 2) цилиарное тело; 3) хориоидея.
- VIII. Основная функция хориоидеи: 1) восстановление распадающихся зрительных веществ; 2) регуляция внутриглазного давления; 3) поглощение света.
- IX. Основная функция радужки: 1) физиологическая диафрагма; 2) резорбция внутриглазной жидкости; 3) защитная.
- X. Основная функция цилиарного тела: 1) аккомодация; 2) продукция внутриглазной жидкости; 3) защитная.
- XI. Основной путь оттока внутриглазной жидкости: 1) периваскулярные пространства радужки; 2) периневральные пространства зрительного нерва; 3) угол передней камеры.
- XII. Передний отдел сосудистого тракта (радужная оболочка и цилиарное тело) снабжается кровью: 1) передними цилиарными артериями; 2) задними длинными цилиарными артериями; 3) задними короткими цилиарными артериями.
- XIII. Главная преломляющая среда: 1) роговица; 2) хрусталик; 3) стекловидное тело.
- XIV. Наиболее богатую чувствительную иннервацию имеет: 1) конъюнктура; 2) роговица; 3) склера.
- XV. Коровый зрительный центр расположен: 1) в лобной доле; 2) теменной доли; 3) затылочной доли.
- XVI. В иннервации глазодвигательных мышц принимают участие: 1) глазодвигательный нерв; 2) отводящий нерв; 3) блоковый нерв.
- XVII. Питание хрусталика осуществляется за счет: 1) сосудов ресничного тела; 2) собственных сосудов хрусталика; 3) водянистой влаги
- XVIII. Главная функция стекловидного тела: 1) питание хрусталика; 2) светопроведение; 3) поглощение света.
- XIX. В обычном состоянии организма основная выработка слезы происходит: 1) слезной железой; 2) добавочными слезными железами; 3) слезным мяском.
- XX. Наиболее толстым является: 1) наружный край орбиты; 2) верхний край орбиты; 3) нижний край орбиты.

## 10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.



**Тема:** Методы исследования глаза и его придатков. Порядок обследования глазного больного и схема истории болезни. Выполнение глазных диагностических и лечебных манипуляций.

**Литература:** а) учебная литература

Егоров Е.А. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.

Офтальмология: учебник. В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др. / Под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

Офтальмология: Учебник / под ред. Е.И. Сидоренко. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД. 2013. – 640 с.

Рубан Э.Д. Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.

Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А. Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.

б) дополнительная

Дакер Дж.С. Оптическая когерентная томография сетчатки. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 192 с.

Короев О.А. Офтальмология: придаточные образования глаза. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007.

Короев О.А., Короев А.О. Методическое руководство по практической подготовке для студентов лечебного, медико-профилактического и педиатрического факультетов. – Владикавказ:, 2012. – 35 с. – +1 электрон. Опт. Диск.

Короев О.А., Короев А.О. Методические рекомендации по усвоению практических навыков по офтальмологии. 2015.

Синг А.Д. Ультразвуковая диагностика в офтальмологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 280 с.

**11. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ИЗУЧАЕМОЙ ТЕМЕ  
ВЗЯТЬ ИЗ СБОРНИКА ЗАДАНИЙ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ  
СТУДЕНТОВ.**



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КУРС ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О., АЛИКОВА Т.Т.**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**Тема 2: Методы исследования глаза и его придатков. Порядок обследования глазного больного и схема истории болезни. Выполнение глазных диагностических и лечебных манипуляций.**



**Владикавказ 2021**

**ТЕМА 2.**

- 1. ТЕМА:** Методы исследования глаза и его придатков. Порядок обследования глазного больного и схема истории болезни. Выполнение глазных диагностических и лечебных манипуляций.

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научится проводить осмотр и обследование офтальмологического больного, заполнять историю болезни, выполнять некоторые лечебные манипуляции.

3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

<p><u>Студент должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• как провести наружный осмотр глаза;</li> <li>• как произвести выворот век;</li> <li>• как исследовать глаз боковым или фокальным освещением;</li> <li>• как исследовать глаз в проходящем свете;</li> <li>• как произвести офтальмоскопию;</li> <li>• как проводить биомикроскопию глаза;</li> <li>• как исследовать внутриглазное давление;</li> <li>• как и для чего проводится диафаноскопия;</li> <li>• как и для чего проводят экзофтальмометрию;</li> <li>• как и для чего проводится эхоофтальмография;</li> <li>• какими способами проводится осмотр ребенка;</li> <li>• в каком порядке оформляется история болезни офтальмологического больного.</li> </ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i></p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.</p> <p>Офтальмология: учебник. <u>В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н.Басинский и др.</u> /Под ред.Е.А. Егорова.– М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.</p> <p>Офтальмология: Учебник / под ред. <u>Е.И. Сидоренко.</u> – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. – 640 с.</p> <p><u>Рубан Э.Д.</u> Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.</p> <p><u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i></p> <p><u>Дакер Дж.С.</u> Оптическая когерентная томография сетчатки. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 192 с.</p> <p><u>Короев О.А.</u> Офтальмология: придаточные образования глаза. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007.</p> <p><u>Короев О.А, Короев А.О.</u> Методическое руководство по практической подготовке для студентов лечебного, медико-профилактического и педиатрического факультетов. – Владикавказ:, 2012. – 35 с. – +1 электрон. Опт. Диск.</p> <p><u>Короев О.А., Короев А.О.,</u> Методические рекомендации по усвоению практических навыков по офтальмологии. 2015.</p> <p><u>Синг А.Д.</u> Ультразвуковая диагностика в офтальмологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 280 с.</p>
<p><u>Студент должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• провести наружный осмотр глаза;</li> <li>• произвести выворот нижнего века;</li> <li>• произвести выворот верхнего века;</li> <li>• исследовать глаз боковым или фокальным освещением;</li> <li>• исследовать глаз в проходящем свете;</li> </ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• проводить биомикроскопию глаза;</li> <li>• исследовать внутриглазное давление;</li> <li>• фиксировать ребенка для осмотра глаз.</li> </ul>	
---	--

#### 4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:

«Обследование больного» – Кафедра пропедевтики внутренних болезней.

#### 5. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Этапы занятия	Техническое оснащение		Место проведения,
	Оборудование	Учебные пособия, средства контроля	
а	б	в	г
1. Проверка исходных данных.		Контрольные задачи.	Учебная комната.
2. Инструктаж преподавателя.	Настольные лампы, стеклянные палочки, офтальмоскопы, эхоофтальмограф, щелевая лампа, учебные таблицы, видеофильм.	План занятия.	Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики.
3. Самостоятельная работа студентов.	Настольные лампы, стеклянные палочки, офтальмоскопы, эхоофтальмограф, щелевая лампа, экзофтальмометр, учебные таблицы.	Таблицы, ориентировочные карточки, мультимедийный фильм.	Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики.
4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения).		Контрольные задачи, визуальный контроль ассистента.	Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики.
5. Задание на следующее занятие.		1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие.	Учебная комната.

#### 6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

Анатомическое образование	Методы осмотра, исследования
Веки	1.

Анатомическое образование	Методы осмотра, исследования
Орбита	1.

Анатомическое образование	Методы осмотра, исследования
Орбита	1.

Анатомическое образование Конъюнктива	Методы осмотра, исследования 1.
Анатомическое образование Роговица	Методы осмотра, исследования 1.
Анатомическое образование Радужная оболочка	Методы осмотра, исследования 1.
Анатомическое образование Радужная оболочка	Методы осмотра, исследования 1.
Анатомическое образование Хрусталик	Методы осмотра, исследования 1.
Анатомическое образование Хрусталик	Методы осмотра, исследования 1.
Анатомическое образование Глазное дно	Методы осмотра, исследования 1.

## 7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Научитесь осмотру глаза	Порядок выполнения действия.	Критерии и способы контроля
а	б	в
Проведите наружный осмотр органа зрения.	Наружный осмотр век, слезных органов, конъюнктивы и глазного яблока в целом производят предпочтительно при дневном свете.	Начинают, как правило, с осмотра правого глаза. Исследуют оба глаза даже при одностороннем па- тологическом процессе. Осмотр всегда нужно проводить последовательно, даже если какой-ли- бо симптом отвлекает внимание от этой последо- вательности: – наружный осмотр век, слезных ор- ганов, конъюнктивы и глазного яблока в целом производят предпочтительно при дневном свете. Длина глазной щели у взрослого человека равна в
а	б	в
		среднем 30 мм, высота (ширина) на середине ко- леблется от 10 до 14 мм. В спокойном состоянии свободный край верхнего века закрывает верх- нюю часть роговицы приблизительно на 2 мм. Край нижнего века расположен на 0,5-1 мм ниже роговицы, остается видимой узкая полоска скле-

<p>Проведите исследование слезоотводящих путей.</p>	<p>Инстиллируйте в конъюнктивальный мешок раствор колларгола или флюоресцеина, предварительно введя в нижний носовой ход ватный тампон. Наблюдайте за окрашиванием глазного яблока и тампона.</p>	<p>ры (0,5-1 мм). Исследование слезных органов начинается с осмотра слезной железы. Для этого надо большим и указательным пальцами (левой руки при исследовании правой слезной железы и правой – при исследовании левой) растянуть веки у наружной спайки. Больного просят посмотреть вниз и к носу. При этом видна только пальпебральная часть слезной железы, желтовато-розовые дольки которой просвечивают через конъюнктиву. При осмотре слезоотводящих путей надо обращать внимание на положение и выраженность слезных точек, на кожу по ходу слезных канальцев и на область слезного мешка.</p> <p>Для проверки проходимости слезных точек и канальцев применяют канальцевую пробу: в конъюнктивальную полость закапывают 1-2 капли 3% раствора колларгола или 1% раствора флюоресцеина. Больной должен сделать несколько мигательных движений. При полноценной всасывательной функции канальцев красящее вещество быстро исчезает из конъюнктивального мешка. Для исследования прохождения слезы через слезный мешок и слезно-носовой канал через 5 мин после закапывания красящего вещества предлагают больному высморкаться в марлевую салфетку. Если проходимость не нарушена, краска окажется на марле.</p>
<p>Проверьте наличие содержимого в слезном мешке.</p>	<p>Большим пальцем надавите на место проекции слезного мешка.</p>	<p>Для исследования содержимого слезного мешка большим пальцем одной руки следует слегка оттянуть нижнее веко. Пока станет видимой нижняя слезная точка; большим пальцем другой руки нащупать тяж сухожилия круговой мышцы у внутреннего угла края глазной щели, надавить на него, постепенно продвигая палец между спинкой носа и внутренней спайкой век. В нормальном состоянии слезный мешок не содержит слезы и при надавливании на его область из слезных точек ничего не выделяется.</p>
<p>Научитесь осмотру конъюнктивы нижнего века.</p>	<p>Попросите больного посмотреть вверх, большой палец правой руки приложите к ресничному краю нижнего века, слегка оттяните веко вниз.</p>	<p>Для осмотра конъюнктивы нижнего века больному предлагают смотреть вверх, прикладывая большой палец правой руки к ресничному краю нижнего века, слегка оттягивают веко вниз. При этом видны конъюнктивы нижнего века, переходной складки и конъюнктивы нижней половины глазного яблока.</p>

а	б	в
<p>Научитесь осмотру конъюнктивы верхнего века.</p>	<p>Попросите больного посмотреть вниз. Захватите двумя пальцами правой руки край верхнего века с ресницами и слегка</p>	<p>Конъюнктиву верхнего века осмотреть труднее, потому что его хрящ гораздо больше и соединен с мышцей, поднимающей веко. Чтобы видеть конъюнктиву верхнего века, нужно использовать верхний край хряща в качестве рычага, через который поворачивается веко. Пациент должен</p>

	<p>оттяните вниз. Большой палец левой положите выше верхнего края хряща оттянутого века. Веко оттяните вперед к себе и поверните вверх.</p>	<p>смотреть вниз. Край верхнего века с ресницами врач захватывает двумя пальцами правой руки и слегка оттягивает вниз. В это время большой палец левой руки (ногтем вниз) нужно положить выше верхнего края хряща оттянутого века (край хорошо намечается), затем веко следует оттянуть вперед к себе и повернуть вверх. Как только край века подходит к ногтю большого пальца, вокруг которого вращается край хряща, большой палец левой руки нужно убрать, а веко, повернутое слизистой оболочкой вперед, удерживать указательным или большим пальцем левой руки. Вместо пальца можно пользоваться стеклянной палочкой.</p>
<p>Научитесь осмотру конъюнктивы переходной складки.</p>	<p>Векоподъемник Демарра наложите на верхнее веко так, чтобы его широкая седлообразная пластинка прикасалась к веку у верхнего края хряща, ручка была направлена книзу. Возьмите веко за ресницы и поверните вокруг пластинки векоподъемника. Для двойного выворота ручку векоподъемника поднимите кверху.</p>	<p>Для осмотра конъюнктивы переходной складки применяют векоподъемник Демарра. Векоподъемник Демарра накладывают на верхнее веко так, чтобы его широкая седлообразная пластинка прикасалась к веку у верхнего края хряща, ручка была направлена книзу. Веко берут за ресницы и поворачивают вокруг пластинки векоподъемника, как вокруг пальца. Для получения двойного выворота ручку векоподъемника, направленную вниз, поднимают кверху – на лоб пациента. При этом видна конъюнктура век, переходной складки и конъюнктура верхней половины глазного яблока. Применяя описанный прием, следует не делать грубых и резких движений. Двойной выворот нужно делать особенно осторожно, как бы на весу, не надавливая на глазное яблоко, не причиняя при этом боли исследуемому.</p>
<p>Научитесь методике экзофтальмометрии.</p>	<p>Приставьте выступы экзофтальмометра к наружным частям дуг глазницы. Отметьте расстояние по горизонтальной планке прибора. Одним глазом поочередно смотрите в призмы прибора, Приставьте выступы экзофтальмометра к наружным частям дуг глазницы. Отметьте расстояние по горизонтальной планке прибора. Одним глазом поочередно смотрите в</p>	<p>При патологических процессах в глазнице, таких, как ретробульбарная гематома, орбитальная эмфизема, новообразования, глазное яблоко может резко выступать из глазницы. Выпячивание глазного яблока называется экзофтальмом, западение – энофтальмом. В том и другом случае необходимо определять степень выпячивания или западения глазного яблока. Для этой цели пользуются прибором экзофтальмометром. Экзофтальмометр представляет собой горизонтальную планку, имеющую с каждой стороны зеркальную призму с углом отражения 45°. Прибор плотно приставляют к наружным дугам обеих глазниц. Через переднюю сторону призмы видны профиль переднего отдела глаза и шкала, указывающая, на-</p>

а	б	в
	<p>призмы прибора, совмещая имеющиеся на призме вертикальные риски. Регистрируйте по шкале выпячивание роговицы.</p>	<p>сколько вершина роговицы отстоит от точки приложения. Обязательно учитывают исходное расстояние между наружными краями глазниц, при котором производилось измерение.</p>

<p>Научитесь проводить исследование глазного яблока методом бокового фокального освещения.</p>	<p>Поместите пациента в темную комнату. Источник света установите слева и спереди от исследуемого. Фокусируйте с помощью лупы в 13 Д свет на различные отделы глаза. Осмотреть глаз в увеличенном виде можно через другую линзу или бинокулярную лупу.</p>	<p>Исследование роговицы, передней камеры, радужной оболочки и зрачка методом бокового, или фокального, освещения позволяет детально осмотреть передний отдел глаза и выявить в нем тонкие изменения. Исследование проводят в затемненной комнате. Источник света (электролампа) устанавливают на уровне глаз пациента, слева и несколько впереди от него на расстоянии 40-60 см. При помощи двояковыпуклой линзы собирают падающие на исследуемый глаз лучи в конический пучок, вершину которого направляют на подлежащую исследованию часть глаза. Этот способ называют также фокальным освещением, так как освещенный участок глаза при этом находится в фокусе Фокус – место пересечения параллельно идущих лучей после их преломления в оптической системе. Если фокусное расстояние линзы известно, легко найти расстояние, на котором надо держать линзу от исследуемого глаза. Если же фокусное расстояние линзы неизвестно, лучше сначала вплотную приблизить линзу к исследуемому глазу, а потом постепенно отодвигать, пока исследуемый участок глаза не окажется в фокусе. Исследуемый участок выделяется при этом особенно отчетливо, так как на нем концентрируется много света, а окружающие участки освещены мало. Чтобы не дрожала рука, и не перемещался фокус, необходимо руку, которая держит освещающую линзу, фиксировать, опираясь мизинцем правой руки на скуловую кость пациента при осмотре левого глаза или на спинку носа или лоб при осмотре правого глаза. Обследуя правый глаз, голову пациента поворачивают в сторону источника света. Для уточнения более тонких изменений фокально освещенные места рассматривают через другую линзу, которую держат в левой руке.</p>
<p>Научитесь проводить осмотр глаза в проходящем свете.</p>	<p>Усадите пациента в темной комнате. Настольную лампу установите слева и сзади от обследуемого. Офтальмоскопом направьте в глаз отраженный пучок света.</p>	<p>Исследование в проходящем свете проводят в темной комнате. Матовую лампу мощностью 100 Вт устанавливают слева и несколько позади пациента. Врач садится напротив на расстоянии 30-40 см смотрит через отверстие глазного зеркала – офтальмоскопа правым глазом, направляя отраженный зеркалом офтальмоскопа пучок света в зрачок больного. Свет проходит внутрь глаза и отражается от сосудистой оболочки и пигментного эпителия, при этом зрачок «загорается» крас-</p>

а	б	в
		<p>ным цветом. Красный цвет объясняется отчасти просвечиванием крови сосудистой оболочки, отчасти красно-бурым оттенком ретинального пигмента. Ход лучей от зеркала в глаз и ход отраженного пучка по закону сопряженных фокусов совпадают. В глаз врача через отверстие в оф-</p>



<p>Научитесь проводить исследование глазного дна методом офтальмоскопии .</p>	<p>Усадите пациента в темной комнате. Настольную лампу установите слева и сзади от обследуемого. Офтальмоскопом направьте в глаз отраженный пучок света. В ход лучей введите линзу в + 13 дптр. Наблюдайте висящее в воздухе перевернутое изображение глазного дна.</p>	<p>тальмоскопе попадают отраженные от глазного дна лучи, и зрачок светится. В проходящем свете исследуют прозрачность глубоких преломляющих, сред глаза – хрусталика и стекловидного тела.</p> <p>Существует офтальмоскопия прямая и офтальмоскопия в обратном виде. Для обратной офтальмоскопии применяют офтальмоскоп (вогнутое глазное зеркало с отверстием в центре) и 2 лупы. Также, как при исследовании в проходящем свете, лампу помещают слева и несколько позади пациента, чтобы исследуемый глаз был в тени. Врач садится напротив больного на расстоянии 40-50 см, приставляют к своему правому глазу глазное зеркало, держа его правой рукой. Чтобы рука не дрожала, и тем самым не смещалось отверстие офтальмоскопа со зрачка врача, а пучок света – с исследуемого глаза, следует опереться верхним краем офтальмоскопа на надбровную дугу. Если врач смотрит через отверстие офтальмоскопа, что можно проверить, закрывая свой левый глаз, то он увидит ярко-красное свечение зрачка пациента. При офтальмоскопии и при исследовании в проходящем свете необходимо держать левый глаз открытым для постоянного наблюдения за поведением и общим состоянием исследуемого. Поймав фокус (получив красное свечение зрачка) исследуемого глаза, нужно взять большим, и указательным пальцами левой руки двояковыпуклую лупу и поставить ее перед исследуемым глазом перпендикулярно световому пучку. При офтальмоскопии обычно пользуются лупой + 13 Д. Чтобы удержать лупу против исследуемого глаза на ее фокусном расстоянии (7-8 см), необходимо мизинцем левой руки опереться о лоб обследуемого. Лучи света, отраженные от внутренних оболочек исследуемого глаза, пройдя через лупу, соберутся в фокусе ее между глазом врача и лупой, и врач увидит висящее в воздухе увеличенное обратное действительное изображение зрительного нерва, сетчатки и хориоидеи. Методика обратной офтальмоскопии требует навыка, не всегда удается быстро увидеть глазное дно. Начинающему врачу при этом нужно координировать положение лупы и офтальмоскопа и научиться аккомодировать к изображению глазного дна в воздухе. При офтальмоскопии описанным</p>
---	---	---

а	б	в
	<p>Пациента усадите в темной комнате. Возьмите в руку электрический</p>	<p>методом картина глазного дна видна в обратном виде: правая часть – слева, верх – снизу. Для более детального исследования глазного дна применяется прямая офтальмоскопия, при которой изображение получает 15-6-кратное увеличение. Все современные ручные электрические оф-</p>

<p>Научитесь проводить исследование щелевой лампы.</p>	<p>офтальмоскоп так, чтобы указательный палец лежал на корригирующем диске. Правый глаз пациента осматривайте правым глазом, левый глаз – левым. Расстояние между офтальмоскопом и исследуемым около 4 см. Приставьте офтальмоскоп к своему глазу и приближайте к глазу обследуемого, пока не увидите изображение участка глазного дна. Если детали видны плохо, то поворотом диска подберите корригирующую линзу.</p> <p>Голову исследуемого поставьте на лицевой установ прибора. Включите щелевую лампу. Световую щель сфокусируйте на ткани, подлежащие осмотру. Специальными рукоятками меняйте ширину щели осветителя и степень яркости.</p>	<p>тальмоскопы рефракционные, т.е. снабжены диском с набором корригирующих стекол. Путем поворота барабана, расположенного на офтальмоскопической головке, можно выбрать необходимое стекло. Офтальмоскоп также оснащен различными светофильтрами, необходимыми при исследовании в бескрасном свете. В основу конструкции ручного электрического офтальмоскопа положен принцип отделения пучка света, освещающего глазное дно, от пучка света, отраженного от глазного дна и попадающего в глаз врача. Это избавляет от световых бликов, которые мешают при обратной офтальмоскопии. Прямая офтальмоскопия выполняется при расширенном зрачке. Врач должен держать офтальмоскоп так, чтобы указательный палец руки лежал на корригирующем диске. Удобнее исследовать правый глаз пациента своим правым, левый глаз – левым. Расстояние при офтальмоскопии между офтальмоскопом и исследуемым глазом не должно превышать 4 см. Исследующий, приставив офтальмоскоп к своему глазу, приближается к глазу обследуемого до тех пор, пока не увидит изображение какого-либо участка глазного дна. Если детали глазного дна видны плохо, то поворотом диска подбирают корригирующую линзу, при которой детали дна видны наиболее отчетливо. При прямой офтальмоскопии виден только небольшой участок глазного дна.</p> <p>Это усовершенствованный осмотр структур глаза. При биомикроскопии стереомикроскоп ставят напротив пациента и на уровне исследуемого глаза, а осветитель помещают сбоку, с носовой или височной стороны под углом 30-45° к оси микроскопа. В соответствии с шириной щели осветителя пучок света, падающий на роговицу, имеет форму более или менее узкого длинного прямоугольника. При точном фокусировании пучка света на роговице он дает как бы оптический срез ее в виде длинной, узкой, слегка опалесцирующей призмы, резко контрастирующей с неосвещенной частью роговицы. Биомикроскопия позволяет исследовать структуру и нервы роговицы, изменения ее толщины. Она позволяет видеть движение камерной влаги, патологические изменения в ней и изменения в радужной оболочке, которые при фокальном освещении не видны.</p>
--	--	--

а	б	в
		<p>Фокусирование щелевидного пучка света на хрусталике как бы разрезает его, дает его оптический срез, в котором выступают самые мелкие детали строения хрусталика. Щелевая лампа позволяет исследовать всю массу стекловидного тела. Био-</p>

<p>Научитесь проводить пальпаторное исследование внутриглазного давления.</p>	<p>Попросите пациента смотреть вниз. Указательные пальцы наложите на веко исследуемого глаза. Пальпируйте его тонус.</p>	<p>микроокопия хрусталика и стекловидного тела возможна только при расширенном зрачке.</p> <p>Техника пальпаторного определения внутриглазного давления. Пациенту предлагают смотреть вниз. Средним, безымянным пальцами и мизинцем обеих рук следует опереться на лоб и наружную стенку глазницы пациента, после чего оба указательных пальца (на некотором расстоянии друг от друга) осторожно положить на верхнее веко выше верхнего края хряща. Одним пальцем через веко слегка пальпируют глазное яблоко, а другим слегка надавливают на него с противоположной стороны. О плотности глазного яблока, а следовательно, о величине внутриглазного давления судят по податливости склеры. Если внутриглазное давление нормально или понижено, то указательный палец, фиксирующий глаз, ощущает очень легкие толчки склеры при минимальном нажатии на нее другим указательным пальцем. Если внутриглазное давление высокое, требуется большее усилие, чтобы сплющить склеру, при этом палец другой руки, фиксирующий глаз, толчков стенки глаза не ощутит. Ощущения, получаемые при исследовании глаза с нормальным тонусом, можно проверить, исследуя другой, здоровый, глаз. При пальпации условно отмечают 4 степени плотности глаза: Т+1 – умеренно повышенное давление, глаз плотный; Т+2 – давление сильно повышено, глаз очень плотный; Т+3 – глаз тверд, как камень; Тn– нормальное давление. При понижении внутриглазного давления различают 3 степени: Т-1 – глаз мягче нормального; Т-2 – глаз очень мягкий; Т-3 – глаз так мягок, что палец не встречает сопротивления и как бы проваливается. В настоящее время пальпаторный метод применяют только тогда, когда нельзя провести инструментальное исследование.</p>
<p>Научитесь проводить офтальмотонометрию тонометром Маклакова.</p>	<p>Пациента уложите на кушетку лицом вверх. Проведите инстилляционную анестезию. Тонометр Маклакова обработайте спиртом, затем высушите ватным тампоном и тонким слоем нанесите специальную краску. Одной рукой раздвиньте веки</p>	<p>Пациента укладывают на кушетку лицом вверх. После местной анестезии (двукратного закапывания 0,25% раствора дикаина) пациенту предлагают смотреть перед собой, чтобы при опускании груз касался центра роговицы. Перед измерением груз помещают в спирт, затем высушивают ватным тампоном и тонким слоем наносят специальную краску. Одной рукой врач раздвигает веки пациента, другой с помощью поддерживающей ручки опускает груз на глаз. Под воздействием</p>

а	б	в
	<p>пациента, другой с помощью ручки опустите груз на глаз. На месте соприкосновения глаза с площадкой тонометра краска</p>	<p>груза роговица уплощается, на месте соприкосновения глаза с площадкой тонометра краска смывается слезой, на площадке тонометра остается лишенный краски кружок. Отпечаток переносят на бумагу, смоченную в спирте. Измеряя диаметр</p>

<p>Изучите принципы ультразвукового исследования глаза.</p>	<p>смывается слезой. На площадке остается лишённый краски кружок. Отпечаток перенесите на бумагу, смоченную спиртом. Измерьте диаметр отпечатка с помощью специальной линейки.</p> <p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите принципы ультразвукового исследования глаза. Посмотрите проведение манипуляции врачом.</p>	<p>отпечатка с помощью специальной линейки, судят о величине внутриглазного давления. Нормальная величина офтальмотонуса 17-27 (16-24) мм рт. ст. Офтальмотонус ниже 16-17 мм рт. ст. считается гипотензией, выше 24-27 мм рт. ст. гипертензией (при исследовании тонометром Маклакова).</p> <p>Эхоофтальмография – метод изучения оптической системы глаза с помощью ультразвука. Исследование проводят на эхоофтальмографе после проведения местной анестезии. Контактной средой между датчиком и глазом служит мазь. Датчики приставляют сначала к роговице, затем к склере по всем меридианам, что обеспечивает ультразвуковое зондирование всех отделов глазного яблока. На экране прибора регистрируются ультразвуковые сигналы, отражающиеся от поверхностей разделов между средами глаза с различными акустическими свойствами. В настоящее время в офтальмологических клиниках применяют ультразвуковые приборы, позволяющие получить объёмные изображения структур глаза. В-эхография позволяет оценить форму, размеры и топографию патологического очага. На экране электронно-лучевой трубки проецируется изображение среза исследуемого органа. Допплерография позволяет оценить скорость кровотока в крупных и средних сосудах, их кровенаполнение, определить величину пульсации. Исследование чрезвычайно важно при помутнении прозрачных структур глаза, для диагностики состояния сетчатки, опухолей и т.д.</p>
<p>Изучите принципы электрофизиологических методов исследования глаза.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите принципы электрофизиологических методов исследования глаза.</p>	<p>Электроретинография применяется для количественной оценки функционального состояния нейронов сетчатки и точного определения локализации патологического процесса. Исследование проводят с помощью специальной аппаратуры через электрод, впаянный в контактную линзу. Запись потенциалов отражает функциональное состояние колбочкового и палочкового аппарата сетчатки, а также слоя пигментного эпителия. Электроретинограмма (ЭРГ) позволяет дифференцировать заболевания, локализующиеся в первом и втором нейронах сетчатки, третьем нейроне (зрительном нерве) и центральных отделах зрительного анализатора. Электрофизиологи-</p>
<p>а</p>	<p>б</p>	<p>в</p>
		<p>ческие методы исследования широко применяют при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва, но особенно они незаменимы при помутнении прозрачных сред глаза. С помощью электроретинографии возможно разделение палочковой и</p>

<p>Изучите принципы флюоресцентной ангиографии глазного дна.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите принципы флюоресцентной ангиографии глазного дна.</p>	<p>колбочковой функции. Поскольку заболевания сетчатки наследственного, врожденного, сосудистого генеза имеют известную электрофизиологическую симптоматику, можно проводить их дифференциальную диагностику, а также прогнозировать их течение. При заболеваниях сетчатки изменения ЭРГ могут возникать раньше клинических признаков и офтальмоскопически видимых изменений. Зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) представляют собой суммарный ответ больших полушарий нейронов коры на приходящий к ним синхронный поток импульсов, возникающий под воздействием афферентного раздражителя. Для регистрации ЗВП применяют стандартные специализированные системы на основе современных компьютеров. В клинике глазных болезней используют следующие стимулы: паттерн реверсионный (черно-белые квадраты и полосы, которые постоянно меняются местами, не изменяя освещенности экрана), паттерн on set и паттерн of set (полосы на фоне с равномерной освещенностью), вспышка. Данные о генезе различных типов зрительных вызванных корковых потенциалов (ЗВКП) позволяют использовать их для определения состояния зрительных функций, оценки функционального состояния и степени сохранности зрительных путей, для локализации уровня патологического процесса, оценки развития зрительной системы. ЗВКП дополняют данные ЭРГ и являются необходимым источником информации, когда ЭРГ не регистрируется. Рекомендуется проводить электрофизиологическое исследование при наследственных заболеваниях сетчатки, глазной гипертензии и глаукоме, отслойке сетчатки, некоторых воспалительных заболеваниях глаз, ишемии сетчатки, диабетической ретинопатии, эндофтальмите, симпатической офтальмии, хориоидальной меланоме и невусе.</p> <p>Флюоресцентная ангиография глазного дна (ФАГ) – фотографирование контрастированных флюоресцеином сосудов глазного дна. Флюоресцеин, принятый внутрь, контрастирует сосуды переднего отдела глаза, хориоидеи, сетчатки. Современная техника позволяет регистрировать последовательно различные фазы контрастирования. Принцип метода следующий. После введения натриевой соли флюоресцеина частицы кра-</p>
<p>а</p>	<p>б</p>	<p>в</p> <p>ски проникают в сосудистую систему. При этом на серии фотографий ясно видно постепенное контрастирование сосудов. При соблюдении определенных технических условий это позволяет документировать и изучать в динамике физиоло-</p>

<p>Научитесь закапыванию капель в конъюнктивальный мешок.</p>	<p>Усадите пациента на стул и попросите смотреть вверх. Ваткой, зажатой большим и указательным пальцами, оттяните нижнее веко так, чтобы была видна слизистая оболочка нижнего свода. Правой рукой закапайте из пипетки 1-2 капли раствора лекарственного вещества</p>	<p>гическое состояние и патологические изменения сосудов глазного дна. Ретинальные сосуды непроницаемы для молекул флюоресцеина в норме. Эндотелий хориокапилляров имеет фенестрированную стенку, что позволяет проникать макромолекулам флюоресцеина, продвижение их к сетчатке прекращается на уровне пигментного эпителия, клетки которого соединяются между собой очень прочно. Состояние барьерных функций сосудов и их проницаемость для различных веществ представляют значительный интерес: повышение проницаемости сосудистой стенки появляется уже на ранних стадиях заболевания. Флюоресцентные исследования прекрасно иллюстрируют нарушения барьерных функций, которые проявляются на ангиограммах в виде различных гипер- и гипофлюоресцентных очагов. Внутривенная ФАГ широко применяется у взрослых; в детской офтальмологии практически не используется. Трудности, связанные с пункцией вены при одновременной фиксации взгляда под ярким источником света, фотографическими вспышками тормозят широкое распространение данной методики у детей. Существует и риск анафилактических осложнений. ФАГ противопоказана при дефекте прозрачности сред, а также при тяжелых нарушениях функции почек и печени, отягощенном аллергологическом анамнезе. Флюоресцентные методы исследования необходимы при многих заболеваниях сетчатки, сосудистой оболочки, диска зрительного нерва. ФАГ позволяет не только диагностировать патологию, но и изучать динамику процесса, определять показания к хирургическому и лазерному вмешательству, контролировать эффективность назначенной терапии, а также точно документировать изменения глазного дна.</p> <p>Если пациент – маленький ребенок, верхнее веко поднимают средним пальцем левой руки или разводят веки большим и указательным пальцами или векоподъемниками. При инстилляциях сильно действующих медикаментов (атропин, адреналин и др.) целесообразно указательным пальцем зажать на 1 минуту область слезных канальцев.</p>
---	--	---

а	б	в
	<p>в область нижней переходной складки, следя за тем, чтобы конец пипетки во избежание загрязнения не соприкасался с</p>	

<p>Научитесь промывать конъюнктивальный мешок.</p>	<p>краем века, ресницами. Ватка впитывает избыток лекарства, не давая ему стекать на щеку.</p> <p>Усадите пациента на стул. В конъюнктивальный мешок инстиллируйте 1-2 капли анестетика. Наберите в резиновую грушу дезинфицирующий раствор. Оттяните нижнее веко книзу, а верхнее – кверху, а по возможности произведите их выворот. Под глаз подставьте почкообразный тазик, который удерживается либо пациентом, либо медицинской сестрой. Нажимая на резиновую грушу, промойте конъюнктивальный мешок таким образом, чтобы основным направлением вытекающей жидкости являлся медиальный угол глаза.</p>	<p>При правильном выполнении манипуляции жидкость свободно вытекает из конъюнктивального мешка, вынося за собой частички инородных тел. При необходимости можно использовать слабые кислотные и щелочные растворы.</p>
<p>Научитесь закладывать мазь в конъюнктивальный мешок.</p>	<p>Усадите пациента на стул и попросите смотреть вверх. Нижнее веко оттяните книзу. На стеклянную палочку со стороны лопаточки нанесите небольшое количество мази и погрузите плашмя за нижнее веко. Попросите больного закрыть глаза и выньте лопаточку. У детей младшего возраста веки разведите большим и указательным пальцами, лопаточку введите за нижнее веко, прижмите к маргинальному его краю и отведите назад так, чтобы мазь осталась в конъюнктивальном мешке.</p>	<p>Следите за тем, чтобы стеклянной палочкой не повредить роговицу. Старайтесь не дотрагиваться до глаза кончиком тюбика с мазью. При правильном выполнении манипуляции глазная мазь равномерно распределяется по конъюнктивальному мешку.</p>

а	б	в
	<p>конъюнктивальном мешке. При использовании индивидуальных тюбиков с мазью выдавите ее непосредственно в конъюнктивальный мешок. По-</p>	

<p>Научитесь фиксировать маленьких детей для осмотра глаза.</p>	<p>сле того, как пациент закроет глаза, ватным шариком произведите легкие поглаживающие движения по векам, чем достигается равномерное распределение мази. Остатки мази с краев век удалите тем же шариком.</p> <p>Посадите ребенка на колени медицинской сестре, сидящей напротив врача. Ножки ребенка зафиксируйте между ногами медсестры.левой рукой медсестра прижимает к туловищу ребенка его скрещенные ручки. Правой рукой медсестра фиксирует голову ребенка.</p> <p>Медицинская сестра, укладывает ребенка так, чтобы его голова была зажата между коленями врача, а спина лежала на коленях у сестры. Одной рукой она удерживает и прижимает ноги ребенка к себе, другой оттягивает и придерживает руки.</p>	<p>Грудных детей осматривают, предварительно зафиксировав их. О правильности выполнения манипуляции говорит невозможность ребенка резко двигать головой.</p>
---	--	--

## 8. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ.

Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.

**Ознакомьтесь со стандартной схемой истории болезни офтальмологического больного:**

- I. Паспортная часть.
- II. Основные жалобы больного.
- III. Анамнез болезни.
- IV. Анамнез жизни.
- V. Объективное состояние больного (по системам, сокращенно).
- VI. Глазной статус (пишется подробно, для каждого глаза отдельно, заполняется в определенном порядке).
  1. Острота зрения без коррекции и с коррекцией;
  2. Положение глаз в орбите, подвижность их;
  3. глазная щель;
  4. Положение и состояние век – край века, рост ресниц, форма и положение заднего ребра века;
  5. Слезные органы;



6. Конъюнктива век и глазного яблока – цвет, гладкость, толщина, отделяемое;
7. Склера – цвет, вид инъекции глаза;
8. Роговица – форма, размер, прозрачность, гладкость, блеск;
9. Передняя камера – глубина, прозрачность влаги;
10. Радужка – цвет, рисунок;
11. Зрачок – форма, размер, подвижность;
12. Ресничное тело – болезненность при пальпации;
13. Хрусталик – положение, прозрачность;
14. Исследование в проходящем свете – наличие или отсутствие красного рефлекса;
15. Глазное дно;
16. Внутриглазное давление;
17. Поле зрения.

VII. Диагноз.

VIII. Лечение, обоснование медикаментозного и хирургического лечения.

IX. Дата, подпись куратора.

Назовите методы исследования необходимые для заполнения VI раздела истории болезни.

## 9. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ.

Контроль правильности проведения практических навыков осуществляется ассистентом визуально.

## 10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

**Тема:** Зрительные функции и возрастная динамика их развития.

**Литература:** а) учебная литература

Егоров Е.А. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.

Офтальмология: учебник. В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др. / Под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

Офтальмология: Учебник / под ред. Е.И. Сидоренко. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД. 2013. – 640 с.

Рубан Э.Д. Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.

Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А. Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.

б) дополнительная

Аветисов С.Э., Кащенко Т.П., Шамшинова А.М. Зрительные функции и их коррекция у детей. – М.: Медицина, 2005. – 872 с.

Аветисов С.Э. Офтальмология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 944 с.

Короев О.А., Короев А.О. Методическое руководство по практической подготовке для студентов лечебного, медико-профилактического и педиатрического факультетов. – Владикавказ, 2012. – 35 с. – +1 электрон. Опт. Диск.

Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. – М.: Медицина, 2004. – 432 с.

**11. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ИЗУЧАЕМОЙ ТЕМЕ  
ВЗЯТЬ ИЗ СБОРНИКА ЗАДАНИЙ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ  
СТУДЕНТОВ.**



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КУРС ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О., АЛИКОВА Т.Т.**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**Тема 3: Зрительные функции и возрастная динамика их развития.  
Физическая и клиническая рефракция. Астигматизм. Аккомодация.  
Пресбиопия. Назначение очков.**



**Владикавказ 2021**

### ТЕМА 3.

1. **ТЕМА:** Зрительные функции и возрастная динамика их развития. Физическая и клиническая рефракция. Астигматизм. Аккомодация. Пресбиопия. Назначение очков.
2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научится проводить исследование зрительных функций, определять вид и степень клинической рефракции субъективным способом, корригировать аномалии рефракции и выписывать очки.

### 3. ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

<p><u>Студент должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• как определяют остроту зрения различными методами;</li><li>• как исследуют периферическое зрение;</li><li>• каковы нормальные границы поля зрения;</li><li>• какие патологические изменения поля зрения встречаются наиболее часто;</li><li>• как исследуют светоощущение и адаптацию;</li><li>• какие виды нарушения темновой адаптации существуют и способы их лечения;</li><li>• как исследуют цветоощущение;</li><li>• какие виды врожденных нарушений цветовосприятия существуют;</li><li>• определение физической и клинической рефракции, ее виды;</li><li>• субъективные и объективные методы определения клинической рефракции;</li><li>• механизм аккомодации и различные ее нарушения;</li><li>• клинику и коррекцию различных видов клинической рефракции;</li><li>• формы и степени близорукости;</li><li>• профилактику близорукости;</li><li>• что такое пресбиопия, каковы ее проявления и коррекция;</li><li>• какие виды расстройств аккомодации существуют;</li><li>• принципы и виды коррекции астигматизма;</li><li>• как выписать рецепт на очки.</li></ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i></p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.</p> <p>Офтальмология: учебник. <u>В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др.</u> / Под ред. <u>Е.А. Егорова.</u> – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.</p> <p>Офтальмология: Учебник / под ред. <u>Е.И. Сидоренко.</u> – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. – 640 с.</p> <p><u>Рубан Э.Д.</u> Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.</p> <p><u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i></p> <p><u>Аветисов Э.С.</u> Близорукость. – М.: Медицина, 2002. – 288 с.</p> <p><u>Аветисов С.Э., Кащенко Т.П., Шамшинова А.М.</u> Зрительные функции и их коррекция у детей. – М.: Медицина, 2005. – 872 с.</p> <p><u>Аветисов С.Э.</u> Офтальмология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 944 с.</p> <p><u>Королев О.А., Королев А.О.</u> Методическое руководство по практической подготовке для студентов лечебного, медико-профилактического и педиатрического факультетов. – Владикавказ:, 2012. – 35 с. – +1 электрон. Опт. Диск.</p> <p><u>Носенко И.А.</u> Основы оптометрии: практикум. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2015. – 141 с.</p> <p><u>Орлова Н.С., Осипов Г.И.</u> Коррекция зрения. – М., 2006. – 226 с.</p>
---	--

	<p><u>Стукалов С.Е.</u> Клиника различных форм близорукости, лечение и профилактика. – М., 2007. – 128 с.  <u>Шамшинова А.М., Волков В.В.</u> Функциональные методы исследования в офтальмологии. – М.: Медицина, 2004. – 432 с.</p>
<p><u>Студент должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• исследовать остроту зрения вдаль по таблицам Сивцева и Орловой;</li> <li>• исследовать остроту зрения ниже 0,1;</li> <li>• исследовать светоощущение;</li> <li>• исследовать поле зрения с помощью периметра и определять его нарушения;</li> <li>• исследовать поле зрения контрольным способом;</li> <li>• исследовать цветоощущение по таблицам Рабкина или Юстовой;</li> <li>• определить вид и степень аномалии клинической рефракции субъективным методом;</li> <li>• подобрать очки пациенту с аномалией рефракции;</li> <li>• определить мероприятия по профилактике близорукости;</li> <li>• исследовать объем аккомодации;</li> <li>• подобрать очки для коррекции пресбиопии;</li> <li>• определить вид и силу очковых линз методом нейтрализации;</li> <li>• выписывать рецепты на различные виды очков.</li> </ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p>

#### 4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:

«Функции зрительного анализатора» – Кафедра нормальной физиологии.

#### 5. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Этапы занятия	Техническое оснащение		Место проведения
	Оборудование	Учебные пособия, средства контроля	
а	б	в	г
1. Проверка исходных данных.		Контрольные задачи.	Учебная комната.
2. Инструктаж преподавателя.	Таблица Сивцева, периметр, аномалоскоп, ад-аптометр, офтальмоскопы, скиаскоп, скиаскопические линейки, авторефрактометр, набор пробных оптических стекол.	План занятия.	Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики.

а	б	в	г
3. Самостоятельная работа студентов.	Таблица Сивцева, периметр, аномалоскоп, ад-аптометр, офтальмоскопы, скиаскоп, скиаскопические линейки, авторефрактометр, набор пробных оптических стекол.	Ориентировочные карточки.	Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики.
4. Разбор результатов с ассистентом (конт-роль результатов усвоения).		Контрольные задачи, визуальный контроль ассистента.	Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики.
5. Задание на следующее занятие.		1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие.	Учебная комната.

#### 6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

Зрительная функция	Методы исследования
Острота зрения	1.

Зрительная функция	Методы исследования
Поле зрения	1.

Зрительная функция	Методы исследования
Цветовосприятие	1.

Зрительная функция	Методы исследования
Световосприятие	1.

Вопросы	Эмметропия	Миопия	Гиперметропия	Астигматизм
Что имеет больший размер: оптическая ось или фокусное расстояние?				

Вопросы	Эмметропия	Миопия	Гиперметропия	Астигматизм
---------	------------	--------	---------------	-------------

Где располагается дальнейшая точка ясного зрения?				
---	--	--	--	--

Вопросы	Эмметропия	Миопия	Гиперметропия	Астигматизм
Где располагается главный фокус?				

## 7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Научитесь исследованию зрительных функций.	Порядок выполнения действия.	Критерии и способы контроля
а	б	в
Научитесь определению остроты зрения.	Исследуемого посадите на стул на расстоянии 5 м от таблицы. Левый его глаз прикройте заслонкой или ладонью. Под заслонкой глаз должен быть открыт. При использовании ладони нельзя давить на глаз. Во время исследования пациент не должен прищуривать глаза. Оптотипы в таблице нужно показывать специальной указкой, размещая ее под необходимым оптотипом. Экспозиция каждого знака не должна превышать 2-3 секунды. Буквенные оптотипы или кольца Ландольта в таблице Сивцева демонстрировать поочередно, начиная с верхнего ряда. Строка считается названной, если в первых трех строках пациент допускает одну, а в последующих – две ошибки. Справа от ряда оптотипов написана острота зрения пациента. Повторите манипуляцию, закрыв правый глаз. При более	Острота центрального зрения служит основным показателем состояния зрительного анализатора. Острота зрения измеряется минимальным углом, под которым глаз способен отдельно различить две светящиеся точки, еще не слившиеся в одну. Глаз только в том случае видит отдельно две точки, если их изображение на сетчатке не меньше дуги в 1', т.е. угол, который образуется лучами, исходящими из этих точек, должен быть не, меньше 1'. Зрительный угол образуется двумя лучами, исходящими из двух светящихся точек, или двумя лучами, отраженными от крайних точек предмета или знака, которые направляются через узловую точку оптической системы глаза к рецепторам сетчатой оболочки. Узловой точкой называется точка оптической системы, через которую лучи проходят, не преломляясь. Узловая точка глаза находится у заднего полюса хрусталика. Угол, образованный крайними точками рассматриваемого объекта и узловой точкой глаза, называется углом зрения. По известному закону физиологии, два отдельных ощущения получаются только тогда, когда два раздражения падают на концевые аппараты анализатора, разделенные, по крайней мере, одним нераздраженным рецептором. Острота зрения зависит от состояния преломляющих сред глаза, от размера и плотности колбочковых элементов в центральной ямке желтого пятна, от состояния проводящих путей, подкорковых и корковых зрительных анализаторов, их ассоциативных связей с другими анализаторами, от психоэмоционального состояния, от освещенности, от функционирования глазодвигательной системы, а также от вида и степени клинической рефракции. Острота зрения ( <i>visus</i> ) – часть более широкого понятия «разрешающая способность глаза», поэтому оценивать зрительные функции только по остроте зрения, как это нередко делают, неправомерно. Однако острота зрения является од-

а	б	в
	<p>низком зрении подводят пациента к аппарату до тех пор, пока он не будет различать опто типы первого ряда.</p>	<p>ним из критериев оценки форм, размеров, структуры и ориентации объектов в пространстве, а визометрия (определение остроты зрения) входит в число обязательных исследований органа зрения. Для проверки остроты зрения вдаль широко используют настенные таблицы (по типу таблиц Снеллена, Сивцева и др.). Обычно они равномерно освещаются спереди (около 700 лк). В этих таблицах применяют буквенные или цифровые объекты; они удобны при обследовании пациента, однако недостатком этих объектов являются их различия по узнаваемости. Для того чтобы освещение таблиц было постоянным и равномерным, их помещают в специальный осветительный ящик с зеркалами – аппарат Рота. Ящик с таблицами располагают на такой высоте, чтобы 10-я строчка была на уровне глаз обследуемого. Исследуется каждый глаз отдельно. Буквы показывают указкой с зачерненным кончиком по несколько в каждом ряду, от крупных к мелким. Исследование проводят в комнате, освещенной дневным или искусственным светом. Исследуемый садится на расстоянии 5 м от таблицы. В России наиболее распространены являются таблицы с картинками Орловой, Фролова. У старших детей и взрослых пользуются таблицами Головина, Сивцева. С расстояния 5 м показывают знаки, поочередно закрывая глаз заслонкой (под заслонкой глаз должен оставаться открытым). Показ знаков начинают с верхних строчек у взрослых, а у детей – с нижних. Если обследуемый видит все знаки 10-й строки, его острота зрения 1,0. Если острота зрения меньше 0,1, обследуемый приближается к таблице до тех пор, пока не будет различать знаки. В этом случае острота зрения вычисляется по формуле Снеллена:</p> $V = d/D,$ <p>где V – острота зрения; D – расстояние при остроте зрения (визусе) 1,0; d – расстояние, с которого обследуемый видит знаки. Остроту зрения характеризует та самая мелкая строчка, в которой обследуемый называет правильно буквы. Цифра, стоящая у края этой строчки справа, обозначает остроту зрения исследуемого глаза. Если обследуемый неправильно называет объекты верхней строчки, ему предлагают подойти ближе. Измерив расстояние, с которого пациент видит верхнюю строчку, по формуле Снеллена вычисляют остроту зрения. Если острота зрения меньше сотых, пациенту показывают пальцы своей руки на темном фоне (толщина пальцев примерно соответствует ширине букв первого ряда). Наилучшим из известных тестов, используемых для исследования, остается тест в виде колец Ландольта. При остроте зрения, не позволяющей видеть самые крупные знаки обычных таблиц, прибегают к показу одиночных знаков в виде полосчатых черных тестов Ти-</p>



а	б	в
<p>Научитесь определению остроты зрения у маленьких детей.</p>	<p>Проверьте у новорожденного ребенка прямую и содружественную реакцию зрачков на свет. Отметьте наличие общей двигательной реакции и смыкание век при освещении глаза. Наблюдайте возможность кратковременной реакции слежения.</p>	<p>бодде-Поляка или пальцев врача натемном фоне. Учитывают расстояние, с которого пациенту удается определить число показываемых пальцев. Если это расстояние равно 0,5 м, то остроту зрения обозначают как 0,01, если это 1м – 0,02, 1,5 м – 0,03 и т.д. Если обследуемый не может правильно сосчитать показываемые пальцы у самого лица, выясняют, удастся ли ему определить направление перемещаемого перед глазом предмета (видение движения) например руки врача. Приположительном результате остроту зрения обозначают как 0,001. Наконец, если невозможно решить и эту задачу, то выясняют, отличается ли пациент свет от тьмы. «Зайчик» от зеркального офтальмоскопа периодически направляют в глаз больного и следят за его ответами. Если сохраняется способность отличать свет тьмы, зрачок реагирует, то острота зрения обозначается как <math>1/\infty</math>, т.е. зрительная функция есть, но бесконечно мала. В тех случаях, когда предметы неразличимы, необходимо проверить, сохранилось ли в глазу светоощущение. В этом случае исследуют прямую и содружественную реакцию на свет, выясняют правильность светопроекции (предлагают пальцем показать на перемещаемый источник света).</p> <p>Исследование зрения у новорожденных представляет трудности в связи с наличием у них только светоощущения и невозможностью выражать свои чувства. Зрение у новорожденных определяют по: - прямой и содружественной реакциям зрачка на свет; - общей двигательной реакции; - смыканию век при освещении глаза; - кратковременной реакции слежения без фиксации. У новорожденного зрительные восприятия проявляются в виде кратковременного слежения. Со 2-й недели появляется кратковременная фиксация. К 2-4 месяцам формируется устойчивое слежение, развивается бинокулярная фиксация взора, что свидетельствует о возникновении и совершенствовании предметного зрения. К 6-8 месяцам ребенок начинает различать простые геометрические фигуры, к 1-2 годам – рисунки, к 7 годам острота зрения достигает 1,0.</p>
<p>Научитесь исследовать поле зрения контрольным методом.</p>	<p>Усадите пациента спиной к свету. Сядьте напротив него на расстоянии 0,5 м. Пациент и врач закрывают ладонью противоположные глаза. На середине расстояния между вами от периферии к центру передвигайте</p>	<p>Контрольный, или пальцевой, способ определения поля зрения. Этот способ наиболее прост, но неточен и пригоден только для обнаружения грубых дефектов поля зрения. Пациент и врач садятся друг против друга на расстоянии 0,5 м, причем пациент садится спиной к свету. Обследуемый закрывает правый глаз, а врач – левый, при исследовании правого глаза – наоборот. Исследователь должен иметь нормальные границы поля зрения. С крайней периферии к центру исследователь передвигает белый объект по средней линии и просит обследуемого на по-</p>

а	б	в
<p>Научитесь исследовать поле зрения с помощью периметра.</p>	<p>какой-нибудь объект или палец. Сравните свое поле зрения с полем зрения пациента. Так же обследуйте другой глаз.</p> <p>Усадите пациента перед аппаратом. Поставьте его подбородок на подставку таким образом, чтобы обследуемый глаз находился напротив фиксационной точки в центре дуги периметра. Пациент фиксирует на нее взгляд. Передвигайте объект от периферии к центру, отмечая момент определения его пациентом. Обследование проведите по 8 меридианам. Так же обследуйте другой глаз.</p>	<p>явление объекта сказать да, а на исчезновение – нет. Отмечают момент появления и исчезновения объекта. Проверку производят с 4 сторон (височная, носовая, верхняя, нижняя). Обследуемый должен указать момент, когда он замечает появление в поле зрения руки врача. Если он отмечает движение одновременно с врачом, значит, его поле зрения в этом направлении имеет нормальные границы. То же повторяют в 4-8 меридианах, Таким образом, можно составить представление о границах поля зрения.</p> <p>Точно определить границы поля зрения можно при их проекции на сферическую поверхность. Исследование поля зрения по этому способу на настольном периметре или универсальном проекционном периметре называется периметрией. При исследовании поля зрения на периметре больного усаживают перед аппаратом так, чтобы он мог удобно положить подбородок на подставку. Обследуемому предлагают смотреть на белую точку, расположенную в центре дуги периметра. При измерении, поля зрения врач стоит сбоку от периметра и передвигает по дуге, один из объектов. Больной должен отметить момент, когда, глядя неподвижно на фиксационную точку, он заметит появление движущегося объекта. Положение в градусах, в котором объект был замечен, отмечают на специальных схемах. Исследование повторяют по меридианам через каждые 15°. Движение объекта необходимо продолжать до точки фиксации, чтобы убедиться в сохранности поля зрения на протяжении всего меридиана. При обследовании лиц с достаточно высокой остротой зрения рекомендуется применять объект в виде кружка белого цвета диаметром 3 мм, наклеенного на конце узкой черной палочки длиной около 35-40 см. При обследовании лиц с низкой остротой зрения иногда приходится отступать от обычной методики и применять объекты диаметром в 5 и 10 мм. Для выявления мелких дефектов и незначительных сужений поля зрения полезно проводить дополнительно периметрию объектов диаметром 1 мм. В верхних отделах поля зрения сильно нависшая бровь, припущенное верхнее веко могут имитировать ограничение поля зрения. При исследовании это надо иметь в виду и в случае необходимости приподнять веко или несколько запрокинуть голову больного.</p>
<p>Изучите возможные изменения поля зрения.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите возможные изменения поля зрения.</p>	<p>Поле зрения может быть изменено при различных заболеваниях. По характеру ограничения поля зрения можно установить локализацию поражения в тех или иных отделах зрительного пути. Изменения поля зрения могут проявиться в виде сужения его границ или в виде выпадения в нем отдельных участков.</p>

а	б	в
		<p>Ограниченный дефект в поле зрения называется скотомой. В нормальном поле зрения всегда существует скотома известная под названием слепого пятна. Эта скотома соответствует проекции диска зрительного нерва. В области диска зрительного нерва располагаются только нервные волокна и отсутствуют светочувствительный слой сетчатки и хориоидея. Это физиологическое слепое пятно находится, на височной стороне поля зрения, примерно в 15° от точки фиксации. При очаговых поражениях сетчатки и хориоидеи в поле зрения также обнаруживаются скотомы. Различают положительную и отрицательную скотомы. Положительная скотома – это дефект в поле зрения в виде темного, иногда окрашенного пятна, закрывающего часть рассматриваемого предмета. Положительные скотомы появляются обычно при поражениях сетчатки, воспалении зрительного нерва. Отрицательная скотома сама по себе больным не воспринимается, но обнаруживается при исследовании поля зрения в определенных участках. Отрицательные скотомы наблюдаются преимущественно при поражении зрительных путей. Скотомы могут быть абсолютными и относительными. Скотома называется абсолютной, если на этом участке белый и цветные объекты совсем не воспринимаются. Относительной она называется тогда, когда белый объект кажется только менее ярким. Относительной скотомой на различные цвета называется такая, при которой цвета в этом месте кажутся менее насыщенными, чем на нормальных участках поля зрения. По расположению в поле зрения различают центральные и периферические скотомы. Когда поле зрения равномерно ограничивается во всех направлениях, это называют концентрическим сужением поля зрения. В тяжелых случаях от всего поля зрения остается только небольшой центральный участок. При этом становится очень затруднительной ориентировка в пространстве, несмотря на сохранность центрального зрения. Такое поле зрения называют трубочным полем. Сужение поля зрения может быть секторальным. Такие сужения поля зрения наблюдаются при глаукоме, при некоторых атрофиях зрительного нерва, при эмболии одной из ветвей центральной артерии сетчатки. Сужения поля зрения неправильной формы отмечаются при отслойке сетчатки. Заболевания, поражающие более высокие отделы зрительных путей – хиазму, зрительный тракт, субкортикальные ганглии, соответствующие участки коры затылочных долей, сопровождаются характерными изменениями полей зрения. При поражении хиазмы чаще всего страдают внутренние ее отделы. Это происходит при опухолях гипофиза, опухолях основания мозга, воспалительных процессах и т.д. При этом поражаются перекрещивающиеся</p>

а	б	в
		<p>нервные волокна, идущие от обеих носовых половин сетчатых оболочек, и появляется битемпоральная гетеронимная гемианопсия, т.е. выпадают височные половины полей зрения на обоих глазах. Биназальная гемианопсия зависит от поражения в хиазме перекрещенных волокон идущих из обоих нервов, при этом нужно предположить два симметричных поражения кнаружи от середины хиазмы. При поражениях зрительных трактов возникает гомонимная гемианопсия. Так, при поражении левого зрительного тракта на левом глазу выпадают перекрещенные волокна, обслуживающие височную половину сетчатки, т.е. носовую правую половину поля зрения, а на правом – перекрещенные волокна, обслуживающие носовую половину сетчатки, т.е. височную правую половину поля зрения. При поражении правого зрительного тракта, на обоих глазах выпадает левая половина поля зрения. Если поражение затрагивает не весь зрительный тракт, а его часть, например половину, то выпадает не половина, а только четверть поля зрения на каждом глазу. Это называется квадратной гемианопсией. Если поражение располагается в лучистости Грациоле или в корковых отделах зрительных путей, то возникает также гомонимная гемианопсия, но остается сохранной область желтого пятна и линия выпадения поля зрения огибает точку фиксации. Это объясняется тем, что волокна от макулярной области каждого глаза идут к обоим полушариям мозга, местом их отхождения обычно бывает внутренняя капсула. В связи с этим они остаются неповрежденными при очагах, расположенных выше этого места.</p>
<p>Научитесь исследованию сумеречного зрения.</p>	<p>В темном помещении рассмотрите таблицу Кравкова-Пуркинье.</p>	<p>Кусок картона размером 20x20 см оклеивают черной бумагой. По углам, отступя на 3-4 см от края, наклеивают 4 квадратика размером 3x3 см из голубой, желтой, красной и зеленой бумаги. Цветные квадраты показывают пациенту в затемненной комнате на расстоянии 40-50 см от глаза. В норме сначала квадраты неразличимы. Через 30-40 с становится различимым контур желтого квадрата, а затем – голубого. Понижение темновой адаптации называется гемералопией. При гемералопии видят лишь один желтый квадрат.</p>
<p>Научитесь исследовать цветоощущение с помощью таблиц Рабкина.</p>	<p>Усадите пациента в хорошо освещенной комнате. Объясните ему, что он должен видеть в демонстрируемых таблицах цифры или фигуры и называть их. На листе бумаги фиксируйте отве-</p>	<p>Для диагностики расстройств цветового зрения пользуются специальными полихроматическими (многоцветными) таблицами Рабкина. Дихроматы, различающие цвета не по тону, а по насыщенности и яркости, не могут правильно читать таблицы. Таблицы составлены из кружков разного цвета, но одинаковой яркости. Кружки одного цвета составляют цифру или фигуру на фоне других кружков, окрашенных в другой цвет. Для</p>

а	б	в
	<p>ты испытуемого. Начните демонстрацию испытательных таблиц с первого номера. Пациент должен назвать видимое ему изображение за 10 секунд. Затем демонстрируется следующая таблица и т.д. По окончании исследования врач, проводящий исследование, сравнивает ответы испытуемого с эталонами, имеющимися в книге, и выявляет имеющуюся аномалию цветового зрения.</p>	<p>трихромата, различающего цвета по тону, не составит труда прочесть цифр, а для дихромата эта задача будет сложна и даже неразрешима. В наборе имеются контрольные таблицы для того, чтобы объяснить обследуемому задание на полихроматических таблицах, позволяющих выявить протанопию и дейтеранопию. Исследование проводят при дневном освещении. Пациента помещают спиной к свету. Таблицы показывают на расстоянии 1-1,5 м при экспозиции 10 с.</p>
<p>Определите вид и силу оптического стекла.</p>	<p>Возьмите исследуемое стекло в руку. Подвигайте его, глядя через него на какой-нибудь предмет. Обратите внимание на передвижение предмета. Определите вид стекла, возьмите из набора минимальное стекло с обратным знаком. Сложите их вместе. Повторите движение стекол. Подставляя поочередно стекла возрастающей оптической силы, добейтесь отсутствия смещения предмета.</p>	<p>Предмет передвигается по направлению стекла – стекло рассеивающее. Предмет движется в обратном направлении – стекло собирающее. Подобрать путем нейтрализации стекло, мы нашли равное искомому по силе, но с обратным знаком.</p>
<p>Определите вид аномалии рефракции.</p>	<p>Определите остроту зрения каждого глаза. Наденьте пробную оправу и прикройте экраном глаз. Перед открытым глазом поставьте стекло + 0,5 Д. Определите вид рефракции.</p>	<p>Если, глядя через линзу, исследуемый отмечает ухудшение зрения – у него миопия, если видит так же или лучше – гиперметропия.</p>
<p>Определите степень аномалии рефракции и</p>	<p>Подставляя поочередно рассеивающие или собирающие стекла</p>	<p>Для подбора рассеивающих стекол подбирается минимальное стекло, с которым пациент видит хорошо, при подборе плюсовых стекол – максимальное стекло. Для определения степени гиперметропии</p>

а	б	в
корректируйте аметропию.	(зависит от вида рефракции), добейтесь максимальной остроты зрения. Определите степень рефракции	под контролем остроты зрения постепенно усиливают стекла с интервалом 0,5-1,0 Д. При этом высокая острота зрения может быть получена с помощью нескольких стекол разной силы в связи с тем, что небольшие степени гиперметропии самокорректируются напряжением аккомодации. Степень гиперметропии характеризуется самым сильным собирающим стеклом, которое дает высокую остроту зрения. В случае ухудшения зрения от применения собирающего стекла предлагают рассеивающие стекла. При эметропии в молодом возрасте ослабление рефракции, вызванное рассеивающим стеклом корректируется напряжением аккомодации, в связи с чем острота зрения не уменьшается. При эметропии зрение ухудшается. Таким образом, диагноз эметропии ставят в том случае, если собирающие стекла ухудшают зрение, а рассеивающие не меняют (в молодом возрасте) или ухудшают (в пожилом возрасте) зрение. При миопии рассеивающее стекло улучшает зрение. Для определения степени миопии постепенно увеличивают силу рассеивающих оптических стекол с интервалами 0,5-1,0 Д до того момента, когда отмечается наивысшая острота зрения. В данном случае, так же как и при исследовании гиперметропии, нормальную остроту зрения можно получить с помощью нескольких стекол. Однако степень миопии определяет самое слабое минусовое стекло, дающее наилучшее зрение, так как при гиперкоррекции миопии в глазу появляется слабая гиперметропия, корректируемая напряжением аккомодации.
Научитесь коррекции астигматизма.	В пробную оправу перед исследуемым глазом вставьте непрозрачный экран со щелью и вращением экрана щель установите в меридиане наилучшего зрения. Не снимая экрана, в данном меридиане определите рефракцию обычным субъективным методом. Щель экрана поверните на 90°, рефракцию второго меридиана определите тем же способом.	Если с помощью сферических линз не удастся получить полную остроту зрения, следует проверить, нет ли у обследуемого астигматизма. Отметив положение щели по градусной сетке очковой оправы, определяют положение одного из главных меридианов астигматизма данного глаза, а сила стекла указывает его рефракцию. Результаты исследования записывают с указанием главных меридианов и их рефракции.
Проведите объективное исследование рефракции.	Исследование проводят у пациента с широким зрачком, добившись циклоплегии.	Если при исследовании глаза проходящим светом медленно поворачивать офтальмоскоп вокруг вертикальной или горизонтальной оси, то яркость свечения зрачка меняется: с одного его края появляется

а	б	в
<p>Изучите клинику гиперметропии.</p>	<p>Возьмите скиаскоп. Пациента усадите на расстоянии 1 м от Вас. Позади и слева от него поместите источник света. Направьте пучок света в глаз. Передвигайте световой пучок по горизонтали и по вертикали. Наблюдайте движение тени. Приставьте к глазу пациента скиаскопическую линейку. Передвигая ее, добейтесь исчезновения тени. Сделайте поправку. Определите рефракцию.</p> <p>Тщательно исследуйте рефракцию. Проведите внешний осмотр и офтальмоскопию. Используя картинки учебника или</p>	<p>затемнение, которое при дальнейшем движении зеркала распространяется на весь зрачок. Только при расположении зеркала офтальмоскопа в дальнейшей точке ясного зрения исследуемого глаза движения тени не наблюдается, и зрачок или светится красным светом, или сразу темнеет. Направление движения тени по зрачку зависит от формы офтальмоскопического зеркала и его положения по отношению к дальнейшей точке ясного зрения исследуемого глаза. Скиаскопию обычно проводят с расстояния 1 м, на котором располагается дальнейшая точка ясного зрения при миопии 1,0 Д, с помощью плоского скиаскопического зеркала, дающего параллельный пучок света. Если при исследовании тень в области зрачка движется в направлении движения скиаскопа, то рефракция исследуемого глаза слабее, чем миопия 1,0 Д, эмметропия или гиперметропия. При движении тени в исследуемом глазу в противоположную сторону миопия будет больше 1,0 Д. При миопии 1,0 Д движения тени не будет. Определив по движению тени ориентировочный вид рефракции, перед исследуемым глазом ставят линзы: при миопии меньше 1,0 Д – положительные, при миопии больше 1,0 Д – отрицательные. Для этого используют две скиаскопические линейки: одну с набором положительных, другую – отрицательных линз. Постепенно усиливая оптическую силу линз, определяют, когда исчезает тень или движение ее становится неопределимым. Это означает, что рефракция исследуемого глаза в сочетании с данным стеклом равна миопии 1,0 Д. Исходя из этого можно вычислить истинную рефракцию, сложив <math>-1,0</math> Д с оптической силой корригирующей линзы. Так, если при скиаскопии тень исчезла при использовании стекла <math>+1,0</math> Д, то рефракция исследуемого глаза будет равна <math>(-1,0 \text{ дД}) + 1,0 \text{ дптр.} = 0</math>, т. е. это эмметропия. Если тень исчезла со стеклом <math>-5,0</math> Д, то <math>(-1,0 \text{ Д}) + (-5,0 \text{ Д}) = -6,0 \text{ Д}</math>, т. е. имеется миопия 6,0 Д. Наконец, если тень исчезла со стеклом <math>+4,0</math> Д, то <math>(-1,0 \text{ Д}) + 4,0 \text{ Д} = +3,0 \text{ Д}</math>, т. е. в этом случае будет гиперметропия 3,0 Д. Если при движении зеркала слева направо и сверху вниз тень исчезает при одинаковых оптических стеклах, то рефракция исследуемого глаза в горизонтальном и вертикальном меридианах одинакова. При наличии астигматизма данные будут различными, и исследование проводят отдельно для каждого меридиана.</p> <p>Гиперметропический глаз при полном покое аккомодации может соединить на сетчатке только сходящиеся лучи, но таких лучей не существует. Только благодаря аккомодации такой глаз может соединять на сетчатке как параллельные, так и расходящиеся лучи, исходящие от близко расположенных предметов. Различают следующие виды гиперметропии.</p>

а	б	в
	раздаточный материал, изучите клинику гиперметропии.	<p>1. Полная гиперметропия – это суммарная гиперметропия, выявляемая при полностью выключенной аккомодации (паралич ресничной мышцы с помощью циклоплегических средств, например атропина). 2. Явная гиперметропия – гиперметропия, корригируемая с помощью собирательных линз при сохранной аккомодации. 3. Латентная гиперметропия представляет собой разность между полной и явной гиперметропией. Гиперметропию до 2,0 Д расценивают как слабую степень, от 2,0 до 4,0 Д – как среднюю и выше 4,0 Д – как сильную. Степень гиперметропии – это число диоптрий, которых не хватает данному глазу, чтобы стать эмметропическим. Это уменьшенная величина глазного яблока спереди назад, меньшая глубина передней камеры, более узкий зрачок. Некорригированная гиперметропия часто приводит к конъюнктивитам и блефаритам, так как из-за постоянного напряжения мышц при прищуривании и аккомодации создаются условия, поддерживающие гиперемию. Человек с некорригируемой гиперметропией при чтении держит текст очень близко от глаз. Это объясняется тем, что приближение рассматриваемого текста к гиперметропическому глазу вызывает увеличение его изображения на сетчатке. Лица с некорригируемой гиперметропией предпочитают видеть предметы увеличенными и мириться с их нечетким изображением. В состоянии покоя аккомодации гиперметропический глаз с любых расстояний видит нечетко, причем, чем ближе рассматриваемый предмет, тем хуже. Для четкого восприятия предметов требуется постоянная аккомодация. Чем ближе предмет к глазу, тем больше приходится аккомодировать, поэтому термин «дальнозоркость» обозначает лучшее зрение вдаль, чем вблизи. В связи с этим длительная работа на близком расстоянии у гиперметропов часто вызывает усталость, слезотечение, жжение в глазах, боли в глазах и головные боли. Этот симптомокомплекс называется аккомодативной астенопией. Жалобы гиперметропов сводятся преимущественно к усталости при работе на близком расстоянии, жжению, покалыванию, непереносимости яркого света, боли. Чем выше гиперметропия, тем выраженнее эти жалобы. Поскольку аккомодация тесно связана с конвергенцией глаз, ее усиление, необходимое для нейтрализации гиперметропии, вызывает чрезмерную конвергенцию. Эта чрезмерная конвергенция проявляется тенденцией глаз поворачиваться внутрь, что проявляется эзофорией (скрытое сходящееся косоглазие). К осложнениям гиперметропической рефракции относят спазм аккомодации, блефариты и катаральные конъюнктивиты, чаще наблюдаются сходящееся косоглазие и амблиопия. Высокая гиперметропия граничит с микрофтальмом, при котором, наряду с</p>



а	б	в
<p>Изучите клинику миопии.</p>	<p>Тщательно исследуйте рефракцию. Проведите внешний осмотр и офтальмоскопию. Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите клинику миопии.</p>	<p>уменьшенным размером глазного яблока наблюдаются колобомы сосудистой и радужной оболочек. Коррекция гиперметропии осуществляется очковыми стеклами, контактными линзами и хирургическими методами. Своевременное назначение очковой коррекции, особенно у детей, предотвращает развитие осложнений: косоглазия, амблиопии, блефаритов и конъюнктивитов. При гиперметропии применяют сферические (стигматические) собирающие линзы, которые иногда называют «конвекс» и обозначают знаком +. При подборе линз руководствуются следующими правилами. Линзы подбирают отдельно для правого, а затем для левого глаза. При гиперметропии подбирают линзу с максимальной силой преломления, дающую высокую остроту зрения. После подбора линзы для правого и левого глаза проверяют остроту бинокулярного зрения, т.е. зрение обоими глазами. Затем в течение нескольких минут обследуемый остается в пробной очковой оправе, чтобы проверить переносимость корректирующих линз. Преимущество контактных линз заключается в том, что они при коррекции не видны окружающим, не ограничивают поле зрения, непосредственно контактируя с роговицей и, следовательно, двигаясь вместе с глазным яблоком, обеспечивают хорошее поле обзора. Возможна хирургическая коррекция гиперметропии. При низкой и средней гиперметропии применяют гексагональную кератотомию, глубинную термокоагуляцию, гиперметропическую аутокератопластику. Гексагональная кератотомия заключается в проведении глубоких надрезов, соединяющихся друг с другом в 6 мм от центра роговицы. При глубинной термокоагуляции на периферии роговицы наносят радиальные точечные коагуляты. При гиперметропической аутокератопластике под срезанную часть передней поверхности роговицы имплантируют аутобиолинзу. При средней и высокой гиперметропии применяют гиперметропический кератомилез <i>in situ</i>, основанный на способности роговичной ткани самопроизвольно увеличиваться после срезания. Эксимерная фоторефракционная кератэктомия (ФРК) и лазерный специализированный кератомилез (ЛАСИК) стали последними достижениями в хирургии при коррекции гиперметропии.</p> <p>Близорукость возникает либо потому, что преломляющая сила роговицы и хрусталика слишком велика для длины глаза (рефракционная), либо длина глаза чересчур велика для имеющейся преломляющей силы (осевая). Различают физиологическую близорукость, патологическую близорукость, или миопическую болезнь, и лентикулярную близорукость. Физиологическая близорукость бывает рефракционной или осевой (аксиальной). Миопическая болезнь бы-</p>

а	б	в
		<p>вает аксиальной, а лентикулярная – рефракционной. Наиболее распространена физиологическая близорукость, возникающая из-за неадекватной корреляции преломляющей силы роговицы и хрусталика с длиной глазного яблока. Такая близорукость обычно возникает в период усиленного роста (5-10 лет), иногда и позднее, вплоть до 25 лет. Она постепенно увеличивается, пока глаз не вырастет окончательно (приблизительно до 18 лет), и никогда не приводит к инвалидности. Лентикулярная близорукость связана с увеличенной преломляющей способностью хрусталика. Такая форма близорукости наблюдается при диабете и ядерном склерозе. Прием некоторых препаратов (гидралазин, хлорталидон, фенотиазин) также может привести к усилению преломляющей способности хрусталика. При миопической болезни осевая длина глаза оказывается слишком большой, главным образом вследствие чрезмерно быстрого роста и растяжения задних двух третей глазного яблока. Обычно миопическая болезнь начинается как физиологическая, но не стабилизируется в дальнейшем, поскольку глаз продолжает расти. Близорукий глаз имеет некоторые особенности строения, позволяющие определить данный вид рефракции. Это увеличенный размер глазного яблока спереди назад, большая глубина передней камеры, более широкий зрачок. Первым признаком близорукости является понижение остроты зрения вдаль, которое повышается, как правило, до нормального уровня при представлении к глазам отрицательных линз. Повышение центрального зрения возможно и от прищуривания, так как частичное смыкание век приводит к прикрытию площади зрачка, вследствие чего круги светорассеяния уменьшаются, превращаясь в эллипсы, площадь которых значительно меньше исходных кругов светорассеяния. При близорукости глазная щель более широкая в результате увеличения размеров глазного яблока. Пациенты с близорукостью меньше нуждаются в аккомодации при работе на близком расстоянии, чем лица с эметропией. Близорукому глазу приходится аккомодировать при расположении предмета ближе расположения дальнейшей точки ясного видения. Начиная с 3,0 Д близорукий глаз практически не аккомодирует, так как работа вблизи выполняется в зоне расположения дальнейшей точки ясного видения. Прогрессирование близорукости сопровождается деформацией, как переднего, так и заднего сегментов глазного яблока. Деформация переднего сегмента проявляется уменьшением радиуса кривизны роговицы в вертикальном меридиане, формируя или усиливая прямой астигматизм, и становится еще одним механизмом усиления рефракции, помимо роста переднезадней оси глазного яблока. Деформация заднего сегмента часто обус-</p>

а	б	в
		<p>ловливает форму глазного яблока в виде вытянутого эллипсоида. Механизм деформации связан с изменением структуры склеры – разрыхлением и истончением коллагеновых волокон. Эти изменения наблюдаются в верхненаружном, наружном и верхневнутреннем квадрантах склеры, где увеличено количество эластических волокон и уменьшено количество косо направленных пучков в результате увеличения количества продольно направленных. Уменьшение сопротивления склеры растяжению связывают с морфологической незрелостью ее фибробластов, а также с высоким уровнем растворимых фракций коллагена и низким уровнем эластина. Растяжение зрелых фибробластов склеры сопровождается увеличением активности протеолитических ферментов (протеаз), разрушающих адгезивные связи, что и уменьшает механическое напряжение. Морфологическая незрелость фибробластов, по-видимому, приводит к нарушению указанного механизма. Деформация глазного яблока сопровождается растяжением меридианальных мышечных волокон цилиарного тела, они подтягивают корень радужки в сторону заднего полюса. В результате радужка смещается к цилиарному телу и возникает мидриаз зрачка. Кроме того, на размер зрачка влияет расфокусированное изображение предметов на сетчатке. В результате этого с сетчатки в глазодвигательные нейроны, в том числе нейроны ядер Якубовича-Эдингера-Вестфала, поступает соответствующая афферентная импульсация. Это в свою очередь сопровождается падением тонуса, как сфинктера зрачка, так и цилиарного тела, иннервируемых парасимпатическими волокнами. Неудивительно, что при близорукости часто обнаруживают ослабленную аккомодационную способность с легким мидриазом. Ухудшение сократительной способности цилиарной мышцы нарушает метаболизм хрусталика и стекловидного тела, что может проявляться помутнением хрусталика и деструкцией стекловидного тела. Изменения в стекловидном теле при прогрессирующей близорукости способствуют формированию патологических канальцев, зарождающихся в цистернах стекловидного тела и вызывающих периферические хориоретинальные дистрофии. Причинами нарушений зрительных функций являются не только миопическая рефракция, уменьшение объема аккомодации, но и патологические изменения глазного дна вследствие нарушения кровообращения и растяжения оболочек глаза. Чрезмерное удлинение глаза отрицательно влияет, прежде всего, на состояние сосудистой и сетчатой оболочек. Эти ткани как более дифференцированные обладают меньшими пластическими возможностями, чем склера. Существует физиологический предел их роста, за которым начинается па-</p>

а	б	в
		<p>тология в виде растяжения этих оболочек и возникновения в них трофических нарушений, служащих основой развития осложнений. Почти постоянно наблюдаются изменения сосудистой оболочки вокруг диска зрительного нерва. Эти изменения называются миопическим конусом. Если атрофический участок имеет вид кольца, расположенного вокруг зрительного нерва, его часто называют стафиломой. Изменения глазного дна при прогрессирующей близорукости не сводятся только к характерным изменениям окологлазковой зоны. Очень часто бывает поражение макулярной области, зоны экватора и крайней периферии. Изменения макулярной области могут быть едва уловимыми, в виде исчезновения или извращения физиологических рефлексов, небольшой депигментации. Вследствие атрофических изменений сосудистой оболочки в макулярной области могут просматриваться розовые и желтоватые полосы хориоидальных сосудов, атрофические очаги различной величины и формы. Нередкой находкой становятся разрывы мембраны Бруха в виде желто-белых полос, кровоизлияния в макулярной зоне. Сужения периферического поля зрения при близорукости объясняются морфологическими изменениями на периферии глазного дна. Дистрофические изменения сетчатки в зоне зубчатой линии могут быть причиной отслойки сетчатки. Лечение. Существует множество различных аспектов лечения близорукости. Ключевую роль при близорукости играет обучение пациентов. Развившаяся близорукость сохраняется всю жизнь. Регулярное диспансерное наблюдение необходимо для контроля лечения и выявления ранних признаков осложнений. Лечение близорукости направлено на остановку или замедление прогрессирования заболевания и профилактику его осложнений. Коррекция стационарной близорукости должна быть почти полной. При слабости аккомодации и прогрессирующей близорукости назначают неполную коррекцию для дали. Очки должны обеспечивать остроту зрения обоими глазами 0,9-1,0 и устойчивое бинокулярное зрение. Пользоваться очками при низкой близорукости (до 3,0 Д) следует в основном при рассматривании удаленных предметов. На время чтения, письма, рисования и игр с мелкими предметами на столе очки можно снимать. В случаях средней или высокой близорукости можно пользоваться бифокальными очками, нижняя полусфера линзы должна быть слабее верхней в среднем на 2,0-3,0 Д. При высокой близорукости и анизометропии (более 3,0 Д) рекомендуется коррекция жесткими или мягкими контактными линзами. Важное значение имеют общеукрепляющий режим, занятия, пребывание на свежем воздухе. Следует установить правильное чередование занятий и отдыха и специ-</p>

а	б	в
<p>Изучите клинику астигматизма.</p>	<p>Тщательно исследуйте рефракцию. Проведите внешний осмотр и офтальмоскопию. Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите клинику астигматизма.</p>	<p>альный режим для зрительной работы (правильное пользование очками, хорошее освещение, удаление рассматриваемых при работе предметов на возможно большее расстояние от глаз, правильное соотношение аккомодации и конвергенции). Пациентам с прогрессирующей слабой или средней близорукостью через каждые 15 минут зрительной работы следует делать 5-минутный отдых, а люди с высокой близорукостью через каждые 10 минут зрительной работы должны отдыхать не менее 10 минут. Исключаются чрезмерные физические усилия: резкие движения, прыжки, спортивные состязания и др. Следует принимать препараты кальция, фосфора, рыбий жир, обогащать пищу витаминами. Необходимы лечение хронических заболеваний, профилактика ожирения и активная терапия эндокринных нарушений, особенно в препубертатном и пубертатном возрасте у девочек. При выявлении ослабленной аккомодации назначают специальные упражнения для ресничной мышцы, рефлексотерапию, лазерстимуляцию цилиарного тела и др. Эти мероприятия более эффективны при слабой близорукости. Для тренировки используют рассеивающие и собирающие линзы, что позволяет осуществлять физиологический массаж ресничной мышцы. Патогенетически обосновано и медикаментозное лечение прогрессирующей слабой и средней близорукости. Оно заключается в применении препаратов, снижающих продукцию водянистой влаги, в сочетании с холинолитиками кратковременного действия. Указанные средства рекомендуется инстиллировать на ночь, так как во сне повышается тонус парасимпатической нервной системы и возникает статическое напряжение цилиарной мышцы. Курс лечения занимает от 1 до 3 месяцев. Из немедикаментозных методов заслуживает внимания инфразвуковой пневмомассаж, положительно влияющий на основные патогенетические звенья близорукости.</p> <p>Перпендикулярные друг другу меридианы, имеющие наибольшую разницу в рефракции, называются главными. Степень астигматизма определяет разница рефракции главных меридианов и выражается в диоптриях. Если один меридиан преломляет наиболее сильно, а другой, перпендикулярный ему, – наиболее слабо, то астигматизм называется правильным. Вид астигматизма определяет рефракция главных меридианов. Простой гиперметропический астигматизм – в одном меридиане рефракция эметропическая, а в другом гиперметропическая. Простой миопический астигматизм – в одном меридиане рефракция эметропическая, а в другом миопическая. Сложный гиперметропический астигматизм – в обоих меридианах рефракция гиперметропическая, но</p>

а	б	в
		<p>различной величины. Сложный миопический астигматизм – в обоих меридианах рефракция миопическая, но различной величины. Смешанный астигматизм – в одном меридиане рефракция миопическая, а в другом гиперметропическая. Астигматизм называется неправильным, если: переход от рефракции одного меридиана к рефракции другого совершается не постепенно, а скачками; главные меридианы находятся не под прямым углом друг к другу; различные участки одного и того же меридиана имеют различную рефракцию. Неправильный астигматизм чаще всего связан с нарушением сферичности роговицы после воспалительных процессов в ней или после грубого послеоперационного рубцевания. Иногда причиной неправильного астигматизма становится кератоконус или неравномерно набухающая катаракта. Астигматизм бывает физиологическим, если несовершенство преломления лучей в глазу не влияет на остроту зрения. Разница в преломлении главных меридианов обычно меньше 1,0 Д. При патологическом астигматизме разница в преломлении главных меридианов больше 1,0 Д. Астигматизм бывает врожденным и приобретенным. Чаще всего астигматизм становится следствием врожденной асимметрии роговицы или изменения сферичности хрусталика. Приобретенный астигматизм часто возникает вследствие рубцов на роговице после некоторых заболеваний глаз, травмы или оптико-реконструктивных оперативных вмешательств. Радиус кривизны роговицы, перпендикулярный разрезу, увеличивается, а параллельный ему уменьшается. Подвывих хрусталика с частичным разрывом цинновых волокон также способствует приобретенному астигматизму. Острота зрения астигматического глаза всегда понижена, а предметы часто представляются в искаженной форме. Лица с астигматизмом инстинктивно ищут способы улучшения зрения. Самокоррекция астигматизма осуществляется постоянным напряжением аккомодации, что вызывает аккомодативную астенопию. Для улучшения зрения пациенты с астигматизмом часто прищуривают глаза, оттягивают пальцем наружную спайку век, наклоняют голову вбок. При прищуривании вертикальный меридиан роговицы уплощается, что уменьшает круги светорассеяния и улучшает зрение. Оттягивание кожи век кнаружи, наоборот, помогает при обратном астигматизме, так как увеличивает радиус кривизны горизонтального и уменьшает радиус кривизны вертикального меридиана. Пациенты с астигматизмом наклоняют голову вбок, если главные меридианы находятся друг к другу не под прямым углом. При наклоне головы положение главных меридианов исправляется, предметы кажутся вытянутыми только в одном направлении, вертикальном или горизон-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и коррекции анизометропии.</p>	<p>Тщательно исследуйте рефракцию. Проведите внешний осмотр и офтальмоскопию. Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите клинику анизометропии.</p>	<p>тальном, и узнать их форму становится значительно легче. Коррекция астигматизма осуществляется очками, контактными линзами для постоянного ношения, а также хирургическими методами. Очковую коррекцию обеспечивают комбинации сферических и цилиндрических линз. Цилиндрические стекла не преломляют лучи света по направлению оси цилиндра. Оптимальным методом коррекции любого астигматизма являются контактные линзы, которые компенсируют и деформацию роговицы. Это способствует устранению аберраций (различная сила преломления лучей, проходящих через центральные и периферические отделы оптической системы глаза) оптической системы глаза, что приводит к четкому изображению предметов на сетчатке. При невозможности провести очковую коррекцию, непереносимости контактных линз возможна хирургическая и лазерная коррекция астигматизма.</p> <p>Анизометропия – различная клиническая рефракция обоих глаз. Незначительная разница в преломляющих свойствах глаз есть почти у всех людей. Однако если различие в преломлении превышает 2 Д, разница размеров изображения на сетчатке в разных глазах становится заметной и может нарушаться бинокулярное зрение. Степень анизометропии определяет разница рефракции в двух глазах, выраженная в диоптриях. Например, при гиперметропии правого глаза в 4,0 Д, а левого в 3,0Д степень анизометропии равна 1,0 Д. Если в правом глазу близорукость в 2,0 Д, а в левом гиперметропия в 1,0 Д, степень анизометропии равна 3,0 Д. Анизометропия является обычной причиной амблиопии. Неспособность к развитию центрального зрения одного глаза может привести к косоглазию. Очковая коррекция при анизометропии переносится хорошо при разнице рефракции не более 2,0 Д у взрослых и 6,0 Д у детей. Наиболее эффективным способом исправления зрения при анизометропии является контактная коррекция. Анизометропию можно также корригировать хирургическим путем. Анизейкония – разный размер или форма изображения на сетчатке разных глаз. Нормальная величина анизейконии, обеспечивающая бинокулярное зрение, равна 5-6%. Разница по преломляющей силе в 0,5 Д дает разницу в размерах изображений на сетчатке приблизительно в 1%. У большинства взрослых людей разница до 2-3 Д не вызывает глазного дискомфорта. Анизейкония обнаруживается только при бинокулярном зрении. Многие пациенты, имеющие существенно разные рефракционные нарушения в разных глазах, не ощущают дискомфорта вследствие подавленности изображения в одном глазу. Все симптомы полностью исчезают при закрывании одного глаза (так бывает</p>

а	б	в
<p>Изучите механизм аккомодации. Исследуйте объем абсолютной аккомодации.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите механизм аккомодации. Подставляйте к исследуемому глазу рассеивающие линзы. Определите силу максимальной линзы с которой у пациента сохраняется острота зрения. Таким образом выявлен объем абсолютной аккомодации.</p>	<p>при всех нарушениях бинокулярного зрения). При чтении или наблюдении движущихся объектов пациенты иногда предпочитают пользоваться только одним глазом.</p> <p>Аккомодация – это физиологический процесс изменения преломляющей силы глаза при зрительном восприятии предметов, находящихся от него на разных расстояниях. К аккомодационному аппарату глаза имеют отношение гладкомышечные волокна ресничной мышцы, волокна цинновой связки, хориоидея и хрусталик. Ресничная мышца представляет собой кольцо гладкомышечных волокон, расположенное на внутренней поверхности переднего отдела склеры. Самый наружный слой располагается вдоль склеры меридионально (продольно) в виде идущих кзади групп волокон и вплетается в хориоидею. Волокна следующего слоя направлены как бы радиально к оси глаза. Наконец, внутренний слой не имеет связи со склерой, а формирует кольцо сфинктера ресничной мышцы. Ресничная мышца высокопластична, обладает двойной иннервацией. В случае преобладания парасимпатических влияний волокна ресничной мышцы укорачиваются, при преобладании симпатических влияний – удлиняются. Ресничная мышца прикреплена к капсуле хрусталика зонулярными волокнами, ее работа регулируется непроизвольно, импульсами из центральной нервной системы. Зонулярные волокна бесклеточные и представляют собой эластичную микрофибрилярную ткань. Одна группа волокон веером идет к передней, а другая – к задней преэкваториальной поверхности хрусталика. Зонулярные волокна исходят из крипт ресничного тела (между ворсинками), и часть их направляется к хрусталику. Другая часть волокон формирует сетку на поверхности ресничного тела. Эти волокна участвуют в формировании стекловидного тела. Форма хрусталика определяется эластичностью его капсулы и содержимого. Старческий хрусталик почти не способен к изменению формы, а в молодом возрасте аккомодирующий хрусталик может значительно округляться. Радиус кривизны передней поверхности хрусталика изменяется с 10 до 6 мм. Механизм аккомодации остается объектом многочисленных гипотез, начало которым положил Гельмгольц. Большинство исследователей считают, что аккомодация обеспечивается главным образом путем рефлекторной перефокусировки оптической системы глаза к меняющимся расстояниям в результате сокращения или расслабления ресничной мышцы. Это приводит к изменению радиуса кривизны и преломляющей силы хрусталика. Стимулом к аккомодации служит расплывчатое изображение предмета на сетчатке. При приближении предмета к глазу</p>



а	б	в
		<p>сокращаются меридиональные и кольцевые волокна ресничной мышцы. Благодаря этому ресничное тело и основание цинновой связки смещаются кпереди и внутри; ослабевает натяжение капсулы хрусталика, что позволяет ему округлиться и увеличить преломляющую силу, особенно передней поверхности. Кроме того, снижается внутривнутрихрусталиковое давление, натягивается хориоидея, суживается зрачок и уменьшается глубина передней камеры. При удалении предмета от глаза сокращаются преимущественно радиальные волокна ресничной мышцы. Благодаря этому ресничное тело и основание цинновой связки смещаются несколько кзади от оптической оси; снимается напряжение с натянутых до того эластических волокон хориоидеи и усиливается натяжение капсулы хрусталика, что позволяет ему принять сплюснутую в переднезаднем направлении форму и уменьшить преломляющую силу. Чем ближе располагается предмет, тем сильнее напрягается ресничная мышца. Максимальное напряжение аккомодации определяет положение ближайшей точки ясного видения (<i>punctum proximum</i>, Pp) – точки, находящейся на минимальном расстоянии от глаза, с которого глаз может отчетливо видеть предметы. Минимальное напряжение аккомодации определяет дальнейшая точка ясного видения (<i>punctum remotum</i>, Pr).</p> <p>Расстояние от ближайшей до дальнейшей точки ясного зрения – это область аккомодации. Аккомодация, определяемая для каждого глаза в отдельности, называется абсолютной аккомодацией. Поскольку зрение чаще всего осуществляется двумя глазами, т.е. бинокулярно, аккомодация сопровождается конвергенцией (сведение зрительных осей глаз на фиксируемом предмете). Аккомодация и конвергенция у человека действуют параллельно и согласованно. Напряжению аккомодации соответствует определенное сведение зрительных осей в результате напряжения внутренних прямых мышц обоих глаз. Аккомодацию, которой располагают глаза при данной конвергенции, называют относительной. В относительной аккомодации различают положительную и отрицательную части. Отрицательная часть относительной аккомодации – это использованная аккомодация. Положительная часть представляет собой резерв аккомодации, который может быть добавлен в случае необходимости. Если положительная часть относительной аккомодации равна отрицательной или использовано около 75% положительной части аккомодации, то при работе на близком расстоянии возникает зрительное утомление (астенопия). Зрительное утомление проявляется такими субъективными ощущениями, как размытость букв и строчек, резь в глазах, боль в надбровной области, усталость. Усиление рефракции при аккомодации называется</p>

а	б	в
<p>Изучите клинику нарушений аккомодации, научитесь коррекции пресбиопии.</p>	<p>Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите клинику нарушений аккомодации. Подберите оптические стекла для коррекции пресбиопии.</p>	<p>объемом аккомодации (А). Объем аккомодации измеряется числом диоптрий, на которые увеличивает преломляющая сила глаза, и определяется по формуле Дондерса:</p> $A = 1/P_p - 1/P_g,$ <p>где А – объем аккомодации; 1/Рр – рефракция глаза при максимальном напряжении аккомодации; 1/Рг – рефракция глаза при минимальном напряжении аккомодации; При гиперметропии значение Рг берут с отрицательным знаком.</p> <p>Объем аккомодации чувствителен не только к зрительному, но и к общему утомлению. Он зависит от силы цилиарной мышцы и эластичности хрусталика, изменяющихся с возрастом. Если в возрасте 10 лет объем аккомодации составляет около 14 Д, то к 50 годам объем аккомодации не превышает 2 Д. Это уменьшение происходит почти сразу после рождения и длится до 60 лет. Ежедневно аккомодация ослабевает примерно на 0,001 Д. При ослаблении аккомодации от глаза отдалается ближайшая точка ясного видения. Изображения мелких предметов, рассматриваемых с близкого расстояния, становятся размытыми. Ослабление аккомодации связано в основном с возрастной потерей эластичности хрусталика, но может зависеть и от уменьшения силы цилиарной мышцы. Возрастное снижение объема аккомодации, приводящее к снижению зрения вблизи, называется пресбиопией. Главный признак пресбиопии – неспособность видеть близко расположенные объекты, что усугубляется при недостаточном освещении и попытках читать мелкий текст. Необходимость отодвигать текст от глаз далее 33 см часто раздражает пациентов. Потребность в использовании почти всей аккомодации для ясного зрения вблизи может вызывать неприятные ощущения в глазах. Пресбиопия не имеет никаких внешних признаков, кроме времени появления, и указывает на то, что человек достиг возраста 40 лет. Голландский офтальмолог Ф.К. Дондерс на основании установленной обратной зависимости между возрастом и объемом сохраняющейся аккомодации предложил формулу для расчета силы очкового стекла, необходимого для замещения недостающей аккомодации:</p> $D_b = D_d + A - 30/10,$ <p>где D<sub>b</sub> – сила сферической линзы для близи, Д; D<sub>d</sub> – сила линзы, корригирующей зрение вдаль, дД; А – возраст пациента, годы.</p> <p>Пресбиопия корригируется посредством собирательных линз, назначаемых в дополнение к обычной коррекции аметропии. Оптическая сила линзы, необходимая для ясного видения близко расположенных предметов, зависит от привычек, возраста, рода занятий, длины рук и расстояния, на котором пациент</p>

а	б	в
		<p>предпочитает ясно видеть близко расположенные предметы. Как правило, очки для чтения от +1,0 до +3,0 Д позволяют человеку продолжать профессиональную работу и непрофессиональные занятия. Эмметропу очки для работы больше 3,0 Д не нужны, так как пишут и читают в среднем на расстоянии 33 см от глаз, когда требуется аккомодация в 3,0 Д. Перед подбором очков для близи необходимо установить рефракцию глаза и оптическую коррекцию зрения вдаль. Если очки для дали не назначают, их силу все равно следует учитывать при подборе линз для близи. Изменения аккомодации также бывают в виде спазма и паралича. Паралич аккомодации проявляется слиянием ближайшей точки ясного видения с дальнейшей. Причинами паралича аккомодации бывают разнообразные процессы в глазнице (опухоли, кровоизлияния, воспаления), при которых поражается цилиарный узел или ствол глазодвигательного нерва. Причиной паралича аккомодации могут быть также поражение мозговых оболочек и костей основания черепа, ядер глазодвигательного нерва, различные интоксикации. Временный паралич аккомодации развивается при дифтерии, при инстилляциях средств, расширяющих зрачок (атропин, скополамин и др.). В детском возрасте паралич аккомодации может быть одним из первых проявлений сахарного диабета. При параличе аккомодации теряется способность ресничной мышцы к сокращению и расслаблению связок, удерживающих хрусталик в уплощенном состоянии. Паралич аккомодации проявляется внезапным снижением остроты зрения вблизи при сохранении остроты зрения вдаль (исключением является гиперметропия). Сочетание паралича аккомодации с параличом сфинктера зрачка называется внутренней офтальмоплегией. При внутренней офтальмоплегии зрачковые реакции отсутствуют, а зрачок более широкий. Спазм аккомодации проявляется неожиданным снижением остроты зрения вдаль при сохранении остроты зрения вблизи и возникает в результате длительного спазма ресничной мышцы при некорригированных аметропиях у лиц молодого возраста, несоблюдении правил гигиены зрения, вегетодистонии. У детей спазм аккомодации часто является следствием астенизации, истерии, повышенной нервной возбудимости. Временный спазм аккомодации развивается при инстилляциях миотиков (пилокарпин, карбохол) и антихолинэстеразных средств (прозерин, фосфакол), а также при отравлении фосфорорганическими веществами. Подобное состояние проявляется стремлением приближать предмет к глазам, неустойчивостью бинокулярного зрения, колебаниями остроты зрения и клинической рефракции, а также сужением зрачка и вялой его реакцией на свет.</p>

## 8. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ:

Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.

## 9. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ производится по таблицам:

### *Таблицы программированного контроля*

#### **Центральное зрение.**

- I. Главная роль в зрительном акте принадлежит: 1) *оптическим средам*; 2) *глазодвигательному аппарату*; 3) *сетчатке и хориоидее*.
- II. Количество зрительных функций: 1) *три*; 2) *четыре*; 3) *пять*.
- III. Центральное зрение осуществляется: 1) *палочками*; 2) *колбочками*; 3) *палочками и колбочками*.
- IV. Место наибольшего скопления палочек: 1) *парацентральные отделы сетчатки*; 2) *периферические отделы сетчатки*; 3) *центральная ямка желтого пятна*.
- V. Острота центрального зрения зависит от: 1) *угла зрения*; 2) *анатомических размеров (диаметра) колбочек*; 3) *расстояния между узловой точкой глаза и сетчаткой*.
- VI. Острота зрения исследуется: 1) *на периметре*; 2) *на кампиметре*; 3) *по таблицам Сивцева*.
- VII. Какова зависимость между остротой зрения и углом зрения: 1) *прямо пропорциональная*; 2) *обратно пропорциональная*.
- VIII. Какая острота зрения принята за нормальную: 1) *равная 2,0*; 2) *равная 1,5*; 3) *равная 1,0*.
- IX. Под каким углом зрения большинство людей различают две светящиеся точки раздельно: 1) *1'*; 2) *2'*; 3) *5'*.
- X. Под каким углом зрения видны детали в таблице Сивцева: 1) *1'*; 2) *2'*; 3) *5'*.
- XI. Под каким углом зрения видна вся буква в таблице Сивцева: 1) *1'*; 2) *2'*; 3) *5'*.

#### **Периферическое зрение.**

- I. Значение периферического зрения в жизнедеятельности человека: 1) *определение формы и величины предметов*; 2) *ориентация в пространстве*; 3) *восприятие движения предметов*.
- II. Какие нервные элементы сетчатки обеспечивают функцию периферического зрения: 1) *колбочки*; 2) *палочки*; 3) *палочки и колбочки*.
- III. Чем характеризуется периферическое зрение: 1) *остротой зрения*; 2) *полем зрения*.
- IV. Чем обусловлены в норме границы поля зрения: 1) *анатомическими особенностями строения лица*; 2) *расположением предметов в пространстве*; 3) *границей оптически деятельной части сетчатки*.
- V. Каким методом можно наиболее точно определить границы поля зрения: 1) *периметрией*; 2) *кампиметрией*; 3) *контрольным способом*.
- VI. Каковы нормальные границы поля зрения: (*поставить цифры на контрольном листке, обозначая основные направления*).
- VII. Что понимается под скотомой: 1) *выпадение половины поля зрения*; 2) *ограниченный дефект в поле зрения*.

- VIII. С чем связано существование физиологической скотомы (слепого пятна): 1) отсутствием нейроэпителлия в области диска зрительного нерва; 2) изменением сетчатки в области желтого пятна.
- IX. Каким методом определяют размеры слепого пятна: 1) периметрией; 2) кампиметрией; 3) контрольным способом.
- X. Поставьте диагноз изменения поля зрения и обозначьте локализацию патологического процесса:
- Выпадение наружных половин поля зрения: 1) гомонимная правосторонняя гемианопсия; 2) гомонимная левосторонняя гемианопсия; 3) гетеронимная битемпоральная гемианопсия; 4) Гетеронимная биназальная гемианопсия; а) центр хиазмы; б) правый зрительный тракт; в) левый зрительный тракт; г) боковые отделы хиазмы.
- Выпадение внутренних половин поля зрения: 1) гомонимная правосторонняя гемианопсия; 2) гомонимная левосторонняя гемианопсия; 3) гетеронимная битемпоральная гемианопсия; 4) Гетеронимная биназальная гемианопсия; а) центр хиазмы; б) правый зрительный тракт; в) левый зрительный тракт; г) боковые отделы хиазмы.
- Выпадение правых половин поля зрения: 1) гомонимная правосторонняя гемианопсия; 2) гомонимная левосторонняя гемианопсия; 3) гетеронимная битемпоральная гемианопсия; 4) Гетеронимная биназальная гемианопсия; а) центр хиазмы; б) правый зрительный тракт; в) левый зрительный тракт; г) боковые отделы хиазмы.
- Выпадение левых половин поля зрения: 1) гомонимная правосторонняя гемианопсия; 2) гомонимная левосторонняя гемианопсия; 3) гетеронимная битемпоральная гемианопсия; 4) Гетеронимная биназальная гемианопсия; а) центр хиазмы; б) правый зрительный тракт; в) левый зрительный тракт; г) боковые отделы хиазмы.

### Сумеречное зрение.

- I. Какие элементы нейроэпителлия сетчатки более чувствительны к свету: 1) колбочки; 2) палочки.
- II. Какой вид адаптации наиболее важен для человека: 1) световая; 2) темновая.
- III. Какие методы используются для быстрого и массового определения световой чувствительности: 1) адаптометрия; 2) таблица Рабкина; 3) таблица Кравкова-Пуркинье.
- IV. Максимальное нарастание световой чувствительности происходит: 1) в первые 20 минут; 2) последующие 25-60 минут.
- V. Каковы основные причины нарушения сумеречного зрения: 1) катаракта; 2) пигментная дистрофия сетчатки; 3) глаукома; 4) алиментарный А-авитаминоз; 5) заболевания печени.

### Цветовое зрение.

- I. Какой длины волны воспринимает глаз человека: 1) короче 396 мкм; 2) длиннее 760 мкм; 3) от 396 до 760 мкм.
- II. Какие элементы нейроэпителлия сетчатки осуществляют восприятие цвета: 1) колбочки; 2) палочки; 3) палочки и колбочки.
- III. По какому основному признаку трихромат определяет цвет: 1) тон; 2) яркость; 3) насыщенность.
- IV. По какому основному признаку дихромат определяет цвет: 1) тон; 2) яркость; 3) насыщенность.

- V. Какой из методов чаще используется при определении цветоощущения: 1) по таблицам Рабкина или Юстовой; с помощью аномалоскопа.
- VI. Как называется отсутствие восприятия одного из основных цветов: 1) дихромазия; 2) монохромазия; 3) аномальная трихромазия.
- VII. Отсутствие восприятия красного цвета называется: 1) тританопия; 2) протанопия; 3) дейтеранопия.
- VIII. Отсутствие восприятия зеленого цвета называется: 1) тританопия; 2) протанопия; 3) дейтеранопия.
- IX. Наиболее частые нарушения цветового зрения: 1) дихромазия; 2) монохромазия; 3) аномальная трихромазия.

### **Клиническая рефракция.**

Отвечайте на вопросы в соответствии с выбранным вариантом.

1. Эмметропия.                      2. Гиперметропия.                      3. Миопия.

- I. Положение дальнейшей точки ясного зрения: 1) на конечном перед глазом расстоянии; 2) в бесконечности; 3) нет в положительном пространстве (перед глазом).
- II. Рефракция по степени преломления: 1) соразмерная; 2) сильная; 3) слабая.
- III. Положение главного фокуса параллельных лучей по отношению к сетчатке: 1) перед сетчаткой; 2) на сетчатке; 3) за сетчаткой.
- IV. Где будет находиться изображение рассматриваемого предмета, расположенного в бесконечности: 1) перед сетчаткой; 2) на сетчатке; 3) за сетчаткой.
- V. Четкость изображения предметов, расположенных вдали: 1) изображение четкое; 2) в кругах светорассеяния.
- VI. Восприятие глазом параллельно идущих лучей от далеко расположенных предметов: 1) без использования аккомодации; 2) включая аккомодацию.
- VII. Использование аккомодации при данном виде клинической рефракции: 1) постоянное напряжение аккомодации; 2) включение аккомодации при рассматривании близко расположенных предметов; 3) аккомодация не используется; 4) аккомодация используется минимально.
- VIII. Патологические состояния, встречающиеся при данном виде клинической рефракции: 1) спазм аккомодации; 2) мышечная астенопия; 3) аккомодативная астенопия.
- IX. Какие стекла необходимы для коррекции рефракции данного вида: 1) собирательные линзы; 2) рассеивающие линзы; 3) коррекция не требуется.
- X. Какое оптическое стекло применяется для определения вида клинической рефракции: 1) слабое рассеивающее; 2) слабое собирательное; 3) слабое цилиндрическое.
- XI. Чем объяснить изменение аккомодации с возрастом: 1) уплотнением хрусталиковых волокон; 2) помутнением хрусталика.
- XII. В каком возрасте развивается пресбиопия: 1) 30 лет; 2) 40 лет; 3) 50 лет.
- XIII. Каким стеклом надо корригировать пресбиопию: 1) собирательным; 2) рассеивающим.

### **Оптические стекла. Выписка рецептов.**

- I. Выписать очки для работы эмметропу в возрасте 50 лет.
- II. Рефракция – гиперметропия в 2,0 дптр. Пациенту 40 лет. Выписать необходимые очки для работы.

- III. Рефракция – гиперметропия в 3,0 дптр. Пациенту 10 лет. Выписать необходимые очки.
- IV. Рефракция – эмметропия. Пациенту 75 лет. Выписать необходимые очки для работы.
- V. Рефракция – миопия в 2,0 дптр. Пациенту 20 лет. Выписать необходимые очки.
- VI. Рефракция – миопия в 2,0 дптр. Пациенту 60 лет. Выписать необходимые очки для работы.
- VII. Рефракция правого глаза – миопия в 2,0 дптр, левого – миопия в 3,0 дптр. Выписать необходимые очки.
- VIII. Рефракция правого глаза – гиперметропия в 1,0 дптр, левого – гиперметропия в 2,0 дптр. Пациенту 50 лет. Выписать корректирующие стекла.
- IX. Рефракция правого глаза – миопия в 2,0 дптр, левого – миопия в 5,0 дптр. Выписать корректирующие стекла.
- X. Рефракция правого глаза – миопия в 2,0 дптр, левого – гиперметропия в 2,0 дптр. Правый глаз по остроте зрения лучший. Выписать корректирующие стекла.
- XI. Дальнейшая точка ясного зрения пациента находится на расстоянии 50 см перед глазом. Назвать вид клинической рефракции. Выписать корректирующие стекла.
- XII. Дальнейшая точка ясного зрения пациента находится в бесконечности. Пациенту 50 лет. Назвать вид клинической рефракции. Выписать необходимые корректирующие стекла.
- XIII. Острота зрения обоих глаз = 1,0. Пациенту 60 лет. Назвать вид клинической рефракции. Выписать необходимые корректирующие стекла.

## 10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

**Тема:** Врожденная и приобретенная патология орбиты, век, конъюнктивы и слезных органов.

**Литература:** а) учебная литература

Егоров Е.А. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.

Офтальмология: учебник. В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др. /Под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

Офтальмология: Учебник / под ред. Е.И. Сидоренко. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. – 640 с.

Рубан Э.Д. Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.

Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А. Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.

б) дополнительная

Арефьева Н.А. Аллергический риноконъюнктивит (клинические рекомендации). – М.: Практическая медицина, 2015. – 80 с.

Бастриков Н.И. Болезни слезных органов и способы их лечения. – Ростов-на -Дону: Феникс, 2007. – 272 с.

Бржеский В.В. Заболевания слезного аппарата: пособие для практикующих врачей. – М.: Издательство Н-Л, 2011. – 108 с.

Бровкина А.Ф. Болезни орбиты. – М.: Медицинское информационное агентство (МИА), 2008. – 256 с.

Короев О.А. Офтальмология: придаточные образования глаза. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 413 с.

Короев О.А., Созаева М.А., Аликова Т.Т., Короев О.А., Лайтадзе И.А. Птериgium. – Владикавказ, 2009. – 82 с.

Пенни Роберт Б. Окулопластика. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 288 с.

- Полтанова Т.И. Синдром красного глаза. – Нижний Новгород: НГМА, 2007. – 40 с.
- Сомов Е.Е. Синдромы слезной дисфункции (анатомо-физиологические основы, диагностика, клиника и лечение). М.: Человек, 2011. – 160 с.
- Тарасова Г.Д. Аллергический риноконъюнктивит у детей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 128 с.
- Токинова Р.Н. Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.
- Финчер Э. Блефаропластика. – М.: «Рид Элсивер», 2009. – 156 с.

**11. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ИЗУЧАЕМОЙ ТЕМЕ  
ВЗЯТЬ ИЗ СБОРНИКА ЗАДАНИЙ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ  
СТУДЕНТОВ.**





**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КУРС ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О., АЛИКОВА Т.Т.**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**Тема 4: Заболевания Врожденная и приобретенная патология орбиты, век,  
конъюнктивы и слезных органов я орбиты.**



**Владикавказ 2021**

## ТЕМА 4.

1. **ТЕМА:** Врожденная и приобретенная патология орбиты, век, конъюнктивы и слезных органов.
2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике и лечению наиболее распространенных заболеваний орбиты, врожденной и приобретенной патологии век, конъюнктивы и слезных органов.
3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

<p><u>Студент должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• что такое экзофтальм и эндофтальм;</li> <li>• определение пульсирующего экзофтальма;</li> <li>• как различить передний и задний периостит;</li> <li>• причину и клинику флегмоны орбиты и тромбоза пещеристого синуса.</li> <li>• зондирование и т.д.);</li> <li>• какие патологические изменения относятся к группе аномалий развития век;</li> <li>• разновидности аномалий положения век;</li> <li>• проявления аллергических заболеваний век;</li> <li>• характерные черты воспалительных заболеваний краев и других отделов век;</li> <li>• какие аномалии развития и положения век требуют безотлагательного хирургического лечения;</li> <li>• какие заболевания чаще всего являются причинами блефаритов;</li> <li>• какие осложнения и каким образом могут развиваться при гнойных воспалительных заболеваниях век;</li> <li>• какие жалобы предъявляют больные с конъюнктивитом;</li> <li>• какими методами обследуют конъюнктиву;</li> <li>• общие объективные признаки конъюнктивитов;</li> <li>• инфекционные заболевания, при которых могут возникать конъюнктивиты;</li> <li>• характерные симптомы дифтерийного, гонорейного,</li> </ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i></p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.</p> <p>Офтальмология: учебник. <u>В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н.Басинский и др.</u> /Под ред.Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.</p> <p>Офтальмология: Учебник / под ред. <u>Е.И. Сидоренко.</u> – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. – 640 с.</p> <p><u>Рубан Э.Д.</u> Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.</p> <p><u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i></p> <p><u>Бржеский В.В.</u> Заболевания слезного аппарата: пособие для практикующих врачей. – М.: Издательство Н-Л, 2011. – 108 с.</p> <p><u>Бровкина А.Ф.</u> Болезни орбиты. – М.: Медицинское информационное агентство (МИА), 2008. – 256 с.</p> <p><u>Королев О.А.</u> Офтальмология: придаточные образования глаза. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 413 с.</p> <p><u>Королев О.А., Созаева М.А., Аликова Т.Т., Королев О.А., Лайтадзе И.А.</u> Птеригиум. – Владикавказ, 2009. – 82 с.</p> <p><u>Пенни Роберт Б.</u> Окулопластика. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 288 с.</p> <p><u>Полтанова Т.И.</u> Синдром красного глаза. – Нижний Новгород: НГМА, 2007. – 40 с.</p> <p><u>Сомов Е.Е.</u> Синдромы слезной дисфункции (анатомо-физиологические основы, диагностика, клиника и лечение). М.: Человек, 2011. – 160 с.</p>
---	--

<p>аденовирусного, бактериального конъюнктивитов;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• симптомы трахомы и ее осложнения;</li> <li>• основные лекарственные средства, используемые для лечения конъюнктивитов;</li> <li>• меры профилактики воспалительных заболеваний конъюнктивы;</li> <li>• признаки заболевания слезной железы, клинику и принципы лечения;</li> <li>• врожденную и приобретенную патологию слезоотводящего пути;</li> <li>• принципы лечения патологии слезных канальцев, слезного мешка и слезно-носового канала;</li> <li>• возможные исходы и осложнения дакриоцистита новорожденных;</li> <li>• принципы и методы последовательного лечения (массаж, промывание, зондирование и т.д.).</li> </ul>	<p><u>Тарасова Г.Д.</u> Аллергический риноконъюнктивит у детей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 128 с.</p> <p><u>Токинова Р.Н.</u> Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.</p> <p><u>Финчер Э.</u> Блефаропластика. – М.: «Рид Элсивер», 2009. – 156 с.</p>
<p><u>Студент должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• диагностировать экзофтальм и эндофтальм;</li> <li>• диагностировать пульсирующий экзофтальм;</li> <li>• диагностировать передний и задний периостит;</li> <li>• диагностировать флегмону орбиты и тромбоз пещеристого синуса;</li> <li>• диагностировать аномалии развития век;</li> <li>• диагностировать аномалии положения век;</li> <li>• диагностировать и лечить аллергические заболевания век;</li> <li>• диагностировать и лечить воспалительные заболевания краев и других отделов век;</li> <li>• диагностировать и лечить конъюнктивиты;</li> <li>• диагностировать инфекционные заболевания, при которых могут возникать конъюнктивиты;</li> <li>• диагностировать и лечить трахому;</li> </ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• проводить профилактику воспалительных заболеваний конъюнктивы;</li> <li>• диагностировать и лечить заболевания слезной железы;</li> <li>• проводить функциональные пробы на слезовыделение и слезоотведение;</li> <li>• диагностировать врожденную и приобретенную патологию слезоотводящего пути.</li> </ul>	
--	--

#### 4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:

«Микробные и вирусные инфекции» – Кафедра микробиологии.

«Воспаление» – Кафедра патологической физиологии.

«Антибактериальные средства» – Кафедра фармакологии.

«Придаточные пазухи носа и их заболевания» – Кафедра оториноларингологии.

«Парезы и параличи» – Кафедра неврологии.

«Воспалительные заболевания кожи» – Кафедра дерматовенерологии.

«Придаточные пазухи носа и их заболевания» – Кафедра оториноларингологии.

#### 5. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Этапы занятия	Техническое оснащение		Место проведения
	Оборудование	Учебные пособия, средства контроля	
а	б	в	г
1. Проверка исходных знаний		Контрольные задачи.	Учебная комната
2. Инструктаж преподавателя	Настольные лампы, стеклянные палочки, векоподъемник, офтальмоскоп, щелевая лампа, набор медикаментов, перевязочный материал, конические зонды, шприц с канюлей, почкообразный тазик.	План занятия.	Аппаратная, перевязочная.
3. Самостоятельная работа студентов	То же, что в п. 2.	Ориентировочные карточки.	Аппаратная, перевязочная.
4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения).		Контрольные задачи.	Учебная комната
5. Задание на следующее занятие.		1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие.	Учебная комната

**6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:**

1.

Флегмона орбиты	Симптомы

2.

Остеопериостит орбиты	Симптомы

3.

Птоз	Симптомы

4.

Ячмень	Симптомы

5.

Гонококковый конъюнктивит	Симптомы

6.

Дифтерийный конъюнктивит	Симптомы

7.

Дакриоаденит	Симптомы

8.

Дакриоцистит новорожденных	Симптомы

**7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:**

Этапы диагностики и лечения	Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия	Критерии самоконтроля
а	б	в
Научитесь диагностике остео-периостита орбиты.	Соберите анамнез. Оцените общее состояние больного. Проведите	Остеопериостит клинически обычно диагностируется как периостит, но в большинстве случаев захватывает не только периост, но и костную стенку глазницы. Он развивается в различных участках глазницы, может быть негнойным или гнойным вплоть до образования абсцесса. Различают передние и задние периоститы. Передние периоститы рас-

а	б	в
<p>Научитесь лечению остео-периостита орбиты.</p>	<p>наружный осмотр, пальпацию век, экзофтальмометрию. Проверьте подвижность глазных яблок. Произведите рентгенографию черепа. Произведите анализ крови.</p> <p>Назначьте консультации оториноларинголога и стоматолога. Проведите санацию очагов воспаления. Назначьте УВЧ, диатермию, антибиотики и сульфанилами-</p>	<p>полагаются по краю глазницы, доступны непосредственному осмотру, распознаются легче и раньше и протекают более благоприятно. При расположении очага воспаления в передних отделах глазницы остеопериостит проявляется в виде плотного на ощупь разлитого или ограниченного отека, болезненного при пальпации. Отек постепенно переходит на соседние участки. Кожа гиперемирована, отечна, особенно по утрам, на ощупь теплее окружающих тканей и соответствующих участков второй глазницы. Возможны отек слизистой оболочки век и конъюнктивальная инъекция. Заболевание может развиваться как остро (в течение 2-3 дней), так и медленно (несколько недель). Затем в зависимости от характера процесса происходит рассасывание воспалительного очага с замещением его соединительной тканью (при серозной форме) или размягчение с прорывом гноя наружу либо в орбитальную клетчатку (при абсцессе). Вскрытие гнойника через кожу может сопровождаться обнажением кости, секвестрацией, образованием свищей, которые закрываются только после отхождения секвестров. В дальнейшем по ходу свищей возникают спаянные с костью рубцы. При гнойных процессах наблюдается общая реакция: недомогание, повышение температуры тела, повышение СОЭ, лейкоцитоз. Задний остеопериостит в большинстве случаев представляет большие трудности для диагностики, так как его трудно отличить от флегмоны глазницы. Он сопровождается экзофтальмом со смещением, ограничением подвижности глазного яблока и хемозом конъюнктивы. В зависимости от расположения очага возможны расстройство чувствительности кожи век, роговицы, падение зрительных функций. Для остеопериостита у вершины глазницы типична диссоциация между нерезко выраженным экзофтальмом и значительным нарушением зрения. Остеопериостит вызывают стафилококки, стрептококки, реже микобактерии туберкулеза и бледная трепонема. Остеопериоститы туберкулезной и сифилитической этиологии имеют переднее расположение, причем первые, как правило, возникают в нижнелатеральном отделе глазницы, а вторые – в верхнелатеральном. Сифилитические остеопериоститы сопровождаются самопроизвольными ночными болями, туберкулезные безболезненны и чаще встречаются у детей. У детей также часто образуются субпериостальные гнойные очаги.</p> <p>При первом же обращении больного необходимо обследование носа, придаточных пазух, горла, зубов. Проводят санацию обнаруженных очагов воспаления. При переднем расположении предположительно серозного остеопериостита можно ограничиться местной терапией: назначением УВЧ, диатермии на глазницу, ежедневными введениями антибиотиков в очаг воспаления. При гнойных и глубоких остеопериоститах любого характера показаны антибиотики внутримышечно или внутрь (террамицин, тетрацилин и пр.), сульфаниламиды (по 1 г каждые 4 ч). При сифилитических и туберкулезных</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике флегмоны орбиты.</p>	<p>ды. При наличии специфической инфекции лечение проводите с соответствующими специалистами.</p> <p>Соберите анамнез. Оцените общее состояние больного. Проведите наружный осмотр, пальпацию век, экзофтальмометрию. Проверьте подвижность глазных яблок. Произведите рентгенографию черепа. Произведите анализ крови.</p>	<p>периоститах проводят курсы специфического лечения, выскабливание свищей, удаление секвестров, раннее вскрытие абсцессов.</p> <p>Флегмона глазницы – диффузное гнойное воспаление глазничной клетчатки с последующими явлениями некроза. Флегмона глазницы чаще всего развивается как тромбоз флебит глазничных вен, ведущий к образованию мелких гнойничков, в дальнейшем сливающихся между собой. Этиологические моменты те же, что и при остеопериостите. Кроме них, следует упомянуть возможность непосредственного инфицирования глазничной клетчатки при повреждениях, попадании инородных тел, иногда операциях. Нередко заболевание становится следствием выдавливания фурункулов на лице или ячменей на веках, может возникать также при переходе воспаления с соседних участков (при панофтальмите, гнойном дакриoadените, вскрытии субпериостального абсцесса и пр.). Заболевание возникает, как правило, остро, развивается бурно, в течение нескольких часов, самое большее 1-2 суток. Появляются интенсивная головная боль, сильные тупые боли за глазом, усиливающиеся при движении глазом и давлении на него, высокая септическая температура, озноб, замедляется пульс, могут присоединиться мозговые явления. Веки резко отечны, гиперемированы (иногда с цианотичным оттенком), раскрыть их не удается даже при большом усилии. Конъюнктивы отечны и может ущемляться между веками. Глаз резко выпячен вперед, часто отклонен в сторону, его подвижность ограничена или полностью отсутствует. Зрение значительно снижается (порой до светоощущения, а иногда и до слепоты). Прогноз очень серьезен не только для органа зрения, но и для жизни больного, особенно в детском возрасте. Опасность заключается в интракраниальных осложнениях, в частности в развитии такого тяжелого заболевания, как тромбоз кавернозного синуса. Распространению патологического процесса способствует отсутствие клапанов в венах глазницы.</p>
<p>Научитесь лечению флегмоны орбиты.</p>	<p>Проведите вскрытие глазницы с дренированием очага. Назначьте массивные дозы антибиотиков широкого спектра действия, сульфаниламиды.</p>	<p>Лечение должно быть энергичным и по возможности срочным. Показано широкое вскрытие глазницы на глубину до 4-5 см не только при сформированных участках флюктуации, но и на стадии воспалительного отека. В этот период, несмотря на отсутствие гноя, разрез уменьшает напряжение тканей, препятствует распространению процесса в череп и заметно улучшает общее состояние больного. Вскрытие безопаснее производить в наружном отделе глазницы. В разрез вводят турунду с гипертоническим раствором, которую ежедневно меняют. Внутрь, внутримышечно, а в тяжелых случаях внутривенно, интратрикулярно и интраломбально назначают антибиотики</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике тенонита.</p>	<p>Соберите анамнез. Оцените общее состояние больного. Проведите наружный осмотр, пальпацию век, экзофтальмометрию. Проверьте подвижность глазных яблок.</p>	<p>широкого спектра действия в больших дозах. Кроме пенициллина, можно применять стрептомицин, олететрин, неомицин, олеандомицин, биомицин, тетрациклин и другие антибиотики в сочетании с витамином С. Применяют также сульфаниламиды. Показаны осмотерапия, в ряде случаев переливание крови и введение изотонического раствора хлорида натрия.</p> <p>Тенонит – воспаление теноновой капсулы проявляется болями при движении глаза, чувством выпирания глаза из глазницы. Возникает остро, обычно в одном глазу и достигает полного развития в течение 2-3 дней. К этому времени к описанным явлениям присоединяются небольшой экзофтальм, незначительные ограничения подвижности глаза, порой диплопия и (что очень важно для диагностики) некоторый отек век и слизистой оболочки глазного яблока. Отделяемого из конъюнктивальной полости нет. Общее состояние больного, в отличие от такового при флегмоне глазницы, как правило, не нарушается. Причины тенонита разнообразны: воспалительные процессы в глазу, повреждения теноновой сумки, в том числе при операции по поводу косоглазия, а также инфекции – ревматизм, грипп, рожистое воспаление и др. В теноновом пространстве скапливается серозный, реже гнойный экссудат, чем и объясняются перечисленные симптомы. Серозный тенонит быстро и бесследно подвергается обратному развитию. При гнойном процессе экссудат часто прорывается в конъюнктивальную полость.</p>
<p>Научитесь лечению тенонита.</p>	<p>Назначьте больному сухое тепло. Проведите местное лечение кортикостероидами и антибиотиками. Общее лечение должно включать салицилаты и диуретики. При нагноении рекомендуйте вскрытие тенонова пространства.</p>	<p>При серозном теноните хороший эффект дают местные тепловые процедуры: УВЧ-терапия, облучение кварцевой лампой, диатермия, сухое тепло. Показаны подконъюнктивальные и ретробульбарные инъекции кортизона с антибиотиками, осмотерапия, салицилаты. Основной метод лечения гнойного тенонита – вскрытие и дренирование теноновой сумки, внутримышечное введение антибиотиков, впоследствии местное физиотерапевтическое лечение.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения пульсирующего экзофтальма.</p>	<p>Соберите анамнез. Оцените общее состояние больного. Проведите наружный осмотр, пальпацию век, экзофтальмо-</p>	<p>Пульсирующий экзофтальм возникает при артериовенозной аневризме пещеристого синуса, которая в 75% случаев развивается в результате травмы, но может возникать спонтанно в связи с самопроизвольным разрывом склерозированной внутренней сонной артерии. Пульсирующий экзофтальм может быть также результатом аневризмы сосудов глазницы, ретробульбарных пульсирующих новообразований, аневризмы внутренней сонной артерии. Харак-</p>



а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения экзофтальма при базедовой болезни.</p>	<p>метрию. Фонэндоскопом прослушайте шум над веками. Проверьте подвижность глазных яблок. Выполните офтальмоскопию.</p> <p>Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, пальпацию век, экзофтальмометрию. Попробуйте провести репозицию глазного яблока. Проверьте подвижность глазных яблок. Исследуйте конвергенцию. Выполните офтальмоскопию.</p>	<p>терными симптомами являются экзофтальм, пульсация выпяченного глазного яблока, шумы в голове, воспринимаемые пациентом и прослушиваемые объективно, явления застоя в сосудах век, конъюнктивы, сетчатки, отек век. Определяются параличи и парезы глазодвигательного и пупилломоторного аппарата, повышение внутриглазного давления, повышение давления в венозных сосудах и падение в ретинальных артериальных сосудах. Лечение хирургическое – перевязка сонной артерии.</p> <p>Экзофтальм при базедовой болезни развивается медленно, чаще он двусторонний, изредка односторонний. Такому экзофтальму свойственны редуктабельность (при нажатии глаз возвращается в орбиту – репонируется), ретракция верхнего века и расширение глазной щели («испуганный вид», симптом Дальримпля), несоответствие движений верхнего века и глазного яблока при взгляде книзу (симптом Грефе – отставание верхнего века), редкое мигание (симптом Штельвага), недостаточность конвергенции (симптом Мебиуса), слезотечение, повышенная утомляемость. Прогрессирующий злокачественный экзофтальм развивается чаще у мужчин в возрасте 40-60 лет, нередко после хирургического удаления щитовидной железы. Экзофтальм связан с избыточной гормональной функцией передней доли гипофиза и диэнцефальной области. Экзофтальм постепенно прогрессирует и достигает большой выраженности. Как правило, возникает двусторонний экзофтальм, быстро прогрессирующий, достигающий до подвывиха и даже вывиха глазных яблок. Хемоз конъюнктивы может быть настолько резко выражен, что конъюнктивная валиком выпадает из глазной щели. Нарушение движений начинается с ограничения движения вверх, затем к ним присоединяется ограничение движений в стороны и, наконец, ограничение движений книзу. Типичны нарушение чувствительности роговицы, кератит или гнойная язва роговицы, слезотечение, боли, отек орбитальной клетчатки. Затем развиваются клеточная инфильтрация и фиброз клетчатки. Возможны застойный диск зрительного нерва и последующая атрофия зрительного нерва. В связи с диэнцефальными расстройствами не исключено повышение внутриглазного давления. Лечение проводит эндокринолог, назначают кортикостероиды, рентгенотерапию, симптоматическое лечение.</p>
<p>Научитесь диагностике аблефарии.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза.</p>	<p>Аблефария – полное врожденное отсутствие век, глазной щели и конъюнктивального мешка наблюдается при криптофтальме. Веки замещены кожей, под ней прощупывается рудиментарное глазное яблоко. Роговица отсутствует, вместо нее находят фиброзную ткань, сращенную с радужкой. Эта аномалия чаще бывает двусторонней, но описаны случаи одностороннего и частичного криптофтальма. Оперативное лечение неэффективно.</p>
<p>Научитесь</p>	<p>Соберите жало-</p>	<p>Анкилоблефарон – врожденное сращение век, встречается</p>

а	б	в
диагностике анкилоблефарона.	бы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза.	редко. Значительно чаще анкилоблефарон возникает после язв, повреждений и ожогов. Сращение может быть полным или частичным в виде плотных рубцов или в виде тонких растяжимых нитей.
Научитесь диагностике микроблефарона.	Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза.	Очень редкой аномалией развития является микроблефарон – значительное укорочение век в вертикальном меридиане с невозможностью их полного смыкания, в результате чего возникает лагофтальм.
Научитесь диагностике колобомы век.	Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза.	Врожденная колобома век обычно бывает на верхнем веке, чаще в его средней части, но иногда наблюдается на нижнем или на обоих веках. Колобома имеет форму треугольника с основанием у ресничного края от маленького углубления по краю века до значительного дефекта всех его слоев. Нередко от вершины колобомы к главному яблоку тянутся кожные перемычки, сильно ограничивающие его движения.
Научитесь диагностике эпикантуса.	Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза.	Среди врожденных аномалий века наиболее часто наблюдается эпикантус – полулунная кожная складка по обе стороны спинки носа, прикрывающая внутренний угол глазной щели. Эпикантус нередко сочетается с врожденным птозом, косоглазием или блефарофимозом. При сильно выраженном эпикантусе внутренний угол глазной щели настолько закрывается, что ограничивает поле зрения. В этих случаях оперативное вмешательство показано не только из косметических соображений, но и в функциональном отношении.
Научитесь диагностике блефарофимоза.	Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза.	Блефарофимоз – укорочение глазной щели в горизонтальном меридиане, обычно обусловленное срастанием краев век у наружного угла глаза. В результате давления век на глазное яблоко нарушается кровообращение в сосудах конъюнктивы и эписклеры, что приводит к ухудшению питания роговицы. Рекомендуется раннее оперативное лечение.
Научитесь диагностике блефарохалазиса.	Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза.	Блефарохалазис – гипертрофия кожи верхних век, при которой она собирается в мелкие тонкие складки и нависает над краем века. Эта аномалия устраняется только хирургическим путем.
Научитесь диагностике и принципам лечения птоза.	Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза.	Птоз, или опущение верхнего века, – наиболее часто встречающаяся аномалия состояния век. Врожденный птоз может возникнуть в связи с недоразвитием мышцы, поднимающей верхнее веко (леватор), или в результате нарушения иннервации. При повреждении глазодвигательного нерва опущение века сопровождается ограничением подвижности глазного яблока, так как они имеют общую иннервацию. Менее выраженный птоз наблюдается при поражении ветви симпатического нерва (центр которого на-

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения заворота век.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза.</p>	<p>ходится в шейном отделе позвоночника), так как он иннервирует среднее брюшко леватора верхнего века. Птоз может быть полным или частичным, одно- или двусторонним. При птозе у взрослых и, особенно у детей рано появляются морщины на лбу, отмечается сглаженность орбито-пальпебральной складки, верхнее веко «наползает» на роговицу. При значительном опущении верхнего века больные вынуждены запрокидывать голову и наморщивать лоб («голова звездочета»). Наиболее целесообразно определять величину птоза и результаты его лечения по степени закрытия веком зоны зрачка и ширине глазной щели. При значительной выраженности птоза острота зрения на его стороне понижена (обскурационная амблиопия), а границы поля зрения несколько сужены в связи с неблагоприятными условиями для функционирования сетчатки. Из-за сниженного зрения при птозе нередко развивается содружественное косоглазие. Оперативное лечение птоза показано не только в косметических целях, но и для того, чтобы в последующем устранить амблиопию. Дооперационные меры профилактики амблиопии и косоглазия при птозе состоят в поднятии верхнего века (или обоих верхних век) во время бодрствования. Эту процедуру выполняют в течение года после установления диагноза. Один конец полоски лейкопластыря фиксируют у края века, а другой – у надбровья при поднятом веке. Веко поднимают настолько, чтобы было возможно их почти полное смыкание при мигании. На время сна лейкопластырь следует снимать во избежание мацерации кожи. При врожденном птозе операции производят, как правило, в 3 года, т.е. тогда, когда в основном определились размеры, форма глазной щели и лица. Метод операции зависит от степени птоза и наличия или отсутствия функции леватора. При лечении приобретенного птоза необходимо выяснить его происхождение. Терапия должна быть направлена в первую очередь на причину птоза. Необходимы улучшение трофики нервно-мышечной ткани, воздействие на рефлекторные зоны; при истерическом опущении века показано нейропсихотропное воздействие.</p> <p>При этой аномалии ресничный край века обращен к главному яблоку частично или на всем протяжении. Заворот может быть от незначительного до чрезвычайно выраженного, когда веко закручивается винтообразно и его переднее ребро вместе с ресницами обращено в глубину свода. Трение ресниц не только вызывает сильную боль, но и может обусловить тяжелые поражения роговицы. Спастический заворот, как правило, бывает только на нижнем веке. У детей он развивается вследствие преобладания парасимпатической иннервации, при выраженном судорожном блефароспазме, обусловленном скрофулезным кератоконъюнктивитом. Значительно чаще спастический заворот наблюдается у лиц пожилого возраста; он вызывается спазмом риолановой мышцы при растянутой, дряблой коже век и западении глазного яблока из-за атрофии орби-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике выворота век.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза.</p>	<p>тальной клетчатки. Рубцовый заворот может быть следствием рубцевания и сморщивания конъюнктивы и хряща. Заворот часто усиливается из-за спастического сокращения круговой мышцы, чему способствует трение ресниц по роговице. Причины заворота необходимо тщательно учитывать при выборе лечения. Оперативное вмешательство часто бывает единственным методом лечения.</p> <p>Ресничный край не прилежит к главному яблоку, и конъюнктивна обращена кнаружи. Различают выворот спастический, паралитический, старческий и рубцовый. При небольшом вывороте имеются лишь неполное прилегание века к глазу и эверсия слезной точки; при более сильном слизистая оболочка выворачивается кнаружи на значительном протяжении, а при крайних степенях выворота ресничный край находится у края глазницы и вся слизистая оболочка века обращена кнаружи. Даже небольшой выворот века приводит к упорному слезотечению, эксфолиациям и мацерации кожи, что способствует еще большему усилению выворота. Вывороченная конъюнктивна гипертрофируется, утолщается, высыхает и нередко принимает вид эпидермиса. Неполное смыкание век может привести к высыханию роговицы и способствовать ее эрозированию и развитию язвенного кератита.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения трихиаза.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век.</p>	<p>Трихиаз – неправильный рост ресниц, наиболее часто наблюдается при трахоме, когда рубцевание захватывает край века, где находятся корни ресниц. Интермаргинальное пространство сглаживается, ресницы принимают неправильное положение и обращены к глазу. У заднего ребра века могут развиваться новые ресницы, обычно тонкие, имеющие неправильное направление. Раздражение конъюнктивы и роговицы аномально растущими ресницами вызывает слезотечение, боли и способствует развитию паннуса и язв роговицы. Частичный трихиаз может быть обусловлен также рубцами после язвенного блефарита, рецидивирующих ячменей, ожогов, дифтерии и пр. Лечение частичного трихиаза проводится путем эпиляции патологически растущих ресниц. При трихиазе значительной выраженности, особенно в сочетании с заворотом, лечение только хирургическое. При выраженном трихиазе наилучшие результаты дает диатермокоагуляция игольчатым электродом.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению крапивницы и токсидермии век.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза. Назначьте антигистаминные, мочегонные препараты, возмож-</p>	<p>Крапивница кожи век. Типичным проявлением аллергической реакции организма на различные экзогенные и эндогенные факторы (укусы насекомых, действие тепла и света, различные пищевые вещества, интоксикации и др.) является крапивница, нередко поражающая и кожу век. Она сопровождается значительным отеком и появлением на коже век сильно зудящих волдырей. Спустя несколько часов волдыри исчезают бесследно, но могут появиться вновь. Иногда крапивница становится хронической с ежедневными приступами в течение нескольких недель.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению отека Квинке.</p>	<p>но гормоны.</p> <p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза. Назначьте антигистаминные, мочегонные препараты, возможно гормоны.</p>	<p>Очень близка к крапивнице и по клинической картине, и по генезу токсидермия кожи век, вызываемая медикаментами, применяемыми местно, внутрь или парентерально. Токсидермия проявляется гиперемией, затем образуются пузырьки, которые иногда изъязвляются. Нередко имеются и общие явления – лихорадка, бессонница, рвота и т.д. Токсидермию век могут вызвать атропин, бром, фенолфталин, эзерин, йод, ртуть, хинин, мышьяк, антибиотики, сульфаниламиды и др. Токсидермия век может появиться и после окраски бровей и ресниц химическими косметическими средствами. Токсидермия век при общих явлениях может быть ошибочно расценена как рожистое воспаление, если не учитывать данные анамнеза и фактор, вызвавший заболевание. Широко применяемые дерматологами кожные пробы для определения повышенной реактивности на тот или иной раздражитель иногда успешно используют и при аллергических заболеваниях кожи век. В основе лечения крапивницы и медикаментозных токсидермий век лежит устранение вредящего агента. Кроме того, назначают димедрол, мочегонные, подкожные инъекции адреналина, а в тяжелых случаях показано применение гормонов. При токсидермиях век у медицинского персонала при постоянной работе с антибиотиками целесообразно использование защитных очков и резиновых перчаток.</p> <p>Отек Квинке возникает неожиданно, наиболее часто в области век, обычно утром после сна, в виде выраженного «водянистого» припухания. Кожа век бледная с восковым оттенком, больной не может открыть глаза и очень пугается этого состояния. Наиболее заметны отек и сглаженность кожных складок и углублений на верхнем веке. Отек исчезает почти так же неожиданно, как и появляется, при полном здоровье. Возможны рецидивы, возникающие без определенной закономерности. Продолжительность отека измеряется часами или днями. Болей в области век при этом отеке не бывает. При ретроспективном анализе, как правило, невозможно установить какие-либо факторы и моменты, провоцирующие возникновение отека. Удастся лишь с некоторой долей вероятности связать отек Квинке с конституциональными особенностями, экссудативным диатезом, скрофулезом, повышенной лабильностью вегетативной нервной системы. Большинство трактуют это заболевание как скоропреходящий ангионевротический отек. Наблюдаются случаи наследственной предрасположенности к отеку Квинке. Лечение отека Квинке должно быть направлено на улучшение деятельности центральной и вегетативной нервной системы, уменьшение проницаемости сосудов и возможную гипосенсибилизацию.</p>
<p>Научитесь диагностике блефарита.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез.</p>	<p>Блефарит – воспаление края век. Различают простую чешуйчатую, язвенную, мейбомиеву, демодекозную и ангулярную формы блефарита. Возникновению этой болезни</p>

а	б	в
	<p>Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век. Используйте для осмотра щелевую лампу. Проведите микроскопию эпиллированной ресницы.</p>	<p>способствуют неблагоприятные санитарно-гигиенические условия, токсико-аллергические состояния организма, ослабление после инфекционных заболеваний, хроническая патология желудочно-кишечного тракта, глистные инвазии и грибковые поражения, заболевания слезных путей, анемия, авитаминоз, диабет, некорригированные аномалии рефракции и др. К развитию блефарита предрасполагает тонкая нежная кожа, чаще у людей со светлыми волосами. Микробная флора, всегда присутствующая в конъюнктивной полости, активизируется и внедряется в салные железы. Ведущие симптомы блефарита: покраснение и утолщение края век, а также зуд век. Чешуйчатый блефарит, или себорея, проявляется покраснением и утолщением, жжением и зудом краев век. Отмечаются небольшая светобоязнь, сужение глазной щели, слезотечение. У оснований ресниц и между ними проявляются серые, белые и желтоватые чешуйки из отшелушившихся клеток эпидермиса и засохшего секрета интермаргинальных желез. После снятия этих чешуек влажным ватным тампоном обнаруживаются гиперемизированные участки, пронизанные тонкими кровеносными сосудами, но дефектов (изъязвлений) на этих местах нет. В ряде случаев гиперемия распространяется и на конъюнктиву, в результате чего в последующем развивается блефароконъюнктивит. В связи со жжением и зудом в области век пациенты трут глаза, усугубляя течение процесса. Себорея краев век хроническая, сохраняется длительно (месяцы и годы), если не исключена причина и не проводилось регулярное местное лечение. Язвенный блефарит у детей раннего возраста почти не встречается, но у школьников и, особенно у взрослых наблюдается часто. Общие и местные признаки, а также жалобы при этой болезни сходны с теми, которые отмечаются при чешуйчатом блефарите, но более выражены. Основным симптомом язвенного блефарита служит изъязвление ресничного края век. Удаление желтоватых плотных корочек затруднено, вызывает боль, под корочками остаются кровоточащие язвочки. Вместе с корочками, как правило, удаляются ресницы, и из волосяного мешочка выступает желтоватая гнойная жидкость. В результате последующего рубцевания нередко возникает заворот век, затем наблюдается неправильный рост ресниц (<i>trichiasis</i>), наступают облысение (<i>madarosis</i>) и обезображивание краев век. Такие грубые изменения век могут вызывать повреждения роговицы и конъюнктивы, и в дальнейшем развиваются кератоконъюнктивиты. Угловой блефарит характеризуется покраснением кожи век преимущественно в углах глазной щели и появлением в этом месте белого пенистого отделяемого. Веки здесь утолщены, на них имеются трещины, изъязвления и мокнутие. Конъюнктива умеренно гиперемизирована, отделяемое слизистое, тягучее. Больные жалуются на боль и зуд. Заболевание чаще встречается у подростков и взрослых и вызывается диплобациллой Моракса-Аксенфельда. Лечение специфическое: 1% цинковая мазь и 0,25-1% ра-</p>

а	б	в
<p>Научитесь лечить блефарит.</p>	<p>Постарайтесь выявить причину блефарита и провести этиотропное лечение. Проведите массаж век, заведя стеклянную палочку за веко и придавливая ее снаружи. Используйте инстилляцию антибактериальных капель и мазей. При демодекозном блефарите назначьте противопаразитарное лечение: мазь с ихтиолом, 2% серную мазь. При возникновении заворота век рекомендуйте пластические операции.</p>	<p>створ цинка. Мейбомиев блефарит сопровождается гиперемией и утолщением края век. Край век как бы промаслен, через воспаленную конъюнктиву в области хряща век просвечивают увеличенные желтоватые (мейбомиевы) железы. При сдавливании края века между большим пальцем врача и стеклянной палочкой из выводных протоков мейбомиевых желез выделяется обильный бело-желтый секрет. В связи с гиперсекрецией у ресничного края образуются желтовато-сероватые корочки. В конъюнктивальной полости и в углах глаз скапливается обильное беловатое пенистое отделяемое, которое раздражает соединительную оболочку, поэтому процесс нередко сопровождается конъюнктивитом. Демодекозный блефарит развивается вследствие раздражения краев век продуктами жизнедеятельности клеща <i>Demodex</i>, обитающего в луковицах ресниц.</p> <p>Лечение всех блефаритов этиотропное, общее и местное. Местное лечение состоит, прежде всего, в туалете век. Чешуйки и корочки удаляют, края век обрабатывают антисептическими растворами, после чего делают массаж век с помощью глазных стеклянных палочек. Затем края век высушивают и обезжиривают спиртом или эфиром (ватой на глазной стеклянной палочке) и смазывают спиртовым раствором бриллиантового зеленого. На ночь края век смазывают витаминизированной мазью с антибиотиками. Такую обработку век делают каждый день до исчезновения явлений воспаления. В конъюнктивальную полость закапывают растворы новокаина (5%), сульфацил-натрия (30%), амидопирина (2%), края век смазывают 1% тетрациклиновой, эритромициновой мазями. При мейбомиевом блефарите добавляют раствор <i>Natrii biborici</i> 0,2, <i>Natrii hydrocarbonici</i> 0,2, разведенные в 10 мл воды 6 раз в течение дня. При демодекозном блефарите назначают специфическое противопаразитарное лечение: мазь с ихтиолом, 2% серную мазь. При язвенных блефаритах удаляют корочки вместе с ресницами (эпиляция). Если возникли заворот век и трихиаз, то их устраняют с помощью пластических операций, чаще по методу Сапежко.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению абсцесса века.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза. При наличии флюктуации рекомендуйте вскрытие абсцесса.</p>	<p>Абсцесс века и у взрослых, и у детей наблюдается довольно часто, может встречаться даже в грудном возрасте, а иногда и у новорожденных после бленнореи. Чаще абсцесс вызывается стафилококком при инфицировании раны века, но может развиваться и из более поверхностных периферических гнойных очагов (ячмень, фурункул и др.), а также из гнойников окружающих тканей (флегмона глазницы, остеопериостит ее края, гнойные синуситы). При септических состояниях, особенно у детей, он может возникнуть гематогенно на обоих глазах. Веко отечно, его кожа напры-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению флегмоны века.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза. При наличии флюктуации рекомендуйте вскрытие флегмоны.</p>	<p>жена, болезненна, гиперемирована, отмечается выраженный хемоз конъюнктивы. В дальнейшем появляется флюктуация, гной прорывается наружу, но может распространиться в глазницу, в полость черепа, вызвать общий сепсис с вероятным летальным исходом. Лечение – устранение основной причины, УВЧ, антибиотики, сульфаниламиды; при флюктуации гнойник вскрывают разрезом, параллельным краю века.</p> <p>Флегмона века – гнойное воспаление подкожной клетчатки может быть осложнением фурункула, абсцесса и других гнойных очагов века, но чаще становится результатом инфицированной травмы века. В отличие от абсцесса флегмона протекает более бурно, имеет большее распространение. Веко резко гиперемировано, отечно, напряжено, болезненно, резко инфильтрировано, часто приобретает деревянистую плотность. В дальнейшем наступает флюктуация и гнойник вскрывается. Флегмона века представляет большую опасность для жизни больных, и лечение следует начинать с назначения больших доз антибиотиков и сульфаниламидов парентерально и внутрь. Показаны сухое тепло, УВЧ в начале заболевания (противопоказано при флюктуации). При появлении флюктуации делают широкие разрезы параллельно краю века. В операционную рану вводят турунду, пропитанную раствором антибиотика. Накладывают отсасывающие повязки.</p>
<p>Научитесь диагностике ячменя.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век.</p>	<p>Ячмень – острое гнойное стафилококковое воспаление волосяного мешочка ресницы или сальной железы. Возможны множественные инфильтраты на одном или сразу на обоих веках. Возникновение ячменя нередко связано с ослаблением организма после общих заболеваний, патологией желудочно-кишечного тракта, некорригированными аметропиями, глистными инвазиями. Ячмень может быть проявлением сахарного диабета. На ограниченном участке по краю века появляется заметная припухлость, сопровождающаяся резкой болезненностью и отеком конъюнктивы и кожи века. Через 2-3 дня образуется гнойная пустула, вокруг которой сохраняются реактивная гиперемия и отечность. Через 4 дня гнойник вскрывается и обычно наступает быстрое излечение. Иногда, особенно при попытке выдавливания ячменя, могут развиваться флегмона орбиты, синус-тромбоз и даже менингит с летальным исходом.</p>
<p>Научитесь диагностике острого мейбомита.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век.</p>	<p>Острый мейбомит – острое гнойное, обычно стафилококковое, воспаление одной или нескольких мейбомиевых желез. Кожа века резко гиперемирована, отечна, болезненна при пальпации. Очаг хорошо прощупывается в толще века. При вывороте века на его внутренней поверхности сквозь конъюнктиву просвечивает желтоватый гнойник. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Через 3-4 дня гной из воспаленной железы прорывается через конъюнктиву или через выводной проток. В особо тяжелых случаях мейбомит может привести к образованию об-</p>



а	б	в
<p>Научитесь лечить ячмень и острый мейбомит.</p>	<p>Местно назначайте антибактериальные капли и мазь. Кожу века обрабатывайте 70% спиртом. При отсутствии нагноения рекомендуем тепловые процедуры. Общая терапия, антибиотики, сульфаниламиды, салицилаты.</p>	<p>ширного абсцесса и некроза тарзальной соединительной ткани.</p> <p>Лечение ячменя и острого мейбомита местное и общее, его начинают сразу после установления диагноза. Внутрь назначают сульфаниламидные препараты и салицилаты. В самом начале процесса можно применять местное прижигание 70% спиртом, спиртовым раствором бриллиантового зеленого. В конъюнктивальную полость закапывают 30% раствор сульфацил-натрия и закладывают 1% тетрациклиновую, 1% эритромициновую, 1% желтую ртутную мазь и др. Назначают сухое тепло, УВЧ. Местное консервативное лечение проводят до исчезновения симптомов воспаления. При частом рецидивировании показаны прием пивных дрожжей, аутогемотерапия, исследование крови и мочи на сахар.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению халазиона.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век. Рекомендуем оперативное лечение или инъекцию в образование кортикостероидных препаратов.</p>	<p>Халазион, или градина, – хроническое пролиферативное воспаление одной или нескольких мейбомиевых желез, представляющее собой плотное образование различной величины, спаянное с хрящом. Кожа век над ним не изменена и легко смещается. Халазион, расположенный ближе к тарзальной конъюнктиве, лучше виден при вывороте век. Халазион развивается медленно, без особых субъективных симптомов и без внешних явлений воспаления или при слабо выраженных таких явлениях. Главную роль в его развитии играют задержка секрета в железе и внедрение инфекции. Не-большая градина может рассосаться, но обычно она сохраняет свои размеры или постепенно увеличивается, требуя активного лечения. Лечение может быть как оперативным (вылуцение), проводимым в амбулаторных условиях, так и консервативным. Рассасывания халазиона добиваются введением кеналога в его полость.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению вирусного поражения век.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза. Назначьте аскорбиновую кислоту и ауреомицин.</p>	<p>Герпес века. На покрасневшей и отечной коже век, чаще на нижнем веке, появляются прозрачные пузырьки. После высыхания пузырьков образуются корочки, бесследно исчезающие через неделю. Нередко бывают рецидивы. Возбудителем герпеса является фильтрующий вирус. Толчком к активизации вируса становятся различные лихорадочные заболевания, кишечные интоксикации, прием внутрь некоторых лекарств, менструации и др. Поражение век при ветряной оспе проявляется высыпанием пузырьков на коже век или по интермаргинальному пространству; может поражаться и конъюнктура, и роговица. В тяжелых случаях, особенно у истощенных людей, возможна гангрена век, приводящая к их вывороту. После прививки оспы у детей или у ухаживающих за ними взрослых иногда наблюдаются вакцинные пустулы по краю век. Образующиеся пузыри мутнеют и превращаются в язвы с салным налетом. Веки отечны, цианотичны, предушные лимфатические узлы увеличены. В тяжелых случаях может поражаться и роговица. Течение обычно благоприятное,</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению контагиозного моллюска.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза. Рекомендуйте оперативное лечение.</p>	<p>но в случае обширного некроза не исключена значительная деформация век. Лечение симптоматическое – поддержание чистоты и назначение индифферентных мазей. Для инактивации вируса рекомендуются местное применение аскорбиновой кислоты, а также местное и парентеральное применение ауреомицина. Большое значение имеет профилактика; в частности, при экземе лица прививка оспы противопоказана.</p> <p>Контагиозный моллюск относительно часто поражает кожу края века. Заболевание проявляется в виде одиночных или множественных узелков желтовато-белого цвета с воронкообразным углублением в центре. Узелки небольшие, но встречается и так называемый гигантский моллюск диаметром до 1,5 см. При надавливании на узелок выделяется часть его содержимого. Под микроскопом обнаруживают овальные образования, окруженные двухконтурной оболочкой. Эти «моллюсковые тельца» – измененная цитоплазма эпидермальных клеток, ядра которых атрофировались. Возбудитель контагиозного моллюска относится к фильтрующимся вирусам. Ввиду значительной контагиозности заболевания узелки необходимо удалять, выдавливая их пинцетом и выскабливая ложечкой с последующим прижиганием ляписом, спиртовым раствором бриллиантового зеленого или раствором Люголя. После удаления узелков быстро разрешается и вызванный ими конъюнктивит. Моллюски значительных размеров можно разрушить диатермокоагуляцией или лазером.</p>
<p>Научитесь диагностировать воспалительные заболевания конъюнктивы.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век и с использованием метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу.</p>	<p>Больные конъюнктивитами жалуются на светобоязнь, слезотечение, отделяемое из глаз, чувство инородного тела под веками, покраснение глаз, склеивание ресниц по утрам. Местные симптомы нередко сочетаются с общими: катаром верхних дыхательных путей, повышением температуры, головной болью, увеличением предушных или подчелюстных лимфатических узлов. При сборе анамнеза необходимо выявить начало и предполагаемые причины заболевания, определить субъективные симптомы заболевания и время их появления, сезонность, контакты, профессиональные вредности, заболевания смежных с глазом областей, а также склонность к аллергии. Объективное обследование больного конъюнктивитом должно включать исследование остроты зрения без коррекции и с коррекцией. При конъюнктивитах в воспалительный процесс может вовлекаться роговица. Конъюнктивальная инъекция – гиперемия слизистой оболочки глазного яблока, интенсивность которой уменьшается в направлении от сводов конъюнктивы к лимбу. Слизистая оболочка ярко-красная, набухшая, разрыхленная. Рисунок мейбомиевых желез не виден. Отдельные сосуды хорошо видны и смещаются вместе с конъюнктивой. Перикорнеальная инъекция является признаком заболевания или повреждения роговицы, склеры, радужки или ресничного тела. Она почти всегда располагается в глубоких слоях склеры, чаще всего в об-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностировать эпидемический конъюнктивит Коха-Уикса.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век и с</p>	<p>ласти склеры у лимба, т.е. соответствует месту петливой сосудистой сети, образованной из ветвей мышечных и задних цилиарных длинных артерий. Гиперемия имеет синюшно-розовый оттенок, инъекция расположена вокруг роговицы в виде кольца различной ширины, уменьшается по направлению к периферии. Отдельные сосуды не видны, а, следовательно, не может быть речи об их смещаемости и сдавлении. Смешанная инъекция представляет собой сочетание конъюнктивальной и перикорнеальной инъекций. Чтобы отличить конъюнктивальную инъекцию от перикорнеальной, в сомнительных случаях применяют пробу со стеклянной палочкой или пробу с закапыванием раствора адреналина. Плоским концом стерильной стеклянной палочки прижимают расширенные сосуды конъюнктивы, покрывающей глазное яблоко, к склере. Затем этой же стеклянной палочкой стараются сместить сосуды конъюнктивы относительно склеры. В случае конъюнктивальной (поверхностной) инъекции сосуды под стеклянной палочкой сдавливаются и глаз бледнеет. Расширенные сосуды конъюнктивы легко смещаются относительно склеры. При перикорнеальной (глубокой, цилиарной) инъекции при обычном исследовании отдельные сосуды не видны, они не могут быть сдавлены или смещены стеклянной палочкой. Закапывание в конъюнктивальный мешок 1-2 капель 0,1% раствора адреналина через 1-2 минуты приводит к резкому сужению сосудов и значительному уменьшению гиперемии конъюнктивы при поверхностной инъекции. При перикорнеальной инъекции сосуды, расположенные в эписклере, не суживаются и интенсивность покраснения глаз после закапывания адреналина не меняется. Проба с адреналином помогает обнаружить смешанную инъекцию, поскольку адреналин, сокращая сосуды конъюнктивы, устраняет конъюнктивальную инъекцию и помогает выявить перикорнеальную. Диагностика конъюнктивита обычно не вызывает затруднений. На основании клинической картины установить этиологию процесса трудно, поэтому при всяком воспалении желательнее взять мазок с конъюнктивы или сделать соскоб. Полученный материал можно немедленно окрасить и исследовать под микроскопом (бактериоскопический метод) или сделать посев на питательную среду, отправить в лабораторию для исследования микрофлоры и определения чувствительности отделяемого к антибиотикам (бактериологическое исследование). Полученные результаты позволят правильно назначить лечение.</p> <p>Возбудитель – бактерия Коха-Уикса. Заболевание чрезвычайно контагиозно. Обычно поражаются целые семьи, а если инфекция заносится в ясли или детские сады, то заболевает большая часть детей. Инфекция передается контактным путем через загрязненные руки, одежду, белье и другие зараженные предметы. Переносчиком болезни могут быть мухи. Заболевание начинается внезапно с покраснения конъюнктивы век и глазного яблока, слезотечения</p>

а	б	в
	<p>использованием метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу.</p>	<p>и светобоязни. Утром больной не может открыть глаза, так как края век склеены высохшим отделяемым. В первый день отделяемое скудное слизистое, затем становится обильным и гнойным. Обычно поражаются оба глаза, причем второй заболевает через несколько часов или через 1-2 дня после первого. При остром эпидемическом конъюнктивите в процесс вовлекается конъюнктура глазного яблока, которая резко краснеет и отекает. В ней отмечаются петехиальные кровоизлияния. В пределах открытой глазной щели утолщенная и отечная конъюнктура склеры выглядит, как два бледных сероватых островка треугольной формы, обращенных основанием к лимбу. Сильный отек конъюнктивы наблюдается в области нижней переходной складки. Часто возникают значительный отек век, недомогание, повышение температуры, насморк, головные боли. Особенно бурно заболевание протекает у детей, у которых нередко в процесс вовлекается роговица, где образуются поверхностные инфильтраты. В этих случаях заболевание сопровождается светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом и гнойным отделяемым. В части случаев заболевание протекает в стертой форме при умеренно выраженных явлениях воспаления с незначительной гиперемией конъюнктивы и небольшим количеством слизистого и слизисто-гнойного отделяемого. Болезнь продолжается 5-6 дней, но при осложнении со стороны роговицы может затягиваться. По мере угасания явлений конъюнктивита инфильтраты в роговице быстро и бесследно рассасываются. Профилактика. Не-обходимо выявление бактерионосителей с тщательной их санацией под бактериологическим контролем. В эндемичных районах всем детям весной и летом показаны профилактические инстилляциии 20% раствора сульфацил-натрия или раствора антибиотиков. Заболевшие должны быть немедленно изолированы, контактные подлежат профилактическому лечению.</p>
<p>Научитесь диагностировать пневмококковый конъюнктивит.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век и с использованием метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу. При наличии пленок снимите их влажной ватой.</p>	<p>Пневмококковый конъюнктивит наблюдается преимущественно у детей и имеет некоторые особенности. Отмечаются отек век, точечные геморрагии на конъюнктиве склеры. На слизистой оболочке век и нижнего свода образуются белесовато-серые пленки, которые легко снимаются влажной ватой. После их удаления обнажается разрыхленная, но не кровоточащая конъюнктура. Часто в процесс вовлекается роговица. В поверхностных слоях перилимбальной области образуются мелкие инфильтраты, которые затем эрозируются, но не оставляют после себя стойких помутнений. В детских коллективах заболевание может носить эпидемический характер.</p>
<p>Научитесь лечению и профилактике</p>	<p>Промойте конъюнктивальный мешок дезинфи-</p>	<p>Не следует накладывать повязку, под повязкой невозможно мигание, способствующее эвакуации отделяемого из конъюнктивальной полости. Назначают частые оромыва-</p>

а	б	в
<p>пневмококкового конъюнктивита.</p>	<p>цирующим раствором. Назначте инстилляцию сульфацил-натрия или антибиотиков. За веки рекомендуйте закладывать антибактериальную мазь. Проведите профилактическую работу.</p>	<p>ния конъюнктивальной полости антисептическими растворами (раствор перманганата калия 1:5000, раствор фурацилина 1:5000). В глаз закапывают не менее 4-6 раз в день 30% раствор сульфацил-натрия, растворы антибиотиков широкого спектра действия. За веки закладывают глазную мазь (1% тетрациклиновая, 1% эритромициновая, 1% эмульсия синтомицина). Профилактика острого конъюнктивита заключается в соблюдении правил личной гигиены. Больные дети не должны посещать школу или дошкольные учреждения. Всем лицам, находившимся в контакте с больным, профилактически рекомендуется в течение 2-3 дней закапывать в глаза 30% раствор сульфацил-натрия. До прекращения гнойных выделений из глаз необходимо ежедневно менять полотенце, постельное белье.</p>
<p>Научитесь диагностировать гонококковый конъюнктивит.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век и с использованием метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу.</p>	<p>Гонококковый конъюнктивит (гонобленнорея) развивается при попадании в конъюнктивальный мешок возбудителя гонореи. Гонорея – тяжелое заболевание конъюнктивы, весьма опасное для роговицы. Клинически различают гонобленнорею новорожденных, детей и взрослых. Заражение новорожденного возможно при прохождении плода через родовые пути больной гонореей матери или через предметы ухода. Детская гонобленнорея чаще встречается у девочек при несоблюдении гигиенических правил. У взрослых заражение происходит при заносе в глаз загрязненными руками отделяемого из половых органов. Гонобленнорея новорожденных развивается обычно на 2-3-й день после рождения. Появляется выраженный синюшно-багровый отек век. Припухшие веки становятся плотными, их почти невозможно открыть для осмотра глаза. При этом из конъюнктивальной полости изливается кровянистое отделяемое цвета мясных помоев. Конъюнктива резко гиперемирована, инфильтрирована, разрыхлена и легко кровоточит. Через 3-4 дня отек век уменьшается, веки становятся мягкими, тестоватыми. Выделения из глаз гнойные, обильные, сливкообразной консистенции, желтого цвета. Исключительная опасность гонобленнореи заключается в поражении роговицы. Отечные веки и конъюнктивы сдавливают роговицу и нарушают ее питание. Эпителий роговицы мацерируется, и при обильном гнойном отделяемом легко возникают гнойные язвы. Роговица становится матовой. На этом фоне появляется желтовато-серый инфильтрат, который вскоре распадается, превращаясь в язву. Язва может очиститься, зарубцеваться и превратиться в бельмо. Гнойная язва может привести к быстрому расплавлению и перфорации роговицы. Инфекция проникает внутрь глаза и вызывает эндофтальмит или панофтальмит с последующей атрофией глазного яблока. Следует отметить, что к столь грозным осложнениям гонококковый конъюнктивит у новорожденных приводит сравнительно редко. Гонобленнорея у взрослых протекает тяжелее, чем у новорожденных. Она сопровождается общими симптомами: лихорадочным состоянием, поражением суставов, мышц, нарушением сердечной деятельности. Хотя у</p>

а	б	в
<p>Научитесь лечению и профилактике гонококкового конъюнктивита.</p>	<p>Назначьте больному частые промывания конъюнктивного мешка раствором перманганата калия, инстилляциями растворов антибиотиков и сульфацил-натрия, закладывания таких же мазей. Общая терапия сульфаниламидами и антибиотиками. Для профилактики новорожденным протирают глаза тампоном, смоченным дезинфицирующим раствором и трижды закапывают в каждый глаз раствор сульфацил-натрия.</p>	<p>взрослых поражается обычно один глаз, приведенные выше осложнения со стороны роговицы и других отделов глазного яблока у них встречаются чаще и заканчиваются образованием грубых бельм, атрофией глазного яблока с неизбежной слепотой. Гонобленнорея у детей протекает легче, чем гонококковый конъюнктивит у взрослых, но тяжелее, чем у новорожденных. У детей старшего возраста при гонобленнорее нередко в процесс вовлекается роговица. Так же, как и у взрослых, чаще поражается один глаз. Диагностика обычно не вызывает затруднений, так как клиническая картина очень характерна. Для подтверждения диагноза необходимо лабораторное исследование отделяемого из конъюнктивальной полости на гонококк. При дифференциальной диагностике гонобленнореи с хламидиозной бленнореей новорожденных необходимо учитывать, что хламидиозная бленнорея развивается не ранее чем через 7-10 дней после рождения. Конъюнктивит при этом более легкий со скудным или умеренным слизистозной отделяемым.</p> <p>Лечение общее и местное. Общее лечение состоит в назначении сульфаниламидных препаратов и антибиотиков широкого спектра в дозах, соответствующих возрасту. Местно назначают частые промывания глаз раствором перманганата калия 1:5000, через каждые 1-2 ч закапывают раствор натриевой соли бензилпенициллина в разведении 10 000 ЕД в 1 мл, растворы других антибиотиков или 30% раствор сульфацил-натрия. На ночь за веки закладывают мазь или лекарственные пленки, содержащие сульфаниламиды или антибиотики. Лечение следует продолжать до полного клинического выздоровления и отрицательных результатов исследования содержимого конъюнктивальной полости на гонококк. Лечение сокращает сроки заболевания до нескольких дней. Прогноз при своевременном и энергичном лечении благоприятный. Лечение предупреждает развитие осложнений со стороны роговицы и исключает тем самым слепоту или понижение зрения. В настоящее время благодаря повсеместно действующей строгой системе профилактических мероприятий у новорожденных гонобленнорея стала редкостью. Профилактика. По существующему законодательству (Приказ Минздрава РФ № 345 от 26.11.97) профилактика гонобленнореи у новорожденных является обязательной. Сразу после рождения ребенку протирают глаза ватным тампоном, смоченным дезинфицирующим раствором (фурацилин 1:5000, риванол 1:5000), и закапывают в каждый глаз 1 каплю 30% раствора сульфацил-натрия. Закапывание этого лекарственного вещества повторяют 2-3 раза. Главным в профилактике гонобленнореи новорожденных остаются тщательное многократное обследование беременных, их своевременное и активное лечение. У взрослых или у детей при поражении гонококковым конъюнктивитом одного глаза профилактика заражения здорового глаза заключается в соблюдении правил личной гигиены.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению диплобациллярного конъюнктивита.</p>	<p>широкого спектра действия и витаминотерапию. Проводите промывания конъюнктивального мешка, инстилляции и мази противомикробного действия.</p> <p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век и с использованием метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу. Для лечения используйте препараты сульфата цинка.</p>	<p>шок закладывают 1% эмульсию синтомицина или 1% тетрациклиновую мазь. Проводят дезинтоксикационное лечение. При осложнениях со стороны роговицы необходимо добавлять средства, направленные на улучшение питания роговицы, стимулирующие эпителизацию эрозий и изъязвлений. При стихании воспалительных явлений целесообразно назначать рассасывающие средства.</p> <p>Диплобациллярный (ангулярный) конъюнктивит вызывается диплобациллой Моракса-Аксенфельда. Передается от больного обычно через грязные руки, общее полотенце, подушки и другие предметы, но заражение может произойти и при умывании загрязненной водой. Заболевание обычно протекает хронически и лишь в редких случаях подостро. Оно имеет довольно характерную клиническую картину. Больные жалуются на сильный зуд, жжение и резь в глазах, частые болезненные мигания. Обращает на себя внимание выраженное покраснение в углах глазной щели, откуда и произошло название болезни. Кожа здесь мацерирована, экзематозно изменена, с мокнущими трещинами. Конъюнктивальная складка в углу глазной щели разрыхлена и гиперемирована. Конъюнктивальное отделяемое скудное, в виде тягучей слизи. Застывая центральную часть роговицы, оно мешает зрению. Ночью отделяемое скапливается в углах и засыхает в твердые восковидные корочки. Лечение. При правильной диагностике лучшим средством является сульфат цинка, который специфически действует на диплобациллу Моракса-Аксенфельда. Закапывают 0,5 или 1% раствор сульфата цинка в конъюнктивальный мешок 4-6 раз в день. Краю век смазывают 1-5% мазью оксида цинка. Рекомендуется продолжать лечение препаратами цинка еще несколько недель после исчезновения болезненных явлений. При неправильном лечении конъюнктивит может длиться годами. Иногда наблюдаются осложнения со стороны роговицы в виде краевых поверхностных инфильтратов и изъязвлений.</p>
<p>Научитесь диагностике герпетического конъюнктивита.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век и с использованием метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу.</p>	<p>Заболевание вызывает вирус простого герпеса. Конъюнктивит чаще возникает у детей, поражает один глаз, протекает длительно, вяло, сопровождается высыпанием пузырьков на коже век. Определяют 3 клинические формы: катаральную, фолликулярную и везикулярно-язвенную. При катаральной форме наблюдается симптоматика нерезко выраженного острого или подострого конъюнктивита со слизистым или слизисто-гнойным отделяемым. Фолликулярная форма вызывает реакцию аденоидной ткани с высыпанием фолликулов. Везикулярно-язвенная форма протекает с образованием эрозий или язв (рецидивирующая язва конъюнктивы и края век), прикрытых нежными пленками, нередко на конъюнктиве склеры и лимбе возни-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике аденовирусного конъюнктивита.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век и с используем метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу.</p>	<p>кают узелки, напоминающие фликтены при туберкулезно-аллергическом кератоконъюнктивите. При везикулярно-язвенной форме у пациентов отмечаются светобоязнь, блефароспазм, слезотечение.</p> <p>Аденовирусный конъюнктивит (фарингоконъюнктивальная лихорадка) проявляется лихорадкой, фарингитом и негнойным фолликулярным конъюнктивитом. Возбудитель болезни – аденовирусы 3, 5 и 7-го серотипов. Инфекция передается воздушно-капельным и контактным путями. Инкубационный период 7-8 дней. Заболевание начинается с повышения температуры тела и выраженного назофарингита. Температурная кривая часто двугорбая, и, как правило, вторая волна сочетается с появлением конъюнктивита. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены. Конъюнктивит обычно начинается сначала на одном глазу, а через 2-3 дня в процесс вовлекается и другой глаз. Появляются отек век, гиперемия и небольшое слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Гиперемия захватывает все отделы конъюнктивы, распространяется на полулунную складку и слезное мяско, но особенно сильно выражена в нижней переходной складке. Выделяют катаральную, пленчатую и фолликулярную формы конъюнктивита. Катаральная форма встречается особенно часто и проявляется незначительным отеком век, гиперемией конъюнктивы век и переходных складок, небольшим количеством слизистого или слизисто-гнойного отделяемого. Катаральный конъюнктивит представляет собой наиболее легкую форму болезни и продолжается в среднем 5-7 дней. Полное выздоровление наступает через 10-15 дней. Со стороны роговицы осложнений не наблюдается, хотя понижение чувствительности закономерно, как и при других формах конъюнктивита. Пленчатая форма встречается реже, чем катаральная, примерно в четверти случаев. Пленки обычно нежные, серовато-белые, легко снимаются влажным ватным тампоном. Однако в некоторых случаях образуются довольно плотные фибриновые пленки, с трудом отделяющиеся от подлежащей воспаленной слизистой оболочки. Обнаженная поверхность может кровоточить. В исходе возможно рубцевание конъюнктивы. Эта форма конъюнктивита иногда служит поводом к ошибочной диагностике дифтерии. В отличие от дифтерии слизистая оболочка глаза при фарингоконъюнктивальной лихорадке отекает незначительно, не имеет цианотичного оттенка, процесс нередко сопровождается кровоизлияниями под конъюнктиву склеры. Роговица в процесс вовлекается редко, но иногда в поверхностных слоях роговицы обнаруживаются мелкоочечные инфильтраты, которые бесследно рассасываются. Фолликулярная форма сопровождается высыпанием фолликулов на конъюнктиве хряща и переходных складок. В одних случаях фолликулы мелкие, их немного, они расположены на гиперемированной и отечной конъюнктиве по углам век. В других случаях фолликулы крупные, полупрозрачно-студенистые, покрывают всю разрыхленную и</p>



а	б	в
<p>Научитесь диагностике эпидемического кератоконъюнктивита</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век и с используем метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу.</p>	<p>инфильтрированную слизистую оболочку век, особенно в области переходных складок. Изменения конъюнктивы похожи на начальную стадию трахомы, но диагностические ошибки едва ли возможны. При трахоме никогда не наблюдается лихорадки и назофарингита, да и фолликулярная реакция преобладает на конъюнктиве верхнего века.</p> <p>Эпидемический кератоконъюнктивит вызывает аденовирус 8-го серотипа. В последнее время накопились данные, подтверждающие этиологическую роль и аденовирусов других серотипов. Эпидемическому кератоконъюнктивиту свойственна очень высокая контагиозность. Поражаются главным образом взрослые. Заражение происходит в семьях, организованных коллективах. Инфекция передается контактным путем через предметы общего пользования, посредством инфицированных глазных капель, офтальмологических инструментов, загрязненных рук медицинского персонала. Инкубационный период 4-8 дней. Клиническая картина довольно характерна. Заболевание начинается остро сначала на одном, а затем и на другом глазу. Больные жалуются на покраснение глаза, ощущение его засоренности, слезотечение, умеренное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. При осмотре обнаруживают отек век, гиперемию, а также инфильтрацию конъюнктивы век, переходных складок, полулунной складки, слезного мясца. Гиперемия и студенистый отек распространяются и на конъюнктиву склеры. На конъюнктиве век, главным образом в нижней переходной складке, выявляются множественные, обычно некрупные прозрачные фолликулы. Отделяемое незначительное, негнойное, у некоторых больных могут быть нежные легко снимающиеся белесоватые пленки. Часто отмечаются увеличение и болезненность предушных и подчелюстных лимфатических узлов. Глазным проявлениям могут предшествовать общие симптомы: легкое недомогание, головная боль, плохой сон. Примерно через 1 неделю явления конъюнктивита стихают, а через несколько дней кажущегося улучшения усиливается слезотечение, обостряется ощущение засоренности глаза, появляется светобоязнь – признаки закономерного поражения роговицы. Некоторые больные жалуются на снижение зрения. При исследовании роговицы обнаруживаются множественные точечные, беспорядочно рассеянные помутнения, снижение чувствительности. При вовлечении в процесс второго глаза клиническая симптоматика обычно менее выражена. Заболевание продолжается от 2 недель до 2 месяцев и более и заканчивается благополучно. После рассасывания помутнений роговицы зрение полностью восстанавливается. В отдельных случаях они регрессируют очень медленно, 1-2 года. После перенесенного эпидемического кератоконъюнктивита остается иммунитет. Характерная клиническая картина и анамнез позволяют установить правильный диагноз. Особое значение при дифференциальной диагностике имеют изменения ро-</p>

а	б	в
<p>Научитесь лечению вирусных конъюнктивитов.</p>	<p>Назначьте противовирусные препараты, интерфероногены. Примените витамины, салицилаты, гипосенсибилизирующие препараты.</p>	<p>говицы – снижение ее чувствительно-сти и высыпание точечных субэпителиальных инфильтратов.</p> <p>Лечение вирусных конъюнктивитов заключается в местном применении противовирусных средств: 0,1% раствора флоренала, 0,25-0,5% флореналевой мази, 0,1-0,2% раствора оксолина, 0,25% оксолиновой мази, 0,5% раствора глудантана, 0,05% раствора дезоксирибонуклеазы. Из средств неспецифической противовирусной иммунотерапии назначают человеческий лейкоцитарный интерферон в каплях (150-200 ЕД) и гамма-глобулин. Капли закапывают 4-6 раз в день, мази закладывают за веко 2-3 раза в день. Для стимуляции образования эндогенного интерферона, ингибирующего вирусы герпеса, применяют пирогенал в каплях (100 МПД/мл), полудан (4% водный раствор), продигозан. Для повышения общей сопротивляемости организма применяют витамины, салицилаты, гипосенсибилизирующие препараты.</p>
<p>Научитесь диагностике трахомы.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век и с используем метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу.</p>	<p>Трахома – тяжелое заразное заболевание глаз, одна из главных причин слепоты в эндемичных регионах. Она представляет собой хронический инфекционный кератоконъюнктивит с диффузной воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки и аденоидного слоя, образованием фолликулов и гиперплазией сосочков, которые в процессе распада и перерождения всегда замещаются рубцовой тканью. Трахома – социальная болезнь. Она распространена там, где население малокультурно, неграмотно, живет бедно и скученно. Трахоматозный процесс обычно начинается с верхней переходной складки. Вследствие пролиферации клеточных элементов аденоидного слоя конъюнктивы утолщается, гиперемизируется, приобретая характерный вишнево-багровый оттенок. Затем в толще инфильтрированной конъюнктивы появляются фолликулы в виде глубоко сидящих студенисто-мутных крупных зерен. Поверхность слизистой оболочки становится неровной, бугристой. С переходных складок процесс распространяется на конъюнктиву хряща, но в связи с более плотным строением ткани фолликулы здесь мелкие. Чаще наблюдается гипертрофия сосочков, придающая конъюнктиве бархатистый вид, напоминающий слизистую оболочку языка. При дальнейшем развитии болезни инфильтрация увеличивается, конъюнктивы переходных складок выступает в виде валиков, напоминая петушиные гребешки. Увеличиваются количество и размеры фолликулов, они начинают тесно прилегать друг к другу и даже сливаться. Особенно обильны фолликулы на верхней переходной складке. В трахоматозный процесс вовлекается роговица. В отечном лимбе сверху появляются округлые инфильтраты, окруженные тонкими сосудистыми петлями – лимбальные фолликулы. После их рассасывания образуются углубления (ямки Герберта или глазки Бонне). Инфильтрация с растающими в нее конъюнктивальными сосудами распространяется на верхний сегмент роговицы, который</p>

а	б	в
		<p>становится мутным, утолщенным. Такое поражение роговицы называется трахоматозным паннусом. По выраженности инфильтрации и васкуляризации различают тонкий, сосудистый и мясистый паннус. Паннус является специфическим признаком трахомы и имеет важное дифференциально-диагностическое значение. Эти изменения конъюнктивы характеризуют активный период трахомы. Затем наступает регрессивный период – период распада фолликулов и их замещения соединительной тканью. Этот замещающий рубцовый процесс захватывает не только конъюнктиву, но и глубокие подлежащие ткани века. Рубцовым изменениям подвергается и роговица. Клинические проявления и течение трахомы весьма различны. Могут быть легкие формы заболевания с благоприятным исходом. Однако гораздо чаще болезнь тянется годами, с ремиссиями, обострениями и развитием различных осложнений. Развивающееся в регрессивном периоде распространенное рубцевание приводит к разнообразным изменениям тканей век и глазного яблока. Трихиаз – неправильный рост ресниц в сторону глазного яблока, а также мадароз – прекращение их роста вплоть до полного облысения века являются самыми частыми осложнениями со стороны краев век. Неправильно растущие ресницы постоянно раздражают глазное яблоко, травмируют роговицу. При инфицировании это может привести к образованию гнойных язв и перфорации роговицы. В лучшем случае язва заживает с образованием бельма, при более тяжелом течении инфекция проникает внутрь глаза, вызывая его гибель от гнойного эндофтальмита и панофтальмита. Вследствие рубцевания конъюнктивы и искривления хряща развивается заворот века, при котором край века заворачивается к глазному яблоку. Конъюнктивальные своды укорачиваются, между конъюнктивой век и конъюнктивой глаза образуется сращение – симблефарон. Секреторный аппарат конъюнктивы подвергается рубцовой деструкции, глазное яблоко перестает смачиваться слезой, развивается паренхиматозный ксероз – высыхание роговицы. Это одно из наиболее тяжелых последствий трахомы, ведущее к слепоте. Выделяют 4 стадии развития трахоматозного процесса. Трахома I – стадия прогрессирующего воспаления. Характеризуется гиперемией и инфильтрацией конъюнктивы, гипертрофией сосочков, появлением незрелых фолликулов. Могут быть ранние изменения роговицы: отек, инфильтрация и васкуляризация верхнего сегмента. Трахома II – стадия развитого процесса. Происходит дальнейшее нарастание воспаления с выраженной распространенной инфильтрацией, появлением большого количества зрелых, крупных студенистых серых фолликулов, папиллярной гиперплазией конъюнктивы хряща, паннусом. Начинается некроз фолликулов, появляются отдельные нежные рубцы. Больные в этой стадии наиболее опасны, так как при распаде фолликулов происходит постоянное обсеменение содержимого конъюнктивальной полости возбудителями болезни. Трахома III – стадия преобладающего рубцевания</p>

а	б	в
<p>Научитесь лечению трахомы.</p>	<p>Для лечения назначьте препараты макролидов. В упорных случаях рекомендуйте экспрессию фолликулов. Осложнения требуют хирургического лечения.</p>	<p>при остаточных признаках воспаления. Инфильтрация умеренная, фолликулов может не быть или они сохраняются и подвергаются перерождению. Этой стадии присуще появление таких осложнений, как трихиаз, заворот век, стриктуры слезных канальцев и другие изменения, связанные с рубцеванием. Трахома IV – стадия рубцевания завершившегося воспаления, клинически излеченная трахома. Конъюнктура имеет белесоватый вид с множественными паутинообразными, иногда крупными звездчатыми рубцами.</p> <p>Местное лечение состоит в применении 1% мази тетрациклина, эритромицина, олететрина 3-6 раз в день в течение 2-3 месяцев или закладывании мази 2 раза в день в течение 3-6 дней ежемесячно в течение полугода; 1% дибиомициновую мазь пролонгированного действия применяют 1 раз в день несколько месяцев. Препараты пролонгированного действия 1% дибиомициновую мазь и 10% раствор сульфацидазина назначают 1 раз в сутки в течение нескольких месяцев. В упорных случаях прибегают к выдавливанию фолликулов специальными пинцетами, назначают сульфаниламиды, антибиотики, витамины, десенсибилизирующие средства, а также проводят лечение сопутствующих общих заболеваний. Осложнения требуют хирургического лечения. При трихиазе в разрез края век пересаживают полоску слизистой оболочки губы и тем самым отодвигают от глазного яблока неправильно растущие ресницы. Эпиляция ресниц нецелесообразна, так как отрастающие ресницы сильнее травмируют роговицу. Рост отдельных ресниц можно подавить электрокоагуляцией их луковиц тонким электродом. При завороте век исправляют форму хряща. При ксерозе для увлажнения глаза в нижний свод конъюнктивальной полости пересаживают проток околоушной слюнной железы.</p>
<p>Научитесь диагностике паратрахомы.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век и с использованием метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу. Попробуйте снять с поверхности конъюнктивы пленку.</p>	<p>Этот конъюнктивит (окулоурогенитальная инфекция) встречается в виде спорадических или семейных заболеваний, а также небольших вспышек. Первичный очаг инфекции – мочеполовой аппарат. Возбудитель – хламидия может быть занесен в глаз здорового человека загрязненными руками, инфицированной водой в бассейнах и банях (бассейновый или банный конъюнктивит) или попасть в глаза плода во время прохождения через родовые пути матери, болеющей хламидиозом. Инкубационный период 5-14 дней. Клиническая картина. Обычно заболевают лица молодого возраста, преимущественно женщины. Болезнь начинается остро, чаще поражается один глаз. Отмечаются отек и гиперемия век. Через 3-5 дней возникают увеличение и болезненность околоушной железы, появляется отделяемое, сначала скудное слизистое, затем обильное гнойное. Конъюнктура переходных складок, особенно нижней, резко гиперемирована, отечна и инфильтрирована. На 2-3-й неделе появляются крупные фолликулы. Слизистая оболочка верхнего хряща имеет шершаво-бархати-</p>

а	б	в
<p>Научитесь лечению паратрахомы.</p>	<p>Назначьте антибактериальные мази, общее лечение антибиотиками.</p>	<p>стый вид из-за гипертрофии сосочков, среди которых гнездятся мелкие фолликулы. Возможны изменения роговицы в виде поверхностных точечных инфильтратов без врастания сосудов. Через 2-3 месяца наступает выздоровление, но заболевание может принимать хроническое течение. В редких случаях при повторных заражениях конъюнктивит с включениями может протекать со всеми признаками трахомы, в том числе с паннусом и рубцеванием конъюнктивы. Это так называемая острая спорадическая трахома. Она указывает на близкое видовое и патогенное родство возбудителей. У новорожденных, как правило, поражаются оба глаза. Конъюнктивит протекает остро, с обильным слизисто-гнойным отделяемым – бленнорея новорожденных с включениями. На конъюнктиве нижнего века могут образовываться легко снимающиеся пленки.</p> <p>Назначают мази тетрациклина, эритромицина или олететрина 5-6 раз в день; в упорных случаях местную терапию сочетают с общим применением антибиотиков тетрациклинового ряда, макролидов, сульфаниламидов.</p>
<p>Научитесь диагностировать и лечить лекарственный конъюнктивит.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век и с использованием метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу. Прекратите применение раздражающих препаратов. Назначьте десенсибилизирующую терапию.</p>	<p>Лекарственный конъюнктивит встречается при длительном местном применении антибиотиков, сульфаниламидов, анестезирующих средств и других препаратов с высокой аллергической активностью. При выраженной сенсибилизации аллергическую реакцию могут вызывать даже однократные инстилляций некоторых капель, например фурацилина, дикаина. Возникает картина острого конъюнктивита с гиперемией, отеком, сосочковой гипертрофией конъюнктивы и образованием фолликулов. Реакция распространяется на веки, которые сильно припухают. На коже появляются папулезно-везикулезные высыпания, участки экзематизации. Явления дерматоконъюнктивита усиливаются при дальнейшем применении вызвавших его лекарств. Лечение. Немедленное прекращение употребления лекарств, вызвавших аллергическое воспаление. Назначают кортикостероиды в виде инстилляций, мази за веки и на кожные покровы (0,5-2,5% суспензию гидрокортизона или кортизона, 0,3% раствор преднизолона, 0,1% раствор дексаметазона, офтан-дексаметазон, капли блефамида, «Софрадекс», 0,5% мазь гидрокортизона, 0,5% мазь преднизолона), а также гипосенсибилизирующие и антигистаминные препараты внутрь: 10% раствор кальция хлорида по 1 столовой ложке 3 раза в день, кларитин по 0,01 г 2 раза в день, дипразин по 0,012-0,025 г, фенкарол по 0,025-0,05 г, диазолин по 0,05 г, та-вегил по 0,001 г, супрастин по 0,025 г, перитол по 0,004 г 2-3 раза в день.</p>
<p>Научитесь диагностировать и лечить поллинозный конъюнктивит.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом</p>	<p>Поллинозный конъюнктивит вызывается пылью растений. Встречается во время цветения растений, в частности луговых трав (сенной конъюнктивит), злаков, некоторых кустарников и деревьев. Заболевание развивается остро. Среди</p>

а	б	в
	<p>том век и с используем метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу. Назначьте местно кортикостероиды. Общая терапия гипосенсибилизирующими и антигистаминными препаратами.</p>	<p>полного здоровья появляются сильный зуд, жжение в глазах, светобоязнь, слезотечение. Конъюнктивита раздражена, отечна. Часто одновременно появляются насморк, раздражение верхних дыхательных путей (чиханье, кашель). Болезнь повторяется ежегодно, постепенно ослабевая с возрастом. Лечение. Местно применяют инстилляцию 0,5-1% эмульсии кортизона или гидрокортизона, 0,1% раствора дексаметазона, 1% раствора преднизолона, 0,1% раствора адреналина гидрохлорида и противоаллергических препаратов (4% раствор кузикрома, 0,1% раствор аломида, 2% раствор кромогликата натрия, 2% раствор лекаролина и 0,05% раствор гистимета). Инстилляцию проводят 3-4 раза, мазь закладывают 2-3 раза в день. 0,05% аллергодил и сперсаллерг закапывают по 1 капле 2 раза в день. Общее лечение состоит в назначении гипосенсибилизирующих и антигистаминных средств. Рецидив заболевания можно предупредить проведением указанного лечения до начала «опасного» сезона. Наиболее эффективна специфическая гипосенсибилизация соответствующим пыльцевым аллергеном, которую проводит специалист-аллерголог.</p>
<p>Научитесь диагностировать и лечить весенний катар.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом века и с используем метода бокового освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу. Назначьте гипосенсибилизирующие и антигистаминные препараты, гистоглобин. Проведите криотерапию сосочковых разрастаний. Постарайтесь уменьшить инсоляцию.</p>	<p>Конъюнктивит весенний (весенний катар) имеет заметную сезонность: начинается ранней весной, достигает наибольшей выраженности летом и регрессирует осенью. Этиология остается неясной. Полагают, что в основе болезни лежит повышенная чувствительность к ультрафиолетовым лучам. Весенний катар, как правило, наблюдается у мальчиков и юношей и чаще встречается в южных широтах. Заболевание сопровождается светобоязнью, зудом, ощущением инородного тела за веками. Конъюнктивита хряща верхнего века бледная с молочным оттенком, покрыта крупными уплощенными плотными сосочковыми разрастаниями, напоминающими булыжную мостовую. Серовато-бледные возвышающиеся уплотнения могут развиваться и в области лимба. Течение длительное с периодическими обострениями весной и летом. Лечение. Назначают гипосенсибилизирующие и антигистаминные препараты местно и внутрь. Хорошие результаты дают инъекции гистоглобина (гистамин + гамма-глобулин) в сочетании с применением кортикостероидов. Эффективна криотерапия разрастаний. Целесообразно ношение солнцезащитных очков. Иногда приносит пользу переезд из южных широт с длительной инсоляцией в среднюю полосу.</p>
<p>Научитесь диагностировать и лечить туберкулезно-аллергический фликтенулезный конъюнктивит.</p>	<p>Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с выворотом века и с используем метода бокового</p>	<p>Туберкулезно-аллергический фликтенулезный конъюнктивит относится к эндогенному токсико-аллергическому воспалению. Заболевание развивается вследствие заноса в сенсibilизированные ткани глаза аллергена туберкулина из очага специфического воспаления в легких или из других органов, пораженных туберкулезом. В настоящее время заболевание в нашей стране встречается исключительно редко, хотя в прошлом оно было широко распространенным.</p>

а	б	в
	освещения. Используйте для осмотра щелевую лампу. Назначьте специфическое противотуберкулезное и гипосенсибилизирующее лечение.	но под названием скрофу-леза глаза (в просторечье «золотуха глаза»). Поражаются, как правило, дети и лица молодого возраста. Заболевание начинается остро, в виде резкого раздражения глаза. Появляются светобоязнь, слезотечение, боль, блефароспазм, смешанная инъекция глазного яблока. На конъюнктиве склеры или на лимбе появляется один или несколько воспалительных узелков, называемых фликтенами. Фликтена гистоморфологически является пролиферативным узелком, состоящим из лимфоцитов, эпителиальных и гигантских клеток, и отличается от туберкулезного бугорка отсутствием микобактерии туберкулеза и казеозного распада. Узелки обычно бесследно рассасываются, но иногда могут изъязвляться с последующим рубцеванием. Лечение. Общую специфическую терапию сочетают с гипосенсибилизирующей и согласуют с фтизиатром. Местно назначают кортикостероиды в виде капель и мази, которые быстро купируют воспаление. Рекомендуют гипохлоридную и гипоуглеводную диету.
Научитесь диагностировать пингвекулу.	Соберите жалобы и анамнез. Проведите осмотр глаза щелевой лампой.	Пингвекула – небольшой, выделяющийся на белом фоне нормальной конъюнктивы склеры островок утолщенной ткани желтоватого цвета. Встречается главным образом у внутреннего края роговицы. Его развитие связывают с постоянным раздражением конъюнктивы в пределах раскрытой глазной щели вредными атмосферными факторами. Лечение не требуется.
Научитесь диагностировать и лечить крыловидную плеву.	Соберите жалобы и анамнез. Проведите осмотр глаза щелевой лампой. Рекомендуйте оперативное лечение.	Крыловидная плева – треугольная васкуляризованная складка утолщенной конъюнктивы склеры в области внутреннего угла глазной щели. Широкое основание птеригиума обращено к полулунной складке конъюнктивы и соединено с ней. Вершина (головка птеригиума) постепенно надвигается на роговицу, достигает ее центральной части, вызывая снижение зрения. Крыловидная плева развивается обычно у людей зрелого возраста, длительно находящихся на ветру, например у чабанов, а также в атмосфере, содержащей вредные химические раздражители и пыль. Лечение. При прогрессирующем врастании в роговицу показано оперативное удаление птеригиума. К операции необходимо прибегать раньше, чем птеригиум дойдет до области зрачка, так как после его удаления на роговице останется помутнение, которое может снижать зрение. Возможны рецидивы. При рецидивах прибегают к послойной кератопластике.
Научитесь диагностике и принципам лечения врожденных аномалий развития слезной железы.	Выясните жалобы, соберите анамнез. Выполните выворот верхнего века. Проведите биомикроскопию. Поставьте	Врожденные аномалии слезной железы проявляются в ее недостаточном развитии, гипертрофии, гипо- или гиперфункции, а также опущении или отсутствии. При недостаточном развитии слезной железы или ее отсутствии глаз становится уязвимым для множества внешних воздействий, которые влекут за собой грубые и подчас необратимые изменения в переднем отделе глазного яблока – ксероз и потерю зрения. Реконструктивная операция заклю-

а	б	в
<p>Научитесь диагностике острого дакриoadенита.</p>	<p>пробу. Ширмера. При необходимости рекомендуем оперативное лечение.</p> <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Выполните выворот верхнего века. Проведите биомикроскопию.</p>	<p>чается в пересадке в наружный отдел конъюнктивальной полости слюнной железы. Благодаря большому сходству физико-химического состава слезы и слюны слюнная железа обеспечивает сравнительно удовлетворительное состояние глаза. При гиперсекреции слезной железы с постоянным и мучительным слезотечением проводят мероприятия, направленные на уменьшение продукции слезы: назначают склерозирующую терапию (электрокоагуляция, инъекции спирта, хинин-уретана, кипящего новокаина и др.), удаляют пальпебральную, а иногда и орбитальную часть железы или выполняют субконъюнктивальную перерезку выводных протоков.</p> <p>Острый дакриoadенит возникает преимущественно вследствие эндогенного инфицирования (корь, скарлатина, паротит, брюшной тиф, ревматизм, ангина, грипп и др.). Процесс чаще односторонний, но бывает и двустороннее поражение слезной железы, особенно при паротите, пневмонии или тифе. Двустороннее заболевание чаще встречается также во время эпидемических вспышек детских инфекций. Возникают припухание, покраснение и болезненность в области слезной железы, головная боль, разбитость, нарушение сна и аппетита, повышается температура. Веко приобретает характерную S-образную форму, вытянутую по горизонтали. В течение 2-3 дней происходит дальнейшее увеличение как пальпебральной, так и орбитальной части слезной железы, что ведет к увеличению отека и гиперемии века, хемозу, а также к смещению глаза книзу и кнутри. Появляется неприятное двоение в глазах. Пальпация области железы очень болезненна. Выворот века и осмотр возможны только под наркозом. При исследовании определяется гиперемированная, инфильтрированная, отечная, плотная и увеличенная пальпебральная часть железы. В процесс могут вовлекаться регионарные лимфатические узлы, и тогда отечность распространяется на всю височную половину лица, глазная щель полностью закрывается, отмечается обильное слезотечение. Бурное течение болезни при сниженной сопротивляемости организма после перенесенной инфекции ведет к абсцессу или к еще более тяжелому осложнению – флегмоне, которая захватывает и ретробульбарное пространство. Однако чаще болезнь протекает доброкачественно, инфильтрат подвергается обратному развитию в течение 10-15 дней.</p>
<p>Научитесь лечить острый дакриoadенит.</p>	<p>Назначьте больному антибиотики, сульфаниламиды. Проведите физиотерапевтическое лечение сухим теплом. При нагноении –</p>	<p>Лечение направлено на борьбу с общим заболеванием. При остром процессе показаны антибиотики (тригидрат ампициллина, оксациллина натриевая соль, олететрин, метациклин внутрь в возрастных дозах в 4-6 приемов; при необходимости назначают внутримышечно бензилпенициллина, ампициллина или метициллина натриевую соль каждые 4-6 ч в возрастных дозах, сульфат гентамицина 2-3 раза в сутки внутримышечно и др.) и сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфадимезин, этазол внутрь),</p>



а	б	в
<p>Научитесь диагностике глазных проявлений синдрома Сьегрена.</p>	<p>вскрытие гнойника.</p> <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Проведите биомикроскопию. Поставьте пробу Ширмера.</p>	<p>симптоматические средства (анальгин и амидопирин внутрь или внутримышечно, ацетилсалициловая кислота, снотворные средства и др.). Местно показаны физиотерапия (сухое тепло, УВЧ, ультрафиолетовое облучение, электрофорез йода и др.), промывания конъюнктивальной полости подогретыми растворами антисептиков (фурацилин 1:5000, перманганат калия 1:5000 и др.), мази с сульфаниламидами и антибиотиками (10% сульфацил-натриевая мазь, 1% линимент синтомицина, 1% тетрациклиновая мазь и др.). По показаниям делают трансконъюнктивальную инцизию с последующим дренированием и инъекции новокаина с антибиотиками.</p> <p>Синдром Сьегрена (синдром сухого глаза) – хроническое системное аутоиммунное заболевание с недостаточностью функций желез внешней секреции: слезной, потовых, слюнных и сальных. Данный синдром встречается преимущественно у женщин в климактерическом периоде или менопаузе, а также у молодых женщин с яичниковой недостаточностью. Глазные симптомы обусловлены гипофункцией слезной железы разной степени выраженности и часто имеют ведущее значение. Из-за недостаточного слезообразования возникают зуд, жжение, светобоязнь, чувство сухости и тяжести в глазах. В течении болезни различают 3 стадии: гипосекрецию слезы с уменьшением содержания в ней лизоцима; сухой конъюнктивит; сухой кератоконъюнктивит. Соответственно этому при осмотре отмечают сухую бульбарную конъюнктиву с участками отторжения эпителия в области открытой глазной щели, раздражение конъюнктивы и скопление в нижнем своде густого, тягучего отделяемого с примесью эпителиальных клеток, перикорнеальную инъекцию, нитчатый кератит. Описаны случаи развития краевых язв роговицы с последующим возникновением иридоциклита, увеита, помутнения хрусталика, перфорации роговицы и гибелью глаза. Общие проявления синдрома сухого глаза обычно дебютируют несколько позже глазной патологии и включают признаки недостаточности функции потовых, слюнных и сальных желез. В одних случаях развивается хронический полиартрит с деформацией мелких суставов кистей, в других – дисфункция околоушной железы с ее увеличением. При гипофункции слюнных желез больные ощущают мучительную сухость во рту, при гипофункции желез желудка возникает анацидность или ахилия, не считается исключением хроническая холецисто- и панкреатопатия. Возможны развитие ринита фаринготрахеобронхита, вульвита, вагинита, ксеродермии, нарушение кальцификации зубов и костей. Отмечается гипохромная анемия, уменьшенное количество железа в сыворотке крови. Известны случаи развития болезни и у детей. Наиболее часто она развивается у больных системной красной волчанкой и системной склеродермией, а также у пациентов с серопозитивными высокоактивными формами ревматоидного артрита.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике изменений проксимальных отделов слезоотводящих путей.</p>	<p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Проведите биомикроскопию. Поставьте канальцевую и носовую пробы.</p>	<p>Аномалии слезоотводящих путей являются, как правило, следствием недоразвития или задержки обратного развития определенных морфологических структур во внутриутробный период. В первые недели и месяцы после рождения врожденные дефекты могут оставаться незамеченными, так как слезы у ребенка очень мало, ее хватает лишь на увлажнение конъюнктивы и роговицы. Лишь с 2-месячного возраста, с началом функционирования слезной железы, под влиянием симпатической нервной системы, можно обнаружить слезостояние или слезотечение. Врожденной патологией начального отдела слезоотводящих путей у детей является отсутствие или недоразвитие слезных точек (атрезия). При этом слезная точка может быть развита, но прикрыта эпителиальной пленкой. Возможно отсутствие слезной точки или слезных точек и слезных канальцев. Встречается и эктопия слезных точек. Атрезия и эктопия только одной слезной точки, нижней или верхней, клинически могут не проявляться ввиду компенсации слезоотведения имеющейся слезной точкой. Обычно патология выявляется случайно при профилактических осмотрах. В лечении такие пациенты не нуждаются. Отсутствие обеих слезных точек проявляется слезостоянием и слезотечением. Наиболее частой приобретенной патологией слезных точек и канальцев являются стриктуры и облитерации. Заращение нижнего слезного канальца составляет около 10% всей патологии слезоотводящих путей. Сужение или заращение чаще локализуется в устье слезных канальцев, но встречается и в средней трети, и в наружной части канальца. В этиологии поражения слезных канальцев и точек многие авторы придают значение блефаритам и конъюнктивитам. Кроме того, функцию слезных точек и канальцев нередко нарушает дакриоцистит. Самой тяжелой и трудноизлечимой патологией слезоотводящих путей остается комбинированное поражение слезных канальцев, слезного мешка и носослезного канала. Это объясняется в основном повторной облитерацией слезных канальцев и носослезного протока. Одной из причин нарушения слезоотведения у детей и взрослых, которая встречается нечасто, является облитерация слезных канальцев и носослезного канала вследствие их повреждения при неосторожном зондировании или промывании слезоотводящих путей. Чаще такие повреждения встречаются при повторных манипуляциях на слезных канальцах. Дети нередко повреждают слезоотводящие пути. Наиболее часто встречаются повреждения слезных точек и канальцев при ранениях век. Первичная хирургическая обработка таких ранений должна включать в себя пластику поврежденных слезных канальцев. Наиболее часто нарушения слезоотведения у новорожденных и детей грудного возраста связаны с облитерацией слезных канальцев и носослезного канала. В этиологии и патогенезе дакриоциститов у детей играет роль комплекс факторов – анатомо-топографические особенности слезоотводящих путей, патология носа, нарушение носового дыхания и т.д.</p>

а	б	в
<p>Научитесь принципам лечения заболеваний проксимальных отделов слезоотводящих путей.</p>	<p>Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>Лечение облитерации и стриктур слезных канальцев хирургическое. Выбор метода операции зависит от состояния всего слезоотводящего пути. При поражении только в слезных канальцах проводится пластика слезных канальцев с временной их интубацией силиконовым кольцевым капилляром сроком до 2 лет.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения дакриоцистита новорожденных.</p>	<p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Проведите наружный осмотр с надавливанием на место проекции слезного мешка. По возможности выполните канальцевую и носовую пробы (пробы Веста). Проведите поочередно массаж области слезного мешка, его промывание и зондирование носослезного канала.</p>	<p>Причиной дакриоциститов новорожденных являются аномалии развития носового устья носослезного канала, который в таких случаях заканчивается слепым мешком. В связи с нарушением слезоотведения развивается слизистогнойный или, чаще, гнойный дакриоцистит. Микрофлора конъюнктивальной жидкости находит в слезном мешке благоприятную питательную среду в виде желеобразной массы (состоящей из слизи и омертвевших эмбриональных клеток), заполняющей мешок и носослезный канал. Обычно в первые дни и недели после рождения желеобразная пробка самостоятельно устраняется и просвет носослезного канала освобождается. Удаление пробки затруднено при сужении носового устья носослезного канала, а также при кольцевидных складках слизистой оболочки канала. Удаление пробки и восстановление просвета канала затруднены при закрытом носовом устье (слепой конец). Этот нижний конец носослезного канала, находящийся позади переднего конца нижней носовой раковины, закрыт до 8 месяца гестации. Когда имеются неблагоприятные анатомические или патологические условия, или пленка, закрывающая устье, очень толста, просвет носослезного канала не открывается и развивается дакриоцистит. Клиника дакриоцистита новорожденных в некоторой степени однообразна: через несколько дней после рождения появляются незначительное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое в конъюнктивальной полости одного или обоих глаз, слезостояние, слезотечение (редко) в сочетании с небольшой гиперемией конъюнктивы, что часто смешивают с конъюнктивитом. Незаметно также припухание в области слезного мешка. Кардинальным признаком дакриоцистита становится выделение слизисто-гнойного содержимого через слезные точки при надавливании на область слезного мешка. Иногда этого симптома нет, что может быть связано с предшествующей медикаментозной терапией, но повторные исследования с проведением пробы Веста, промыванием помогают установить диагноз. Лечение дакриоцистита новорожденных необходимо начинать сразу после его выявления. Поэтапное, последовательное лечение дакриоциститов новорожденных с эндоназальным зондированием приводит к выздоровлению в 98% случаев. Поздно выявленные и несвоевременно леченые дакриоциститы новорожденных приобретают хроническое течение, осложняясь множественными плотными сращениями в носослезном канале, дилатацией, а нередко абсцессом и флегмоной слезного мешка, которые значительно снижают эффективность консервативного лечения и требуют оперативного вмешательства.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения флегмоны слезного мешка.</p>	<p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Назначьте антибиотики и сульфаниламиды. Промойте слезные пути. При появлении флюктуации рекомендуйте вскрытие и дренирование гнойника.</p>	<p>С выходом воспалительного процесса за пределы слезного мешка его вялое хроническое течение становится бурным. Высоковирулентные бактерии могут проникнуть из слезного мешка в окружающую клетчатку. Флегмона слезного мешка проявляется нарушением общего состояния: гипертермией, недомоганием, головной болью. Локальная симптоматика заключается в гиперемии и отеке окружающих слезный мешок тканей, при развитии процесса эти явления распространяются на область век и переносятся. В процессе абсцедирования появляется флюктуация над областью слезного мешка и при саморазрешении процесса (вскрытии абсцесса) образуются свищи. Иногда гной прорывается не наружу, а в полость носа через носослезный канал или через разрушенную гнойным процессом слезную кость, в результате чего может образоваться внутриносовая фистула. У маленьких детей флегмона всегда сопровождается лихорадкой и может осложниться сепсисом. В последнее время при дакриоциститах новорожденных флегмона появляется уже в первые дни жизни ребенка. Лечение флегмоны слезного мешка проводится по схеме, применяемой при дакриоциститах новорожденных, за исключением массажа. Зондирование и последующее промывание следует производить безотлагательно и осторожно в связи с воспалением окружающих слезный мешок тканей и возможностью попадания промывной жидкости за пределы слезного мешка. Для предотвращения генерализации процесса целесообразно назначение антибиотиков широкого спектра действия парентерально.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения хронического дакриоцистита.</p>	<p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Проведите наружный осмотр с надавливанием на место проекции слезного мешка. Выполните канальцевую и носовую пробы (пробы Веста). Проведите рентгенологическое исследование. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>Хронические дакриоциститы развиваются у детей чаще вследствие недоразвития или облитерации носослезного канала при нелеченом дакриоцистите новорожденных. У взрослых, в отличие от детей, развитие хронического дакриоцистита связано с длительным воспалительным заболеванием полости носа и его придаточных полостей или травмой лица. Заподозрить хронический дакриоцистит можно при неэффективности или кратковременной эффективности лечения у детей. Для окончательного установления диагноза необходимо рентгенологическое исследование – рентгенография слезных путей с йодолиполом. Тактика лечения хронического дакриоцистита зависит от изменений слезоотводящих путей, выявленных на рентгенограммах. При облитерации носослезного канала показано хирургическое лечение. Хирургическое лечение хронического дакриоцистита заключается в создании соустья между слезным мешком и полостью носа – дакриоцисториностомии, которую можно выполнить как снаружи, так и эндоназально. У детей и взрослых целесообразна эндоназальная дакриоцисториностомия. Время такой операции сокращается, что немаловажно в связи с возрастом пациентов и использованием интубационного наркоза. Эндоназальная дакриоцисториностомия позволяет учитывать анатомические соотношения в полости носа и высококосметична, так как нет наружных послеоперационных рубцов.</p>

а	б	в
		Хирургическое лечение хронического дакриоцистита у детей целесообразно проводить не ранее 3-5-летнего возраста, поскольку формирование лицевого скелета связано с возможностью облитерации соустья. До проведения операции следует проводить массаж слезного мешка и закапывать дезинфицирующие капли. У взрослых хирургическое лечение проводят после выявления непроходимости носослезного канала.

## 8. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ:

Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.

## 9. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ производится по таблицам:

### *Таблицы программированного контроля*

#### **Заболевания орбиты.**

- I. Врожденные изменения орбиты встречаются при: 1) башенном черепе; 2) врожденном токсоплазмозе; 3) синдроме Крузона; 4) диабете; 5) гидроцефалии.
- II. Флегмона орбиты это: 1) ограниченное воспаление орбитальных тканей; 2) поднадкостничный гнойник орбиты; 3) разлитое гнойное воспаление клетчатки орбиты; 4) воспалительный процесс фасций орбиты.
- III. Для флегмоны орбиты нехарактерно: 1) выраженный отек и гиперемия век; 2) отсутствие подвижности глазного яблока; 3) хемоз конъюнктивы; 4) обильное гнойное отделяемое из глаза; 5) общие симптомы интоксикации.
- IV. Основными методами лечения флегмоны орбиты являются: 1) широкое вскрытие глазницы уже в стадии серозного отека; 2) назначение витаминных капель; 3) введение больших доз антибиотиков; 4) дезинтоксикационная терапия; 5) введение противостолбнячной сыворотки.

#### **Заболевания век.**

Отвечайте на вопросы в соответствии с выбранным вариантом.

1. Блефарит. 2. Ячмень. 3. Халазион. 4. Аденокарцинома мейбомиевой железы.

- I. Субъективные симптомы: 1) зуд; 2) отсутствуют; 3) локальная боль в области ресничного тела.
- II. Объективные симптомы: 1) наличие гнойной головки в области ресничного края век с гиперемией, отеком, болезненностью кожи вокруг; 2) болезненное плотно-эластической консистенции образование век, спаянное с кожей; 3) бугристое, плотное, безболезненное образование в толще века; 4) гиперемия, утолщение края века с наличием чешуек или корочек у корней ресниц; 5) белесоватое пенистое отделяемое в углах глаз.
- III. Первичная локализация патологического процесса: 1) сальная железа у корня ресницы; 2) мейбомиева железа; 3) край века.
- IV. Лечение: 1) коррекция аномалий рефракции, устранение неблагоприятных эндогенных и экзогенных факторов (фокальная инфекция, пыль, химические пары и др.); 2) местное применение антибиотиков, сульфаниламидов,

*антисептиков; 3) массаж краев век на стеклянной палочке; 4) хирургическое иссечение образования в пределах здоровых тканей с последующей рентгенотерапией; 5) физические методы лечения (УВЧ, кварц, сухое тепло); 6) хирургическое лечение; 7) прижигание болезненной точки на краю века спиртом.*

### **Заболевания конъюнктивы.**

Отвечайте на вопросы в соответствии с выбранным вариантом.

1. Фолликулез. 2. Острый фолликулярный вирусный конъюнктивит (аденовирус, герпес, паратрахома). 3. Трахома. 4. Острый бактериальный конъюнктивит (кокковые конъюнктивиты, конъюнктивит Коха-Уикса). 5. Гонококковый конъюнктивит. 6. Дифтерийный конъюнктивит. 7. Хронический конъюнктивит.
  - I. *Этиология: 1) аденовирус; 2) стафилококк, стрептококк, пневмококк; 3) вирус трахомы; 4) дифтерийная палочка; 5) возрастное состояние или реакция аденоидной ткани; 6) гонококк; 7) экзогенные и эндогенные факторы; 8) палочка Коха-Уикса.*
  - II. *Инкубационный период: 1) 3-4 дня; 2) 5-14 дней; 3) от нескольких часов до 1-2-х дней.*
  - III. *Локализация основного патологического процесса: 1) эпителий конъюнктивы; 2) роговица; 3) аденоидный слой конъюнктивы.*
  - IV. *Длительность заболевания: 1) месяцы, годы; 2) 5-7 дней; 3) 2-7 недель.*
  - V. *Основные субъективные симптомы: 1) отсутствуют; 2) слезотечение, светобоязнь; 3) гнойное отделяемое; 4) чувство «песка», засоренности; 5) недомогание; 6) повышение температуры; 7) болезненность и припухание околоушных лимфатических узлов.*
  - VI. *Основные объективные симптомы: 1) отделяемое отсутствует; 2) обильное слизисто-гнойное; 3) незначительное слизисто-гнойное; 4) густой зеленоватый гной.*
  - VII. *Гиперемия конъюнктивы: 1) резко выражена; 2) отсутствует; 3) выражена умеренно; 4) выражена с точечными кровоизлияниями; 5) выражена с сероватыми пленками; 6) легкая гиперемия, шероховатость.*
  - VIII. *Фолликулы: 1) отсутствуют; 2) поверхностные мелкие розовые; 3) крупные серовато-розовые в глубине конъюнктивы.*
  - IX. *Инфильтрация конъюнктивы: 1) отсутствует; 2) выражена умеренно; 3) резко выражена.*
  - X. *Рубцы: 1) белесоватые множественные; 2) отсутствуют; 3) обширные на конъюнктиве верхнего века.*
  - XI. *Поражение роговицы: 1) субэпителиальные круглые инфильтраты; 2) отсутствует; 3) диффузная инфильтрация поверхностных слоев верхней части роговицы с сосудами.*
  - XII. *Исходы: 1) рубцы в конъюнктиве, помутнение роговицы; 2) конъюнктив нормальная, рубцов нет; 3) конъюнктив нормальная, в роговице точечные помутнения.*
  - XIII. *Необходимое диагностическое лабораторное исследование: 1) бактериоскопия мазка с конъюнктивы век; 2) цитологическое исследование соскоба с конъюнктивы век; 3) выделение возбудителя в культуре тканей или на куриных эмбрионах.*
  - XIV. *Лечение: 1) не проводится; 2) местное применение антибиотиков, сульфаниламидов, антисептиков; 3) местное применение вяжущих и анемизирующих средств; 4) применение дезоксирибонуклеазы, гаммаглобулина,*

*интерферона, интерфероногена, керацида; 5) общее применение антибиотиков, сульфаниламидов; 6) устранение неблагоприятных экзогенных и эндогенных факторов; 7) введение противодифтерийной сыворотки.*

- XV. Профилактика: 1) изоляция заболевших на период острых явлений; 2) соблюдение правил личной гигиены; 3) профилактическое назначение растворов антибиотиков, сульфаниламидов, антисептиков лицам, бывшим в контакте с заболевшими (при наличии эпидемической вспышки); 4) профилактическое назначение интерферона, интерфероногена лицам, бывшим в контакте с заболевшими (при наличии эпидемической вспышки).

### **Заболевания слезоотводящих путей.**

Отвечайте на вопросы в соответствии с выбранным вариантом.

1. Патология слезной точки (сужение, выворот). 2. Патология слезных канальцев (стриктура, стеноз устья). 3. Хронический дакриоцистит. 4. Острый дакриоцистит (флегмона слезного мешка). 5. Дакриоцистит новорожденных.

- I. Основные признаки: 1) слезотечение в помещении; 2) выделение из слезных точек слизисто-гнойного отделяемого при надавливании на область слезного мешка; 3) гиперемия кожи, болезненность, отек тканей в области слезного мешка; 4) головные боли, повышение температуры, недомогание.
- II. Причина заболевания: 1) атония круговой мышцы век; 2) рубцовые изменения кожи век; 3) непроходимость слезно-носового канала вследствие развития стриктур; 4) непроходимость слезно-носового канала вследствие сохранения мембраны в области его дистальной части.
- III. Результаты диагностических исследований: 1) положительная канальцевая проба при отрицательной носовой; 2) отрицательная канальцевая проба; 3) отсутствие проходимости жидкости в нос при диагностическом промывании через слезные точки; 4) наличие на рентгенограмме четкой тени слезного мешка, наполненного контрастным веществом.
- IV. Лечение: 1) зондирование слезных канальцев; 2) массаж области слезного мешка, зондирование слезно-носового канала; 3) дакриоцисториностомия; 4) конъюнктиводакриостомия; 5) местное и общее лечение антибиотиками, сульфаниламидами, физиотерапия (УВЧ, сухое тепло); 6) пластическая операция на веке.

## **10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.**

**Тема:** Патология роговой оболочки. Заболевания сосудистого тракта глаза.

**Литература:** а) учебная литература

Егоров Е.А. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.

Офтальмология: учебник. В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др. /Под ред.Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

Офтальмология: Учебник / под ред. Е.И. Сидоренко. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД. 2013. – 640 с.

Рубан Э.Д. Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.

Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.

Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.

б) дополнительная

- Короев О.А. Офтальмология: придаточные образования глаза. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 413 с.
- Панова И.Е. Увеиты: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2014. – 144 с.
- Пенни Роберт Б. Окулопластика. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 288 с.
- Полтанова Т.И. Семиотика и дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний роговицы: учебное пособие. – НГМА, 2016. – 56 с.
- Рапуано К.Дж., Хенг В.-Д. Роговица: атлас / пер. с англ. под ред. А.А. Каспарова. – М., 2010. – 160 с.
- Раткина Н.Н. Особенности патогенеза и консервативного лечения дистрофий роговицы – М., 2008. – 50 с.
- Севастьянов Е.Н., Горскова Е.Н. Кератоконус плюс. – М., 2006. – 148 с.
- Сенченко Н.Я. Увеиты 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 160 с.
- Токинова Р.Н. Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.
- Финчер Э. Блефаропластика. – М.: «Рид Элсивер», 2009. – 156 с.

**11. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ИЗУЧАЕМОЙ ТЕМЕ  
ВЗЯТЬ ИЗ СБОРНИКА ЗАДАНИЙ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ  
СТУДЕНТОВ.**





**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КУРС ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О., АЛИКОВА Т.Т.**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**Тема 5: Патология роговой оболочки. Заболевания сосудистого тракта  
глаза.**



**Владикавказ 2021**

## ТЕМА 5.

1. **ТЕМА:** Патология роговой оболочки. Заболевания сосудистого тракта глаза.
2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике и лечению наиболее распространенных заболеваний роговой и сосудистой оболочек.
3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

<p><u>Студент должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• определение корнеального синдрома;</li><li>• различия поверхностных и глубоких кератитов;</li><li>• различия дистрофических, рубцовых изменений и воспалительных процессов в роговице;</li><li>• патогенетически обоснованное лечение при наиболее часто встречающихся кератитах;</li><li>• связь локальных симптомов поражения роговицы с общим состоянием пациента, а именно с этиологией и патогенезом заболеваний по нозологическим формам, а также с врожденными изменениями формы, величины и прозрачности роговицы;</li><li>• основы медицинской, трудовой, социальной реабилитации пациентов с заболеваниями роговицы;</li><li>• особенности строения сосудистой оболочки, ее кровоснабжения и иннервации;</li><li>• аномалии развития сосудистой оболочки;</li><li>• клинику и дифференциальную диагностику иридоциклитов и хориоидитов у детей и взрослых;</li><li>• особенности течения вирусных, бактериальных увеитов;</li><li>• комплекс методов обследования больных увеитами;</li><li>• принципы лечения увеитов различной этиологии;</li><li>• происхождение осложнений и предположительный исход заболеваний сосудистой оболочки;</li><li>• сроки и принципы лечения больных с патологией сосудистой оболочки.</li></ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i></p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.</p> <p>Офтальмология: учебник. <u>В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др.</u> /Под ред. <u>Е.А. Егорова.</u> – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.</p> <p>Офтальмология: Учебник / под ред. <u>Е.И. Сидоренко.</u> – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. – 640 с.</p> <p><u>Рубан Э.Д.</u> Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.</p> <p><u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i></p> <p><u>Короев О.А.</u> Офтальмология: придаточные образования глаза. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 413 с.</p> <p><u>Панова И.Е.</u> Увеиты: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2014. – 144 с.</p> <p><u>Пенни Роберт Б.</u> Окулопластика. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 288 с.</p> <p><u>Полтанова Т.И.</u> Семиотика и дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний роговицы: учебное пособие. – НГМА, 2016. – 56 с.</p> <p><u>Рапуано К.Дж., Хенг В.-Д.</u> Роговица: атлас / пер. с англ. под ред. А.А. Каспарова. – М., 2010. – 160 с.</p> <p><u>Раткина Н.Н.</u> Особенности патогенеза и консервативного лечения дистрофий роговицы – М., 2008. – 50 с.</p> <p><u>Севастьянов Е.Н., Горскова Е.Н.</u> Кератоконус плюс. – М., 2006. – 148 с.</p> <p><u>Сенченко Н.Я.</u> Увеиты 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 160 с.</p> <p><u>Токинова Р.Н.</u> Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.</p>
--	---

	<u>Финчер Э.</u> Блефаропластика. – М.: «Рид Элсивер», 2009. – 156 с.
<u>Студент должен уметь:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>• диагностировать изменения роговицы по форме и величине;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение эрозии, инфильтрата и язвы роговицы;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение ползучей язвы роговицы;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение грибковых поражений роговицы;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение паразитарных (акантамебных) гнойных кератитов;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение кератитов, обусловленных заболеванием век, и конъюнктивы;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение герпетических кератитов;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение туберкулезных кератитов;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение сифилитического паренхиматозного кератита;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение нейропаралитического кератита;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение кератитов неясной этиологии;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение дистрофий роговицы;</li> <li>• диагностировать помутнения роговицы;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение иритов и иридоциклитов;</li> <li>• диагностировать и проводить лечение хориоидитов;</li> <li>• диагностировать увеопатии и аномалии развития сосудистой оболочки.</li> </ul>	<u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.

#### 4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:

«Микробные и вирусные инфекции» – Кафедра микробиологии и инфекционных болезней.

«Воспаление» – Кафедра патофизиологии.

«Антибактериальные средства» – Кафедра фармакологии.

«Физиотерапия» – Курс физиотерапии.

«Фармакотерапия» – Кафедра фармакологии.

**5. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:**

Этапы занятия	Техническое оснащение		Место проведения
	Оборудование	Учебные пособия, средства контроля	
а	б	в	г
1. Проверка исходных знаний		Контрольные задачи.	Аппаратная, процедурная.
2. Инструктаж преподавателя	Таблица Сивцева, аппарат Рота, настольные лампы, офтальмоскоп, щелевая лампа, диафаноскоп, эхограф, электроофтальмоскоп, набор медикаментов, перевязочный материал.	План занятия.	Аппаратная, процедурная.
3. Самостоятельная работа студентов	То же, что в п. 2.	Ориентировочные карточки.	Аппаратная, процедурная.
4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения).		Контрольные задачи.	Аппаратная, процедурная.
5. Задание на следующее занятие.		1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие.	Учебная комната.

**6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:**

1.	
Ползучая язва роговицы	Симптомы
	1.
2.	
Древовидный кератит	Симптомы
	1.
3.	
Иридоциклит	Симптомы
	1.
4.	
Осложнения иридоциклита	Названия
	1.

## 7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Этапы диагностики и лечения	Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия	Критерии самоконтроля
а	б	в
Научитесь диагностике поверхностного краевого кератита.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр с выворотом век. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии.	Поверхностный краевой кератит (поверхностный катаральный кератит) сравнительно часто возникает как осложнение острого и хронического конъюнктивита, блефарита, мейбомита. В результате сдавления краевой петлистой сосудистой сети отекающей конъюнктивой нарушается трофика роговицы. Эпителий роговицы слущивается, мацерируется, в условиях локальной термостации возникают инфильтраты без участия инфекции или с участием мало-вирулентных возбудителей. У самого лимба под эпителием, а в отдельных случаях с захватом поверхностных слоев стромы развиваются мелкие инфильтраты серого цвета. Инфильтраты иногда рассасываются, оставляя после себя вуалеобразное нежное помутнение, сливающееся с возрастным кольцевидным помутнением роговицы – периферической зоны. В большей части случаев получаются мелкие язвочки, которые могут сливаться, а затем очищаться и заживать. Однако если в патологический процесс вовлекается боуменова оболочка и поверхностные слои стромы, то образуется желобоватая язва с окружающим ее помутнением. Заживление затягивается до 2 недель, остаются поверхностные помутнения с незначительным углублением.
Научитесь лечить поверхностный краевой кератит.	Постарайтесь устранить причины, вызвавшие заболевание. Назначьте местно антибиотики и сульфаниламиды. Проведите общее противовоспалительное, гипосенсибилизирующее, антиоксидантное, общеукрепляющее лечение	Лечение: устранение причин, вызвавших заболевание; местно антибиотики, сульфаниламидные препараты – 1% раствор пенициллина, 1% раствор эритромицина, 0,5% раствор гентамицина, макситрол, 0,02% раствор фурацилина, 20-30% раствор сульфацил-натрия, 10% раствор норсульфазола. Применяют 1% пенициллиновую, 1% эритромициновую, 0,5% гентамициновую, 10% сульфацил-натриевую мази. Капли закапывают от 4 до 6 раз в день, мази закладывают за веки 2-3 раза в день. В отдельных случаях по показаниям применяют мидриатики (препараты для расширения зрачков) непродолжительного действия: 0,5% мидрум, 1% раствор гомотропина гидробромида, 1% раствор платифиллина гидротартрата. Одновременно проводится общее противовоспалительное, гипосенсибилизирующее, антиоксидантное, общеукрепляющее лечение.
Научитесь диагностировать и лечить краевую язву роговицы.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр с выворотом век. Осмотрите глаз больного с по-	Краевая язва роговицы формируется у края лимба. Появляется небольшой дефект, чаще на основе мелких (точечных) поверхностных инфильтратов, которые сливаются и распадаются. Язвочка захватывает самые поверхностные слои роговицы, длина ее 2-3 мм, ширина 1 мм, она четко отграничена от других отделов роговицы. Это заболевание чаще встречается у пожилых людей и в большей степени связано с нарушением трофики.

а	б	в
<p>Научитесь диагностировать ползучую язву роговицы</p>	<p>мощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Постарайтесь устранить причины, вызвавшие заболевание.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии</p>	<p>Течение заболевания доброкачественное, исход – помутнение роговицы, возможно образование фасетки. Причинами заболевания являются общая патология, а также кератиты неясной этиологии. Заболевание протекает торпидно, на роговице долго сохраняется анатомический дефект, который постепенно замещается рубцовой тканью. Лечение: устранение этиологического фактора.</p> <p>Ползучая язва чаще всего развивается после незначительных повреждений передней поверхности роговицы. Типичными возбудителями заболевания являются пневмококк Френкеля, реже стрептококк, стафилококк, синегнойная палочка, диплобацилла Моракса-Аксенфельда. На фоне сильного раздражения и смешанной инъекции в роговице, чаще в центральной зоне, появляется инфильтрат округлой формы серо-желтого цвета. Эпителий над ним резко отечен, поверхность роговицы в этом месте как бы истыкана. Инфильтрат быстро распадается, и в этом месте определяется неглубокая язва. В отличие от простой язвы, один край ползучей язвы слегка уплощен, другой приподнят и подрыв. Вокруг этого края имеется желтая гнойная полоска инфильтрата, так называемый прогрессивный край язвы. Противоположный край язвы чистый. С самого начала в воспаление вовлекается радужка, она меняет цвет, ее рисунок сглаживается, зрачок суживается, и образуются задние синехии (спайки) с передней капсулой хрусталика. Влага сначала опалесцирует, затем мутнеет и образуется гипопион (стерильный гной). Роговица вокруг язвы становится отечной, диффузно-мутной, контурируется кольцевидное помутнение. Инфильтрированный, приподнятый край язвы активно распространяется, «ползет» по поверхности и может достигать противоположной периферической зоны роговицы. Противоположный край и часть дна язвы, расположенного ближе к нему, очищаются, покрываются роговичным эпителием. Однако в очень тяжелых случаях заболевания в области прогрессивного края, где происходит значительное истончение дна язвы, образуется выпячивание задней пограничной мембраны в виде черной точки, пузырька. Это десцеметоцеле, которое может разрешиться перфорацией – вскрытием передней камеры глаза (прободением). Выпавшая радужка ущемляется. Инфекция проникает внутрь глаза и может вызвать воспаление всех оболочек (паноптальмит), приводящее к субатрофии глазного яблока. В большей же части случаев после прободения роговица очищается и заживает. Образуется грубое помутнение, бельмо, спаянное с радужкой, могут развиваться стафилома (рубцовое растяжение с выпячиванием вперед ткани роговицы), фистула. В легких случаях, при небольшом язвенном процессе происходят очищение дна язвы и формирование грубого помутнения.</p>

а	б	в
<p>Научитесь лечить ползучую язву роговицы.</p>	<p>Госпитализируйте больного. Назначьте антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, гипосенсибилизирующие препараты, мидриатики. Рекомендуйте криоферментоаппликации. При необходимости – хирургическое лечение.</p>	<p>Лечение ползучей язвы роговицы проводится в стационаре. Лечение должно быть комплексным, направленным на остановку прогрессирования, очищение участков поражения, регенерацию клеточных элементов роговицы, купирование ирита, вторичной глаукомы. В комплекс лечения необходимо включить криоферментоаппликации, элементы ламеллярной кератэктомии, санацию слезных путей вплоть до дакриоцисториностомии по показаниям. Назначают антибиотики широкого спектра действия (по результатам исследования мазка), сульфаниламидные препараты в инстилляциях, мазях, субконъюнктивальных инъекциях, глазные лекарственные пленки, детоксикацию, гипосенсибилизацию.</p>
<p>Научитесь диагностировать грибковые поражения роговицы.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Проведите микроскопическое исследование соскоба с роговицы.</p>	<p>Грибковые поражения роговицы чаще всего возникают при повреждении роговицы соломинкой, трухой сена, злаками, землей, корой дерева. В результате повреждения в роговицу внедряется белый (дымчатый) и плесневый грибы. На месте эрозии появляется беловатое (при белых кандидах) или сероватое (плесневых грибах) помутнение, которое имеет вид инфильтрата с крошковидной рыхлой поверхностью, выступающей вперед и окруженной желтоватой каймой. В отдельных случаях в передней камере можно видеть гипопион. Вазуляризация может быть незначительной или отсутствовать. Течение заболевания длительное, при присоединении вторичной бактериальной инфекции не исключена перфорация роговицы, но это бывает очень редко. Инфильтрат легко выскоблить острой ложечкой или он отторгается самостоятельно спустя несколько недель, оставляя после себя интенсивное помутнение роговицы. Диагноз подтверждается микроскопическим исследованием соскоба.</p>
<p>Научитесь лечить грибковые поражения роговицы.</p>	<p>Соскоблите инфильтрат. Тушируйте его раствором йода. Назначьте противогрибковые препараты.</p>	<p>Инфильтрат удаляют острой ложечкой, язву тушируют 5% спиртовым раствором йода, в инстилляциях назначают 0,15-0,3% раствор леворина, амфотерицина, акромицина, гризеофульвина, нистатина; эти препараты назначают внутрь и парентерально.</p>
<p>Научитесь диагностировать глубокий диффузный туберкулезный кератит.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освеще-</p>	<p>Глубокий диффузный кератит характеризуется блефароспазмом (светобоязнь), слезотечением, перикорнеальной инъекцией. Роговица диффузно мутнеет вследствие локализации микобактерий на ее эндотелии, которые, как правило, вызывают формирование глубокого инфильтрата. В глубоких слоях роговицы возникает обширная зона перифокального воспаления. Инфильтраты, не сливаясь между собой, представляются при биомикроскопическом исследовании в виде отдельных интенсивных желто-серых по-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностировать глубокий очаговый кератит.</p>	<p>щения и биомикроскопии. Назначьте туберкулиновые пробы, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, лабораторные исследования.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Назначьте туберкулиновые пробы, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, лабораторные исследования.</p>	<p>мутнений, располагающихся в средних и глубоких слоях стромы. В отдельных случаях наблюдаются преципитаты и отложение экссудата на эндотелии. Можно увидеть густые очаги инфильтратов розово-желтого цвета, что связано с глубокой васкуляризацией ветвящихся новообразованных сосудов на эндотелии. Васкуляризация роговицы умеренная. Наряду с глубокими сосудами в роговицу врастают и поверхностные. По ходу сосудов, в области с наибольшей инфильтрацией, возможны геморрагии. Как правило, чаще поражается один глаз, причем ремиссии чередуются с периодами обострения, чем затягивается течение болезни. Исход сомнительный и неблагоприятный, на роговице остаются лейкомы со вторичными изменениями.</p> <p>При очаговом ограниченном туберкулезном кератите глубокий инфильтрат роговицы располагается в прозрачной строме или среди ее диффузного помутнения в задних слоях и десцеметовой оболочке. Этому состоянию предшествует появление экссудата в передней камере. Роговица при соприкосновении с экссудатом становится отечной, тусклой. Образуется складка десцеметовой оболочки, появляются преципитаты. Имеется выраженная воспалительная реакция радужки. Васкуляризация роговицы выражена умеренно. Инфильтраты могут изъязвляться и рассасываться. В отдельных случаях вместе с глубокими инфильтратами наблюдаются и поверхностные вследствие совместного аллергического и метастатического процессов.</p>
<p>Научитесь диагностировать склерозирующий кератит.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Назначьте туберкулиновые пробы, рентгенологическое исследование органов грудной клетки,</p>	<p>Склерозирующий кератит часто развивается при глубоком склерите или одновременно с ним. От лимба по поверхности роговицы к ее центральной зоне медленно распространяются нерезко ограниченные желтовато-белые инфильтраты (очаги) треугольной или полулунной формы. Васкуляризация выражена слабо, изъязвления поверхности нет. В процесс вовлекается передний отдел сосудистого тракта, что сопровождается иритом, иридоциклитом, которые могут предшествовать склерозирующему кератиту. Заболевание длительное, упорное, склонное к рецидивам. Прогноз неблагоприятный, так как инфильтрированная конъюнктура заменяется рубцом. Исходом становится помутнение белого цвета, похожее на склеру.</p>



а	б	в
<p>Научитесь диагностировать фликтенулезный кератит.</p>	<p>лабораторные исследования.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Назначьте туберкулиновые пробы, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, лабораторные исследования.</p>	<p>Это заболевание имеет несколько названий: фликтенулезный, скрофулезный, экзематозный кератит. Фликтенулезный кератит чаще встречается в детском возрасте, а у взрослых пациентов обычно на фоне неактивного первичного туберкулеза легких и периферических лимфатических узлов. В по-верхностных слоях роговицы, в большей степени у края лимба, образуются круглые инфильтраты диаметром 0,5-1,5 мм с гиперемией сосудов лимба на этом участке. Наблюдаются блефароспазм, слезотечение, светобоязнь. Фликтена (пузырек) – это инфильтрат, состоящий из лимфоидных клеток. Микобактерий туберкулеза нет, хотя внешне фликтена сравнима с туберкулезным бугорком. Узелки инфильтрата практически всегда расположены у лимба, захватывают склеру и роговицу, но могут быть и в любом месте роговицы. Инфильтраты имеют вид сероватых полупрозрачных возвышений, их число и величина различны. В области фликтен отмечается инъекция конъюнктивальных сосудов, но может быть и глубокая (смешанная) инъекция. При фликтенулезном кератите лицо ребенка пастозно, веки отечны от постоянного спазма мышц и застоя лимфы и крови. Если фликтены изъязвляются, то оставляют рубцовые помутнения роговицы. В процесс может вовлекаться радужка, а при присоединении патогенной микрофлоры развивается гнойная язва. При развитии язвы возможны выпячивание десцеметовой оболочки, а также перфорация роговицы с ущемлением радужки. После прободения роговицы обычно начинается рубцевание, которое завершается формированием бельма, спаянного с радужкой. Странствующая фликтена (пучочковый кератит). В условиях фликтенулезного кератита могут развиваться странствующая фликтена, пучочковый, когда фликтена медленно распространяется от лимба по поверхности роговицы к ее центру, а за ней тянется пучок сосудов. Ее край, обращенный к лимбу, очищается, к нему подходят сосуды с конъюнктивы, край, обращенный к центру роговицы, остается инфильтрированным и слегка приподнятым над остальной поверхностью. Процесс продолжается очень долго, неделями, месяцами. При заживлении остается стойкое помутнение роговицы – пятно. Фликтенулезный паннус представлен интенсивной васкуляризацией роговицы. После повторных рецидивов фликтен поверхность роговицы на отдельных участках становится диффузно мутной и пронизанной поверхностными сосудами. Трахоматозный паннус локализуется в верхней части роговицы, а фликтенулезный возникает на различных участках роговицы.</p>
<p>Научитесь лечить фликтенулезный кератит.</p>	<p>Лечение проводите совместно с фтизиатром. Применяйте</p>	<p>Лечение комплексное, общее и местное, проводится совместно с фтизиатром в специализированных глазных стационарах, противотуберкулезных диспансерах, больницах, институтах. Для лечения применяют противотуберкулез-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностировать сифилитический кератит.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Поставьте серологические реакции на сифилис.</p>	<p>ные препараты I ряда – тубазид, фтивазид, метагид, салюзид, ихна-17, ПАСК, стрептомицин, пасомицин, рифадин, стрептосалюзид, а также препараты II ряда – циклосерин, этамбутол, канамицин, виомицин, этион-амид, пиразинамид, тибон, салютизон. Кроме этих препаратов, широко используют 0,25; 5; 10% растворы хлорида кальция, глюконат кальция по 0,5 г по схеме. В глаза закапывают стероидные препараты гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон. Показаны облучение кварцевой лампой, климатотерапия. Завершающим этапом становится санаторно-курортное лечение. При стойких помутнениях роговицы используют кератопластику, а также рассасывающее лечение (1% желтая ртутная мазь, дионин, масляный препарат из тамбуканской грязи). Прогноз заболевания условно благоприятный, часто сомнительный, лечение должно быть направлено на основное заболевание.</p> <p>Сифилитический (глубокий) кератит возникает на почве врожденного сифилиса и чаще проявляется в возрасте от 6 до 20 лет. Возможны поражения роговицы и в более молодом возрасте, но они ред-ко встречаются у пациентов среднего и пожилого возраста. Диффузный паренхиматозный кератит всегда входил в триаду симптомов при сифилисе (кератит, глухота, гетчинсоновские зубы). С широким использованием антибиотиков, новых форм лекарственных противовоспалительных препаратов классические симптомы стали стертыми. Типичный кератит протекает сравнительно легко, но проходит 3 периода: инфильтрации, васкуляризации, рассасывания. При врожденном сифилисе поражаются оба глаза, сначала один, потом другой. При приобретенном сифилисе кератит развивается на одном глазу, причем на фоне незначительно выраженной воспалительной реакции, чаще без васкуляризации. При типичной форме заболевания в период инфильтрации отмечается сравнительно легкое раздражение глаза со слабой перикорнеальной инъекцией. В верхнем отделе роговицы, у лимба, в глубоких слоях стромы появляется легкий инфильтрат, диффузный или состоящий из отдельных штрихов, точек. Эпителий над помутнением шероховат, отекает, чувствительность роговицы снижена. Клиника кератита постепенно нарастает: усиливаются перикорнеальная инъекция, диффузное помутнение, отек, роговица мутнеет. Спустя 3-4 недели наступает период васкуляризации. В этот период развивается клиника паренхиматозного кератита. Появляются боли, слезотечение, светобоязнь, падает острота зрения, усиливается перикорнеальная инъекция, роговица становится тусклой и мутной, как матовое стекло. Лимб проминирует вперед, нависая над роговицей в виде эполетки. Одновременно с этим определяется рост глубоких новообразованных сосудов в виде щеток или метелок, направленных в сторону центральной роговицы. В течение этого периода в процесс вовлекаются радужка и цилиарное тело, развивается вторичный иридоциклит, на задней поверхности роговицы через ее прозрачные участ-</p>

а	б	в
<p>Научитесь принципам лечения сифилитического кератита.</p>	<p>Рекомендуйте лечение у венеролога. Назначьте мидриатики, кортикостероиды, ферменты, рассасывающую терапию.</p>	<p>ки удается рассмотреть преципитаты. Период васкуляризации продолжается 6-8 недель, затем явления воспаления (раздражения) начинают стихать, уменьшается перикорнеальная инъекция, ослабевают субъективные ощущения, боль, светобоязнь. В этих условиях постепенно начинается просветление мутной роговицы. Просветление в роговице происходит в том же порядке, в каком развивалось помутнение. Просветление роговицы (рассасывание помутнений) происходит медленно, занимая от нескольких месяцев до года и более. Зрение, которое было утрачено в разгар болезни, может восстановиться. Следовательно, прогноз при паренхиматозном кератите относительно остроты зрения сравнительно благоприятный. Продолжительность заболевания в большинстве случаев составляет от 1 до 2 лет. Диагностика заболевания основана на совокупности типичных клинических признаков с учетом результатов серологических реакций, семейного анамнеза.</p> <p>Лечение общее противосифилитическое, его назначает венеролог. Местное лечение включает мидриатики, кортикостероиды в виде капель, субконъюнктивальные инъекции ферментов, метил-урацил, глюконат кальция, препараты, рассасывающие помутнения и грубые рубцы в роговице. В отдельных случаях применяют различные виды кератопластики, ламеллярную кератэктомия с биологической защитой тканевого ложа.</p>
<p>Научитесь диагностировать нейропаралитический кератит.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Исследуйте чувствительность роговицы.</p>	<p>Нейропаралитический кератит возникает в результате дистрофии тройничного нерва и его ганглиев в любом участке в результате операций, инъекций алкоголя в область гассерова узла, из-за давления на нерв новообразования, костных обломков при травме как исход воспалительных процессов. В начале заболевания раздражение глаза незначительное. Чувствительность роговицы резко снижена или полностью отсутствует, кератит протекает без светобоязни и слезотечения, но с резко выраженным болевым синдромом. Процесс начинается с помутнения и отека поверхностных слоев роговицы, затем слущивается эпителий. Эрозия захватывает практически всю поверхность роговицы. Спустя некоторое время развиваются инфильтрация и изъязвления стромы. С присоединением инфекции развивается гнойный процесс, который может закончиться перфорацией и полным разрушением роговицы.</p>
<p>Научитесь лечить нейропаралитический кератит.</p>	<p>Назначьте противогерпетическое лечение, кератопротекторы.</p>	<p>Лечение этиотропное, с использованием средств и методов, применяемых при герпетических заболеваниях. Применяют лиофилизированную плазму крови на изотоническом растворе хлорида натрия, масляный препарат из тамбуканской грязи, биологически активные вещества и микрохирургическую коррекцию.</p>
<p>Научитесь диагностировать и лечить</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите</p>	<p>Основной причиной авитаминозных кератитов является недостаток в организме витамина А, реже витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С, РР. Гипоавитаминоз А проявляется развитием пре-</p>

а	б	в
<p>авитаминозные кератиты.</p>	<p>анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии .</p>	<p>ксероза, ксероза и кератомалиции. При прексерозе происходят быстрое высыхание роговицы, десквамация эпителия. При ксерозе в центре роговицы появляются серые округлые бляшки. Зрение снижается. Самым тяжелым проявлением авитаминоза А становится кератомалиция. Болезнь поражает оба глаза. Желто-серое помутнение располагается в строме роговицы. Эпителий над ним легко отслаивается, а инфильтрированный участок стромы распадается. В течение 1-2 суток может наступить полное расплавление роговицы. Авитаминоз В<sub>1</sub> снижает чувствительность и симпатическую иннервацию роговицы. Авитаминоз В<sub>2</sub> вызывает дистрофию эпителия роговицы, инстициальный и язвенный кератиты, усиливает васкуляризацию роговицы. Авитаминоз РР проявляется десквамацией эпителия, васкуляризацией стромы, роговицы, развитием глубоких кератитов и язв. Лечение заключается в назначении витаминов А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С, РР.</p>
<p>Научитесь диагностировать герпетические кератиты.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Исследуйте чувствительность роговицы. Проведите цитологическое исследование тканевого субстрата из очага инфильтрации.</p>	<p>Общими признаками кератита являются блефароспазм, отек роговицы, снижение чувствительности вплоть до полного ее отсутствия. На роговице появляются «сыпь» герпеса и дефекты эпителия. Ре-генерация поврежденного эпителия замедлена. В более поздние сроки заболевания в роговицу начинают вращать новообразованные сосуды, а в месте повреждения остаются нежные помутнения. Острота зрения снижается, Герпетический кератит протекает подостро, но сопровождается светобоязнью, слезотечением, умеренной перикорнеальной инъекцией. Клиническая картина характеризуется резким снижением или полным отсутствием чувствительности, невралгией первой или второй ветви тройничного нерва, везикулярной формой, древовидной или метагерпетической инфильтрацией, отсутствием васкуляризации или поздним ростом новообразованных сосудов. Отделяемое скудное, серозно-слизистое. Возможны рецидивы с последующей ремиссией до нескольких месяцев. Везикулезный кератит вызывает появление серых мелких пузырьков в любом отделе роговицы. Пузырьки лопаются, образуя язвочки, оставляющие после себя небольшие помутнения в виде штрихов и пятнышек. Соединяясь между собой, инфильтраты образуют фигуры, похожие на ветви дерева. Возникает древовидный кератит. Форма древовидного кератита обусловлена тем, что поражение распространяется по ходу нервных волокон. Эта форма встречается в 50% случаев герпеса. Течение заболевания торпидное, длительное, в процесс могут вовлекаться радужка, цилиарное тело. Острота зрения снижается. Метагерпетический (ландкартообразный, амебовидный) кератит является как бы промежуточной формой между поверхностным древовидным и дисковидным или глубоким диффузным интерстициальным кератитом. При метагерпетическом кератите инфильтраты залегают глубоко в строме роговицы и на сравнительно большой площади. Роговица становится эрозированной, мутно-серой. Довольно часто поражается передний отдел сосудистого</p>

а	б	в
<p>Научитесь лечить герпетические кератиты.</p>	<p>Назначьте противовирусные препараты, иммунотерапию, интерфероны и интерфероногены, нестероидные противовоспалительные препараты. Возможно проведение криотерапии. Для профилактики</p>	<p>тракта, развивается иридоциклит с гипопионом. Васкуляризации практически нет. Острота зрения резко падает, в исходе заболевания остаются грубые соединительнотканые помутнения. К промежуточным формам кератитов относится и герпетическая краевая язва роговицы, мало отличающаяся от краевой язвы другой этиологии. Дисковидный кератит полиэтиологичен, может следовать за поверхностным кератитом. В глубоких и средних слоях роговицы образуются инфильтрации в виде диска, который располагается в центре. Над диском эпителий отечен, иногда можно наблюдать его дефекты, а позади диска видны сероватые полоски. Это складки десцеметовой оболочки, иногда преципитаты. Заболевание сопровождается выраженной воспалительной реакцией, наблюдается перикорнеальная инъекция. Дисковидный кератит бывает и на спокойных глазах. При этом, однако, очень часто появляется серозный иридоциклит. Васкуляризации роговицы практически не бывает или она незначительная. Инфильтрат не изъязвляется, а замещается соединительной тканью, что приводит к резкому снижению остроты зрения. Дисковидный кератит может перейти в глубокий интерстициальный кератит. С вовлечением в процесс радужки и цилиарного тела возможно развитие герпетической болезни, увеокератитов, гипопион-кератита, вторичной гипертензии. Заболевание проявляется диффузным помутнением практически всей роговицы, отеком эпителия, стромы с воспалительными очагами, складчатостью десцеметовой оболочки. В процесс вовлекаются радужка и цилиарное тело, внутриглазное давление повышается. Исход заболевания определяется устранением отека стромы, а участки инфильтрации и воспалительные очаги замещаются соединительной тканью. На отдельных участках роговицы имеются просветления. Этиологическая диагностика герпетических кератитов: цитологическое исследование тканевого субстрата из очага инфильтрации (электронная микроскопия); выявление противогерпетических антител в сыворотке крови, слезной жидкости путем серологических реакций; реакции нейтрализации, связывание компонента, пассивной гемагглютинации; внутрикожные реакции с герпетическим антигеном.</p> <p>Врачебная помощь должна быть направлена на купирование корнеального синдрома (обезболивание закапыванием 2% раствора лидокаина, 0,3% раствора леокаина). Показаны криоферментоапликации (хлорэтил, ликозим), снятие воспаления (сульфаниламиды, противовирусные средства, нестероидные противовоспалительные препараты). Для улучшения трофики и метаболизма применяют витамины А, Е, С, группы В. Используют также диуретики, препараты калия. Показаны противовирусные препараты, 3% ацикловировая мазь (аналог зовиракса), закапывание в глаз 0,1% раствора дезоксирибонуклеазы на 0,03% растворе сульфата магния, неспецифическая иммунотерапия интерфероном в глазных каплях. Специфическая иммунотера-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностировать и лечить herpes cornea zoster.</p>	<p>вторичной инфекции применяйте антибиотики и сульфаниламиды. После завершения процесса – рассасывающая терапия. При осложнении процесса рекомендуем лечебную кератопластику.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Исследуйте чувствительность роговицы. Назначьте то же лечение, что и при герпетических кератитах.</p>	<p>пия проводится инстилляциями противокорректового гамма-глобулина. Применяют мидриатики. При вторичной инфекции показаны антибиотики (тетрациклин, эритромицин внутрь). Для рассасывания помутнений применяют хлорид кальция, алоэ, стекловидное тело, масляный препарат из тамбуканской грязи, полудан. Для предупреждения распространения процесса проводят частичную послойную кератопластику, ламеллярную кератэктомию с биологической защитой тканевого ложа, лазеркоагуляцию.</p> <p>Herpes cornea zoster – кератит, вызванный вирусом опоясывающего лишая при поражении первой ветви тройничного нерва с вовлечением <i>n. nasociliaris</i>. Заболевание проявляется сильными невралгическими болями в области разветвления первой ветви тройничного нерва, резким и длительным снижением чувствительности роговицы. В этот период происходит высыпание пузырьков на веке, коже лба, на роговице. На роговице поражения выглядят в виде точечных круглых субэпителиальных помутнений или глубоких, похожих на дисковидные; не исключено изъязвление роговицы. Поражения роговицы оставляют после себя интенсивные помутнения. При этом заболевании в процесс могут вовлекаться радужка, в передней камере появляется кровь, на задней поверхности роговицы определяются преципитаты. Возникают эписклериты, склериты, увеиты, невриты зрительного нерва, параличи глазных мышц, вторичная глаукома, часто бывают расстройства чувствительности вплоть до анестезии. Заболевание сопровождается снижением остроты зрения, иногда надолго. Остаются невралгические боли. Лечение проводится так же, как и при герпетических кератитах. Кроме этого, необходимо стимулировать регенеративные процессы в роговице и улучшать ее трофику. Рекомендуются тауфон, АТФ, витамины группы В, препараты, сохраняющие и восстанавливающие прозрачность роговицы с учетом клинического течения заболевания (лиофилизированная плазма крови, полиглокин, масляный препарат из тамбуканской грязи, полудан).</p>
<p>Научитесь диагностировать старческую дугу.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и био-</p>	<p>Старческая дуга – это круговое помутнение роговицы шириной 1-1,5 мм, оно располагается у лимба и отделено от него узкой полоской прозрачной ткани роговицы. Помутнение развивается в результате нарушения липидного, чаще холестерина обмена с последующим перерождением боуеновой оболочки и стромы роговицы, принимающей белесый цвет. Заболевание появляется в основном у стариков, но может быть у молодых людей и детей (эмбриотоксон). Помутнение зрению не мешает и лечению не подлежит. Рекомендуется наблюдение у офтальмолога.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению буллезного кератита.</p>	<p>микроскопии. Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Проведите лечение основного заболевания. Назначьте введение лиофилизированной плазмы крови.</p>	<p>Буллезный кератит возникает на слепых глазах при терминальной глаукоме, чаще у стариков с грубыми нарушениями трофики роговицы. При этом на поверхности роговицы появляются и легко вскрываются пузыри, образующие дефекты эпителия, который восстанавливается быстро, но ненадолго. Показано лечение основного заболевания, можно использовать лиофилизированную плазму крови на изотоническом растворе хлорида натрия, масляный препарат из тамбуканской грязи, 10% мазь сульфацил-натрия.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Рекомендуйте проведение кератопластики.</p>	<p>Эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы возникает при проникающих ранениях роговицы, экстракции катаракты с выпадением стекловидного тела, после имплантации интраокулярных линз. Развитие патологии связано с контактом грыжи стекловидного тела и опорных элементов искусственного хрусталика с эндотелием роговицы. При этом в зоне контакта появляются отек эндотелия и помутнение, распространяющееся на строму вплоть до переднего эпителия роговицы. Острота зрения снижается до светоощущения. Основным способом лечения эпителиально-эндотелиальной дистрофии является пересадка роговицы.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения врожденных изменений формы и величины роговицы.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Измерьте диаметр роговицы. При изменении формы роговицы рекомендуйте проведение кератопластики.</p>	<p>Малая роговица – обычно врожденное изменение в составе общего недоразвитого глаза. Размеры роговицы уменьшены до 10 мм. Гигантская роговица – частью такая роговица наблюдается при врожденном гидрофтальме. Лечение хирургическое. Коническая роговица имеет форму конуса. Врожденная аномалия, обычно развивается между 15 и 20 годом жизни. Лечение – назначение жестких контактных линз. В тяжелых случаях заболевания показана пересадка роговицы.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению розацеа кератита.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите глаз больного с помо-</p>	<p>Розацеа кератит сопутствует поражению кожи, вызывает сильные боли. Клинически различают поверхностный краевой инфильтрат, подэпителиальный инфильтрат, прогрессирующую язву. Лечение. Местное применение кортикостероидов (с большой осторожностью),</p>

а	б	в
	<p>щью методики фокального освещения и биомикроскопии. Назначьте местно кортикостероиды, сульфаниламиды, антибиотики в виде глазных капель и мазей, криоферментоапликации. Внутрь дипразин, тестостерона пропионат, биогенные стимуляторы, витамины А, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>.</p>	<p>сульфаниламиды, анти-биотики в виде глазных капель и мазей, масляный препарат из тамбуканской грязи, криоферментоапликации. Внутрь дипразин (пипольфен) по 0,025 г 2-3 раза в день; тестостерона пропионат по 1 мл 1% масляного раствора внутримышечно через 2 дня, 10 инъекций на курс; биогенные стимуляторы, витамины А, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> внутрь или внутримышечно.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению нитчатого кератита.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Назначьте препараты, увлажняющие роговицу.</p>	<p>Кератит нитчатый – хроническое заболевание, одно из проявлений гипофункции слезной железы (синдром Сьегрена). Характеризуется умеренным раздражением глаз, светобоязнью, появлением специфического отделяемого – тягучего секрета в виде тонких нитей, которые одним концом прикрепляются к роговице. Лечение симптоматическое, искусственная слеза (лакрисин), офтагель.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения помутнений роговицы.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Назначьте рассасывающую терапию. При необходимости рекомендуйте оперативное лечение.</p>	<p>Воспаления роговицы заканчиваются развитием соединительнотканых рубцов, неоформленных, стойких и различных по форме, протяжению и интенсивности помутнений. Еле заметные помутнения называются облачком, более насыщенное помутнение – пятном, грубый интенсивно-белый рубец – бельмом. Лечение помутнений предполагает их рассасывание в комплексе со специфической терапией в зависимости от этиологии заболевания. Для рассасывающего лечения применяют биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, ФиБС, пелоидодистиллят, стекловидное тело, торфот). Для стимуляции регенераторных процессов применяют лиофилизированную плазму крови на изотоническом растворе хлорида натрия, криоферментоапликации, фибронектин, масляный препарат тамбуканской грязи, и другие лекарственные препараты, физиотерапевтическое лечение, инфрафонофорез. При соответствующих показаниях в отдельных случаях возможно проведение кератопластических операций (лечебных, мелиоративных, тектонических, косметических), ламеллярной кератэктомии с биологической защитой тканевого ложа. В эксклюзивных</p>



а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения аниридии.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения с коррекцией. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения и биомикроскопии. Определите внутриглазное давление. Рекомендуйте коррекцию цветной контактной линзой или хирургическое лечение.</p>	<p>случаях производится кератопротезирование. Для исправления астигматизма назначают контактные линзы.</p> <p>Аниридия – отсутствие радужки. При биомикроскопии видны контуры хрусталика и ресничного пояса, остаток (рудимент) корня радужки и ресничные отростки. Аниридия нередко сопровождается светобоязнью. Острота зрения у таких больных очень низкая и мало поддается коррекции. Ча-сто имеется горизонтальный нистагм. Аниридия иногда сочетается с врожденной глаукомой вследствие врожденной патологии дренажной системы угла глаза – основного пути оттока водянистой влаги. Лечение аниридии без глаукомы направлено в основном на искусственное создание зрачка. Это достигается ношением индивидуально изготовленной окрашенной по периферии и прозрачной в центре контактной линзы, имитирующей зрачок. Возможна коллагенореконструкция.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения колобомы радужки.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения с коррекцией. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения и биомикроскопии. Рекомендуйте коррекцию цветной контактной линзой или хирургическое лечение.</p>	<p>Колобома радужки (дефект, отсутствие сегмента радужки) располагается внизу, на 6 ч условного циферблата, напоминая грушу или замочную скважину (искусственная колобома бывает следствием травм и операций и может располагаться в любом месте). Обычно врожденная колобома бывает неполной, на всем протяжении прослеживается неповрежденный зрачковый край. Реакция атипичного зрачка на свет сравнительно живая. Возмож-но одно- и двустороннее поражение. Острота зрения при колобоме радужки, как правило, несколько снижена. Возможна коллагенопластика.</p>
<p>Научитесь диагностике колобом ресничного тела и собственно сосудистой оболочки.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения с коррекцией. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения и биомикроско-</p>	<p>Колобома ресничного тела выявляется только при циклоскопии. Косвенным признаком такой коло-бомы является ослабление или отсутствие аккомодации. Лечение нет.</p> <p>Колобома собственно сосудистой оболочки имеет вид белого сектора разной величины и формы с отчетливыми и неровными краями в нижней поло-вине глазного дна, над которыми проходят сосуды сетчатки. Колобома в зависимости от локализации может значительно снижать зрительные функции (острота и поле зрения). Лечение нет. Нередко бывает колобома всех отделов сосудистой</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения поликории.</p>	<p>пии. Выполните циклоскопию. Проведите офтальмоскопию.</p> <p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения с коррекцией. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения и биомикроскопии. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>оболочки.</p> <p>Поликория – множественные дырчатые дефекты в радужке. Наблюдаются зрительный дискомфорт и некоторое снижение зрения. Лечение поликорий радужки в случае значительного снижения зрения и зрительного дискомфорта заключается в иридопластике.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения корэктопии.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения и биомикроскопии. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>Корэктопия – эксцентричное расположение зрачка. Лечение оперативное.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения зрачковой мембраны.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения и биомикроскопии. При необходимости рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>Зрачковая мембрана (остатки мезенхимальной эмбриональной ткани в области зрачка) нередко обнаруживается у детей. Она может иметь причудливую форму в виде паутины, колеблющейся в водянистой влаге передней камеры, как правило, фиксированной к радужке и передней капсуле хрусталика. Выраженные и плотные мембраны в центральной зоне хрусталика могут снижать остроту зрения. Лечение, как правило, не требуется. В редких случаях показано микрохирургическое удаление мембраны.</p>
<p>Научитесь диагностике передних увеитов.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фо-</p>	<p>Передние увеиты (ириты, иридоциклиты, циклиты) сопровождаются перикорнеальной инъекцией, связанной с дилатацией склеральных сосудов; изменениями цвета и рисунка радужки из-за расширения сосудов, воспалительного отека и экссудации, сужением зрачка и его вялой реакцией на свет в связи с отеком радужки и рефлекторным со-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике периферических увеитов.</p>	<p>кального освещения и биомикроскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете. Исследуйте внутриглазное давление.</p> <p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методику фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию.</p>	<p>кращением сфинктера зрачка; неправильной формой зрачка, так как экссудация из сосудов радужки на переднюю поверхность хрусталика приводит к образованию спаек (задних синехий). Задние синехии могут быть отдельными или образовывать сращения всего зрачкового края радужки с хрусталиком. При организации экссудата в области зрачка возникает заращение. Круговая синехия и предхрусталиковая мембрана приводят к разобщению передней и задней камер глаза, вызывая тем самым повышение внутриглазного давления. Вследствие скопления жидкости в задней камере радужка выбухает в переднюю камеру (бомбаж радужки). Влага передней камеры мутнеет из-за серозной, фибринозной, геморрагической, гнойной, смешанной экссудации. В передней камере экссудат оседает в нижних отделах в виде горизонтального уровня. Гнойный экссудат в передней камере называется гипопионом, кровоизлияние в переднюю камеру – гифемой. На задней поверхности роговицы определяются разнокалиберные, полиморфные преципитаты. Преципитаты состоят из лимфоцитов плазматических клеток, макрофагов, пигментных частиц и прочих элементов, свидетельствующих о повышении проницаемости сосудов цилиарного тела. Частым признаком циклита бывает снижение внутриглазного давления. Возможны жалобы на боли в глазу и болезненность при пальпации глазного яблока. Изменение состава внутриглазной жидкости приводит к нарушению питания хрусталика и развитию катаракты. Выраженные и длительные циклиты нарушают прозрачность стекловидного тела вследствие экссудации и швартообразования. Все эти изменения обуславливают зрительный дискомфорт и снижение зрения. У маленьких детей болевой синдром, как правило, выражен слабо или совсем отсутствует, и жалоб на снижение зрения нет. Возможно отсутствие корнеального синдрома, перикорнеальной инъекции.</p> <p>Периферические увеиты (задние циклиты, базальные увеоретиниты, парспланиты) характеризуются воспалительными изменениями на крайней периферии глазного дна. Поражается преимущественно плоская часть цилиарного тела, но в процесс могут вовлекаться также его ресничная часть, периферические отделы сосудистой оболочки, ретинальные сосуды. Заболевание чаще двустороннее, поражает людей молодого возраста и детей; наиболее часто болеют дети 2-7 лет. В патогенезе основное место отводится иммунным факторам, возможна роль герпетической инфекции. Выделяют различные типы течения неспецифического увеита. Процесс у детей протекает более тяжело, чем у взрослых. При остром увеите появляются экссудативные очаги на крайней периферии глазного дна, чаще в нижненаружных отделах или концентрично по всей окружности. При тяжелом течении заболевания экссудат становится виден за хрусталиком. Нередко экссудат появляется в зоне угла передней камеры, формируя трабекулярные преципитаты и гониосинехии. В связи с распрост-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике задних увеитов.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Выполните периметрию. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в</p>	<p>ранением экссудата по каналам стекловидного тела в задние отделы глаза происходят разрушение и повышение проницаемости препапиллярной и премакулярной мембран, что вызывает выраженный реактивный отек в перипапиллярной и макулярной зонах (возможно, по типу аутоиммунной реакции). Прогрессирование воспаления может сопровождаться экссудативной отслойкой сетчатки на периферии. В стадии обратного развития формируются помутнения стекловидного тела разной выраженности и протяженности, вызывающие резкое снижение зрения. На крайней периферии сетчатки можно выявить атрофические хориоретинальные очаги, полузапустевшие сосуды сетчатки, ретиношизис разной степени, дистрофические изменения в макулярной области. Одним из осложнений становится развитие осложненной катаракты, которая формируется, начиная с заднего полюса хрусталика. Гониосинехии и организация экссудата в трабекулярной зоне могут привести к вторичной глаукоме. Однако периферическим увеитам у детей более свойственна гипотония. Явления раздражения глаза и изменения переднего отрезка крайне скудны, снижения зрения в острой фазе заболевания может и не быть, поэтому нередко периферические увеиты выявляются с запозданием, при прогрессировании и диссеминации процесса или в стадии обратного развития. Чтобы избежать диагностических ошибок, следует подозревать периферический увеит при различных помутнениях стекловидного тела неясного генеза, при макулярном отеке или дистрофических изменениях в области макулы, задних кортикальных катарактах. Для целенаправленного выявления периферических увеитов крайнюю периферию глазного дна осматривают с помощью непрямой (моно- и бинокулярной) офтальмоскопии с вдавлением склеры с помощью трехзеркальных линз. При изменениях макулярной области и ретинальных сосудов показана флюоресцентная ангиография.</p> <p>Задние увеиты (хориоидиты) чаще имеют вялое, ареактивное, незаметное течение и не вызывают жалоб у детей, особенно у маленьких. При задних увеитах могут быть видны единичные или множественные очаги различной формы и контуров, величины и цвета с явлениями перифокального воспаления (отек) в хориоидее. Часто соответственно этим очаговым изменениям в воспалительный процесс вовлекается и сетчатка (ретинит), а нередко и диск зрительного нерва. В прилежащих слоях стекловидного тела определяется помутнение. Хориоидит всегда отражается на состоянии поля зрения, так как соответственно очаговым процессам возникают выпадения в поле зрения (микро- и макроскотомы). Если воспалительные фокусы расположены в центре глазного дна, то снижается острота зрения вплоть до светоощущения, появляются центральные абсолютные и относительные скотомы, меняется цветоощущение. Старшие дети и взрослые могут жаловаться на искривле-</p>

а	б	в
<p>Научитесь лечению увеитов.</p>	<p>проходящем свете и офтальмо-скопию.</p> <p>Назначьте анестетики, мидриатические средства, антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды. Проведите санацию очагов инфекции. Используйте антибиотики, неспецифическую противовоспалительную, противовирусную, противотуберкулезную, противотоксоплазмозную, гипосенсибилизирующую терапию и витаминотерапию. Для рас-</p>	<p>ние изображения предметов, изменение их размера (метаморфопсии), вспышки света, мерцания (фотопсии), иногда на резкое ухудшение зрения в сумерках (ночная слепота, гемералопия). Жалобы обусловлены изменениями рецепторных элементов сетчатки из-за нарушения их расположения в связи с экссудацией в области очага воспаления и потери интимного контакта хориоидеи с наружными слоями сетчатой оболочки. Гемералопия возникает при обширных поражениях периферии сосудистой и сетчатой оболочек обоих глаз, например при рассеянном хориоретините. Болей в глазу при хориоидите не бывает. Передний отрезок глаза не изменен, глаза спокойны, офтальмотонус не нарушен. При негранулематозных (токсико-аллергических) увеитах инфильтрация хориоидеи диффузная. В процесс часто вовлекается зрительный нерв, что проявляется гиперемией, ступенчатостью его границ, функциональными нарушениями. Очаги экссудации иногда большие, их границы размыты. Наблюдаются периваскулиты и ретиниты, сопровождающиеся экссудативным выпотом, ретинальные сосуды при этом покрыты экссудатом, как чехлом. В исходе процесса, как правило, формируются обширные светлые атрофические очаги сосудистой оболочки с отложением пигмента. Старые очаги выглядят белыми, так как через прозрачную сетчатку и атрофированную сосудистую оболочку видна склера. Очаги плоские, с большим или меньшим количеством коричневого пигмента, мигрирующего из окружающих областей хориоидеи.</p> <p>Лечение больных эндогенными увеитами независимо от их этиологии направлено на устранение признаков воспаления, сохранение или восстановление зрительных функций и по возможности предотвращение рецидивов заболевания. При эндогенных увеитах сроки клинического и истинного выздоровления не совпадают. В основе патогенеза увеитов лежат многообразные факторы, поэтому в терапии этого сложного заболевания нужно учитывать этиологию и иммунный статус, активность и стадию процесса. Воздействие направлено на основные звенья воспаления – повышение проницаемости сосудистых стенок гематоофтальмического барьера, экссудацию в ткани глаза с последующей деструкцией и избыточным фиброзом на фоне нарушения общего иммунобиологического состояния. После установления диагноза увеита, как правило, в первую очередь назначают анестетики, мидриатические средства, антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты. Местное использование стероидных препаратов более эффективно при острых увеитах. Применение медикаментов короткого действия (антибиотики, сульфаниламиды, кортикостероиды, витамины, ферменты, анестетики, салицилаты и др.) при остром процессе должно быть частым в виде форсированных инстилляций (каждые капли закапывают в конъюнктивальную полость через 3-5 минут в течение часа 3 раза в день с 1-2-часовым перерывом между часовыми курсами; курс 3-5 дней). К общему лече-</p>

а	б	в
	<p>сасывания экс-судата, кровоиз-лияний, сине-хий, шварт ис-пользуйте про-теолитические ферменты.</p>	<p>нию относят санацию очагов инфекции, использование ан-тибиотиков, неспецифическую противовоспалительную, противовирусную, противотуберкулезную, противотоксо-плазмозную, гипосенсибилизирующую терапию и витами-нотерапию. Общая кортикостероидная терапия должна быть длительной с учетом гормонального фона организма, при этом надо иметь в виду ее неспособность предупре-ждать хроническое и рецидивирующее течение увеитов. Важно знать и предупреждать серьезные осложнения ле-чения кортикостероидными препаратами. При снижении защитных сил организма с уменьшением содержания гам-ма-глобулинов и иммуноглобулинов в сыворотке крови в ряде случаев необходимы применение иммуностимулято-ров (тималин, Т-активин, полудан, деларгин), вакцинация, введение в организм иммуно-компетентных клеток, гипер-иммунного глобулина, левамизола, продигозана (по 50-75 мкг внутримышечно 2 раза в неделю; на курс 7-10 инь-екций). Для ингибиции биосинтеза простагландинов при-меняют индометацин, а также ацетилсалициловую кисло-ту в возрастных дозах. С целью снижения проницаемости сосудистых стенок и восстановления эндотелия сосудов назначают дицинон в возрастных дозах повторными кур-сами по 1,5 мес. 1 раз в квартал, а также стугерон и про-дектин. Среди антигистаминных препаратов, назначаемых больным увеитами, первое место занимают производные фенотиазина, так как они обладают также высокой анти-оксидантной активностью, пипольфен, дипразин и др. На-значая глюкокортикостероиды (глюкокортизон, дексазон и дексаметазон, метипред, медрол и др.), учитывают их антиоксидантный эффект, способность снижать выработку антител, задерживать распад кислых гликозамингликанов. Эти препараты оказывают выраженное противовоспали-тельное действие, уменьшают проницаемость капилляров и снижают аутоиммунные реакции. Наряду с указанными препаратами для улучшения микроциркуляции, нормали-зации метаболизма в стенке сосудов, в ткани сосудистой оболочки, в сетчатке, для уменьшения гипоксии тканей, снятия отека, нормализации проницаемости как при ост-ром течении увеита, так и в стадии ремиссии, в целях про-филактики рецидивов применяют ангиопротекторы докси-ум, ангинин, продектин, пармедин. Для капилляропротек-торного действия широко используют витамин Р, аскорби-новую кислоту, нестероидные противовоспалительные препараты. Нестероидные противовоспалительные препа-раты занимают ведущее место в лечении увеитов, так как влияют на разные звенья патогенеза воспалительного про-цесса. Салицилаты, производные пиразолона (бутадиион, реопирин), индометацин, ортофен, вольтарен обладают выраженной антигиалуронидазной, антипростагландино-вой, антиоксидантной, антикининовой активностью и мно-гими другими качествами, помогающими тормозить ак-тивность медиаторов воспаления. Препараты применяют в составе местной и общей терапии увеитов. Целесообразно блокировать об-разование и запуск функциональных био-</p>

а	б	в
		<p>химических систем ингибитором гордоксом. Гордокс применяют путем фонофореза (25 000 КЕД на 100 мл изотонического раствора хлорида натрия; на курс 10-15 процедур), в виде форсированных инстилляций раствора гордокса в конъюнктивальную полость в течение часа 2-3 раза в день. Больным с выраженной экссудацией, ретиноваскулитами, острым увеитом и склонностью к фибринозному экссудату гордокс вводят по 0,5 мл (5000 КЕД) в чередовании с дексазоном и дициноном. В тяжелых случаях увеита гордокс добавляют в виде внутривенных инъекций в возрастных дозах. Длительность курса лечения зависит от клинической картины заболевания. Для лечения больных увеитами используют также контрикал и трасилол. Для улучшения метаболизма в тканях глаза в комплексной терапии в качестве антигипоксанта применяют карбоген. Вдыхание кислорода с небольшими концентрациями углекислоты приводит к улучшению микроциркуляции в сетчатке и сосудистой оболочке в зоне поражения и улучшению тканевого обмена. При стихании острых воспалительных явлений увеита на ранних стадиях в целях профилактики осложнений начинают нейротрофическую терапию. Для улучшения трофики глаза применяют 4% раствор тауфона внутримышечно и в глазных каплях, сермион, церебролизин, семакс, цитохром С, трентал, кавинтон, стугерон, витамины и др. Предпочтительно местное применение лекарств, выбор которых зависит от локализации воспаления и возраста ребенка. Широко применяют электро-, фоно-, магнитофорез, эндоназальный электрофорез, парабульбарные инъекции, введение препаратов через ирригационную систему ретробульбарно и в теноново пространство, что обеспечивает длительно высокую концентрацию препарата и приводит к хорошим результатам. Для рассасывания экссудата, кровоизлияний, синехий, шварт используют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, фибринолизин, лекозим, стрептодеказу, коллалезин и др.). Важно не только фибринолитическое действие фермента, но и улучшение проницаемости тканей, и торможение развития молодой соединительной ткани. Широко применяют лидазу, эффект которой связан с уменьшением вязкости гиалуроновой кислоты, повышением проницаемости тканей и облегчением движения жидкости в межтканевых пространствах. Ферментотерапия проводится методом электро-, фонофореза, инстилляцией капель, инъекциями под конъюнктиву и парабульбарно на фоне общей и местной терапии ангиопротекторными препаратами. При новообразованных сосудах в сосудистом тракте и сетчатке используют фото- и лазеркоагуляцию, а также криокоагуляцию зон новообразованных сосудов. Витреотомия применяется при помутнениях и швртах в стекловидном теле.. Весной и осенью целесообразно проводить противорецидивные курсы лечения антипростагландиновыми препаратами и ангиопротекторами продектином или стугероном, дициноном. Такая тактика позволяет снижать частоту рецидивов заболевания.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения увеитов при ВИЧ-инфекции.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Выполните периметрию. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию.</p>	<p>Офтальмологические проявления при СПИДе – увеит, ретиноваскулит, нейроретинит, невриты зрительного нерва во многом связаны с аутоиммунными реакциями. Увеиты достаточно часто встречаются у больных с ВИЧ-инфекцией. Преобладает картина иридоциклита с явлениями ретинита, что указывает на аутоиммунную природу воспалительного процесса. Явления ангиоретиноваскулита отмечаются почти у 50-70% больных. Наиболее характерны ва-тообразные экссудаты, кровоизлияния в сетчатку, микроаневризмы сосудов сетчатки. ВИЧ-ассоциированная ретиномикроангиопатия обычно протекает бессимптомно и является транзиторной. Однако при выраженных изменениях она приводит к развитию атрофии зрительного нерва, появлению скотом в поле зрения, утрате цветового зрения, снижению контрастной чувствительности. В клинике цитомегаловирусного хориоретинита преобладают явления ретиноваскулита с кровоизлияниями. Хориоретинит, вызванный вирусом опоясывающего герпеса, у ВИЧ-инфицированных развивается и генерализуется с вовлечением глубоких слоев сетчатки, поражением второго глаза, нередко с отслойкой сетчатки, быстрой и значительной потерей зрения. Местная и общая терапия этого заболевания длительная, включающая комбинированное применение ацикловира и ганцикловира или фоскарнета. Токсоплазмозный ретинохориоидит развивается у 1-2% больных ВИЧ-инфекцией. Поражаются оба глаза, развиваются множественные очаги. Сифилитические увеиты встречаются у 2% больных СПИДом. У ВИЧ-инфицированных ослабленных детей первых месяцев жизни на фоне интерстициальной пневмонии, вызываемой простейшими <i>Pneumocystis carini</i>, нередко возникает хориоидит, вызванный этой инфекцией. Лечение поражения глаз при СПИДе предусматривает борьбу с ВИЧ, симптоматическое лечение глазной патологии, лечение оппортунистических инфекций и заболеваний. Специфическое лечение включает противовирусную и иммуномодулирующую терапию. Известно более 30 препаратов с противовирусной активностью: зидовудин (ретровир, азидотимидин), рибаварин, фоскарнет и др. Применение ретровира в течение 24 ч после предполагаемого инфицирования перспективно в качестве профилактики заболевания. Дозы зависят от состояния пациентов и лабораторных показателей. В лечении СПИДа применяют иммуностимуляторы. Это альфа- и бета-интерфероны, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, внутривенное введение иммуноглобулинов. Используют рекомбинантные цитокины, гемопэтические факторы роста, эритропоэтин, что позволяет также снизить токсическое влияние противовирусных препаратов на костный мозг и соответственно повысить дозы химиотерапевтических средств.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам</p>	<p>Осмотрите глазное яблоко, используя</p>	<p>Эпидемиологические исследования показали, что заболевание встречается исключительно у детей раннего возраста. Энтеровирусный увеит развивается, как правило, на</p>



а	б	в
<p>лечения увеитов, вызываемые офтальмотропными штаммами вирусов ЕСНО 19 и ЕСНО 11.</p>	<p>методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Назначьте исследование сыворотки крови, исследование соскоба с конъюнктивы. Назначьте противовирусную терапию. При образовании мембран проводите рассасывающую терапию. В случае осложнений возможно хирургическое лечение.</p>	<p>фоне другого заболевания (пневмония, сепсис, острая кишечная инфекция, острая респираторная инфекция и др.). Инфекция распространяется воздушно-капельным и фекально-оральным путями, инкубационный период равен 4-7 дням. Заболевания возникают в течение всего года с преобладанием в осенне-зимние месяцы. Заболевание начинается остро, проявляется ухудшением общего состояния, лихорадкой, симптомами интоксикации, увеличением лимфатических узлов, чаще шейных и затылочных, умеренными катаральными симптомами, желудочно-кишечными расстройствами, полиморфной пятнисто-папулезной, быстро исчезающей сыпью, небольшим увеличением печени у половины больных и селезенки у трети детей, развитием увеита. Увеит развивается на 1-10-й (чаще на 3-5-й) день после выявления симптомов инфекционного заболевания, протекает в форме острого иридоциклита и в 60-70% случаев бывает односторонним. Признаки раздражения глаз мало выражены, иногда отмечается слабая гиперемия конъюнктивы век с незначительным серозным отделяемым. Ведущими симптомами увеита являются гиперемия и отек радужки, ее потемнение вследствие диффузии и оседания пигмента на передней поверхности, сужение и ригидность зрачка. В 25-30% случаев наблюдается отек эндотелия, преципитаты не образуются. Увеит быстро приводит к развитию очаговой деструкции пигментного листка и стромы радужки различной степени (от разрушения пигментной каймы и образования единичных дефектов пигментного листка до субтотального иридолизиса). Задние синехии чаще пигментные, наблюдается раннее формирование прехрусталиковых пленок. Циклит проявляется экссудацией в передние слои стекловидного тела, мелкими серо-желтыми очагами в области плоской части цилиарного тела и гипотонией. В 25% случаев наблюдается отек диска зрительного нерва, реже бывают отек макулы и экссудат в области сетчатки. Течение энтеровирусного увеита варьирует от легкого (7-14 дней) до тяжелого (2-3 месяца) с развитием грубых изменений переднего отрезка глаза, стойкой гипотонией с исходом в единичных случаях в субатрофию глазного яблока. Рецидивы наблюдаются в 10% случаев в первые 6 месяцев от начала заболевания. На фоне клинической ремиссии при энтеровирусном увеите продолжается деструкция радужки, развивается помутнение хрусталика, нередко с последующим рассасыванием хрусталикового вещества, развивается вторичная глаукома. Наиболее тяжело протекают увеиты, вызванные вирусом ЕСНО 11В: длительная гипотония, рецидивирующие гифемы, ретинальные кровоизлияния, последовательные катаракты наблюдаются у трети больных и в трети случаев через 2-3 месяца формируются прехрусталиковые пленки. В патогенезе поздних осложнений увеита играет роль внутриглазная персистирующая энтеровирусная инфекция. Диагноз энтеровирусного увеита ставят на основании обнаружения в сыворотке высоких титров нейтрализующих антител к вирусу возбудителя,</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения герпетических увеитов.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Выполните исследование соскоба с конъюнктивы на флюо-</p>	<p>обнаружения вирусного антигена в соскобе с конъюнктивы. Лечение. В остром периоде энтеровирусного увеита целесообразна активная длительная (1-1,5 месяца) противовирусная терапия с использованием интерферонов, итерфероногенов, глобулиновых препаратов, что может снизить вероятность развития персистирующей энтеровирусной инфекции. В ранние сроки (до 6-8 месяцев) при образовании мембран в оптической зоне и углу передней камеры целесообразно назначение рассасывающей терапии (коллалазин, лидаза местно 2-3 курса). При субатрофии или отставании в росте глазного яблока, прогрессировании деструкции радужки, дистрофии роговицы, частичной катаракте, дистрофических изменениях в сетчатке и диске зрительного нерва лечение направлено на улучшение трофики глаза. Детям, перенесшим энтеровирусный увеит, показаны раннее выявление и коррекция аномалий рефракции, а при развитии рефракционной или обскурационной амблиопии плеоптическое лечение. В случаях катаракты и/или плотной хрусталиковой пленки, снижающих остроту зрения, проводится хирургическое лечение. Оптимальны для хирургического вмешательства сроки 6-8 месяцев после развития катаракты при стойкой ремиссии увеита. Иссечение ретрокорнеальной мембраны проводится с оптической или органосохраняющей целью в сроки до 1 года существования мембраны, так как в дальнейшем развивается вторичное помутнение роговицы. При повышении внутриглазного давления и неэффективности медикаментозной терапии показаны хирургические вмешательства на дренажной системе глаза. В связи с развитием внутриглазной персистирующей энтеровирусной инфекции, сопровождающейся прогрессирующим формированием тяжелых осложнений, все дети, перенесшие энтеровирусный увеит, должны постоянно находиться под диспансерным наблюдением.</p> <p>Вирус простого герпеса (ВПГ) – наиболее частая причина вирусных увеитов. Чаще встречаются герпетические кератоиридоциклиты. Установлена возможность герпетических увеитов в форме изолированного периферического увеита и панувеита. Герпетические изолированные хориоретиниты чаще врожденные и вызываются ВПГ типа 2. Возможно заражение ребенка ВПГ внутриутробно, а также в разные периоды постнатального развития. Изменения глаз при этом различные, могут сочетаться с кожными высыпаниями. Синдром внутриутробного инфицирования ВПГ сходен с врожденным токсоплазмозом и цитомегаловирусной инфекцией и включает в себя микроцефалию, кальцификаты мозга, умственную отсталость, диссеминированный хориоретинит. У детей с внутриутробным инфицированием ВПГ нередко отмечаются кожные зостероподобные высыпания при рождении, иногда выявляется и кератит, что может быть рецидивом инфекции при рождении. Хориоретинит при герпетической инфекции может быть врожденным. Он сопровождается выраженным пора-</p>

а	б	в
	<p>ресцирующие антитела, внутрикожную очаговую пробу с герпетическим полиантигеном. Проведение очаговых проб нецелесообразно при остром увеите. Назначьте противовирусные и иммуностропные препараты, нестероидные противовоспалительные средства, ангиопротекторы и симптоматические препараты. При показаниях рекомендуем лазерную коагуляцию хориоретинальных очагов.</p>	<p>жением сетчатки с массивным желтовато-белым экссудатом, реакцией прилежащего стекловидного тела и периваскулитами. Воспалительный процесс может быть локализован в заднем полюсе, но очаги чаще расположены в экваториальной зоне. При выздоровлении формируются хориоретинальные рубцы с пигментацией, как и при токсоплазмозе. В тяжелых случаях хориоретинит становится некротизирующим. Приобретенный герпетический увеит чаще протекает как кератоевект. Изолированный иридоциклит представляет собой серозный или серозно-фибринозный процесс и может быть острым, подострым и вялотекущим. При вялотекущем герпетическом иридоциклите болей в глазу нет. Отмечаются слабо выраженная перикорнеальная инъекция, полиморфные сероватые преципитаты, иногда «сальные», изменение цвета и рисунка радужной оболочки, очаговая атрофия преимущественно мезодермального слоя в области гранулем (атрофические пятна радужки), задние синехии, гониосинехии, помутнения стекловидного тела и гипертензия. При герпетическом иридоциклите могут встречаться периваскулиты сетчатки, перипапиллярный и периваскулярный отек ретинальных сосудов, геморрагии вдоль вен. Подобные васкулиты приводят к серозному отеку диска зрительного нерва и серозному макулиту. При рецидивах и обострениях заболевания могут появляться характерные для герпеса изменения роговицы. Диагностика герпетического иридоциклита чрезвычайно трудна ввиду отсутствия яркой и специфической клинической картины. Очаговые хориоретиниты наблюдаются редко. Свежие светло-желтые очаги могут возникать при рецидивирующем герпесе на фоне старых, окаймленных пигментом очагов хориоидеи. Чувствительность роговицы больного, а иногда и здорового глаза отсутствует или резко снижена. Этиологический диагноз герпетического увеита ставят на основании характерной клинической картины, активного кератита или остаточных изменений после него, снижения чувствительности роговицы и по результатам лабораторных и клинико-лабораторных методов диагностики. Один из наиболее удобных тестов экспресс-диагностики состоит в выявлении антигена вируса герпеса в соскобе конъюнктивы пораженного глаза методом флюоресцирующих антител (МФЛ). Для диагностики имеет значение появление специфических IgM антител и антител к сверххранним белкам. Наиболее достоверным и чувствительным диагностическим тестом остается внутрикожная очаговая проба с герпетическим полиантигеном (герпетической поливакциной). С лечебной целью вакцину вводят внутрикожно по 0,01-0,05 мл с интервалом 3 дня. Проведение очаговых проб нецелесообразно при остром увеите. Лечение должно быть комплексным и включать в себя использование противовирусных и иммуностропных препаратов, нестероидных противовоспалительных средств, ангиопротекторов и симптоматических препаратов. По показаниям делают лазерную коагу-</p>

а	б	в
		<p>ляцию хориоретинальных очагов. Противовирусное лечение проводится по нескольким направлениям. Применяют химиотерапевтические препараты ацикловир, виролекс, зовиракс в каплях, мазях, в инъекциях под конъюнктиву, парабульбарно, внутривенно; 0,1% раствор гидоксуридина (керевид и т.д.) и в составе глазных лекарственных пленок; 0,25-0,5% мазь флоренала, госсипол, 0,5% мазь бонафтона в период вирусемии; полудан в инстилляциях и для введения под конъюнктиву и т.д. Показаны интерферон и интерфероногены: интерферон концентрированный (50 000 ЕД/мл) для введения под конъюнктиву по 0,2-0,5 мл ежедневно или через день, всего 5-10 инъекций, а также в виде форсированных инстилляций. Интерфероногены включают в себя пирогенал, полиакриламид, продигозан, полудан. Раствор пирогенала назначают в концентрации 100 мкг/мл в инстилляциях, продигозан внутримышечно по схеме; полудан в инстилляциях и под конъюнктиву по 0,3-0,5 мл. Можно применять интерфероногены в виде фонофореза. Целесообразно сочетать введение интерферона и интерфероногенных препаратов. Гаммаглобулин (противогриппозный, противокоревой) применяют в виде форсированных инстилляций и для введения под конъюнктиву по 0,2-0,5 мл 2 раза в неделю в сочетании с внутримышечным введением. Вакцинация герпетической вакциной проводится в межрецидивный период с целью профилактики рецидивов заболевания и стимуляции иммунитета. С целью стимуляции клеточного иммунитета применяют левamisол внутрь в таблетках по 20-50 мг/сут в 1 или 2-3 приема по 3 дня в неделю в течение 4-5 недель. Нестероидные противовоспалительные препараты бутадион, бруфен и др. назначают в возрастных дозах. Кортикостероидные препараты (0,4% раствор дексаметазона под конъюнктиву по 0,2-0,5 мл ежедневно или через день, 0,1% глазные капли дексаметазона фосфата, а также этот препарат в виде электрофонофореза) широко используют при лечении вирусных увеитов под прикрытием противовирусных средств. Цитомегаловирусные увеиты могут быть врожденными и приобретенными. Заражение плода происходит в разные сроки внутри-утробного развития, так как вирус легко проникает через плаценту, а также при прохождении через родовые пути. Синдром врожденной цитомегаловирусной инфекции включает желтуху со спленомегалией, недоношенность, тромбоцитопению, пневмонию, поражения центральной нервной системы, умственную отсталость. Изменения глаз чаще представлены хориоретинитом, встречаются и другие поражения: дакриоцистит, конъюнктивит, кератит, склерит, катаракта, атрофия и врожденные дефекты зрительного нерва, ретинальные кровоизлияния, периваскулярный экссудат сетчатки. Хориоретинит у детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией чаще сочетается с поражением центральной нервной системы, кальцификатами головного мозга. Хориоретинит при цитомегаловирусной инфекции проявля-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения гриппозных увеитов.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Выполните исследование соскоба с конъюнктивы на обнаружение вирусного антигена гриппа. Местно назначьте противовирусные препараты. При наличии вторичной инфекции – сульфаниламида.</p>	<p>ется в виде крупных хориоретинальных очагов в области заднего полюса глаза. В острой фазе заболевания очаги имеют серовато-белый цвет, проминируют в стекловидное тело со значительным выпотом в него и кровоизлияниями в сетчатку. Врожденный увеит может быть в виде иридоциклита или панuveита, закончившегося к моменту рождения или в течение первых месяцев жизни. Для диагностики цитомегаловирусной инфекции используют выделение вируса на культурах клеток из слюны, мочи и тканей глаз. К экспресс-диагностике относится выявление антигена вируса в соскобах конъюнктивы и тканях глаз методом флюоресцирующих антител. Информацию о клеточном и гуморальном ответе организма на вирусную инфекцию дают реакция бласттрансформации с антигеном цитомегаловируса, а также реакция непрямой гемагглютинации. В лечении цитомегаловирусного хориоретинита используют ганцикловир, фоскарнет, цидовир и др., их назначают внутрь и вводят внутривенно и в стекловидное тело.</p> <p>Процесс возникает и протекает остро, с выраженными субъективными явлениями и болями. Перикорнеальная инъеция резко выражена, в передней камере может появиться серозный экссудат, на эндотелии роговицы откладываются мелкие преципитаты. Быстро возникают сращения зрачкового края радужной оболочки с передней капсулой хрусталика в виде отдельных пигментных задних синехий и помутнение стекловидного тела. Исход чаще благоприятный, но возможны рецидивы. Поражается, как правило, один глаз. Обнаружение вирусного антигена гриппа в соскобе конъюнктивы методом иммунофлюоресценции, как и его отсутствие, не всегда служит основанием для этиологической диагностики увеита, но учитывать эти данные необходимо. Следует принимать во внимание сведения о высоких титрах антител к вирусам гриппа А и В у этих больных. Лечение. Для местного применения рекомендуются противовирусные средства: ацикловир, зовиракс, виролекс, интерферон лейкоцитарный в виде форсированных инстилляций и подконъюнктивальных инъекций; глазные мази: флореналь 0,5%, бонафтон 0,5%, теброфен 0,5%. При присоединении вторичной бактериальной инфекции дополнительно назначают инстиллянии в конъюнктивальную полость 10% раствора сульфацидазина; симптоматическое лечение направлено на расширение зрачка и снятие болей (анестетики, сухое тепло).</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения увеита при синдроме Бехчета</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освеще-</p>	<p>Офтальмостоматогенитальный синдром является тяжелым вирусным заболеванием и проявляется рецидивирующим иридоциклитом с гипопионом, афтозным стоматитом и язвенным поражением слизистых оболочек и кожи половых органов. Заболевание чаще встречается у лиц мужского пола. Воспалительный процесс в переднем отделе сосудистой оболочки отличается крайне тяжелым течением и ос-</p>

а	б	в
	<p>щения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Назначьте противовирусные препараты, кортикостероиды. Проведите легидратационную терапию. Для стимуляции литических процессов примените ферменты.</p>	<p>ложняется нейроретинитом, экссудативным хориоретинитом, перифлебитом сетчатки. Заболевание острое, двустороннее; быстро появляется гипопион, формируются мощные задние синехии, зрачок зарастает, и в последующем возникает вторичная глаукома. Выражены помутнения стекловидного тела. Процесс часто рецидивирует и нередко заканчивается слепотой. Лечение состоит в местной и общей противовоспалительной терапии: назначают антибиотики широкого спектра действия, кортикостероиды гидрокортизон или дексаметазон (дексазон) в виде форсированных инстилляций 0,1% растворов, ретробульбарных инъекций по 0,3 мл, 0,4% раствора преднизолона либо дексаметазона; показаны тканевая терапия, витамины, мидриатики, анестетики, ферменты и др. Для борьбы с отеком зрительного нерва, возникающим при нейроретините, применяют дегидратационную терапию (25% раствор сульфата магния по 5 мл внутримышечно, 1% раствор лазикса по 0,2 мл внутримышечно либо фуросемид 1 раз в сутки). Дегидратацию проводят в среднем 12-15 дней. С целью стимуляции литических процессов при разрыве вновь образовавшихся задних синехий, рассасывания помутнений в стекловидном теле применяют фибринолизин в виде форсированных инстилляций.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения увеита при синдроме Рейтера.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Назначьте мидриатики, неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию, кортикостероиды.</p>	<p>Синдром Рейтера – конъюнктивально-уретросиновиальный синдром представляет собой сочетание поражения глаз, мочевых путей и суставов. Возбудителем заболевания предположительно считают вирус. Заболевание наиболее часто проявляется фолликулярным двусторонним конъюнктивитом. В тяжелых случаях могут развиваться ирит, иридоциклит, кератит, тенонит, нейроретинит. Иридоциклит чаще протекает остро с резкой светобоязнью, слезотечением, обильной серозной экссудацией в переднюю камеру. Заболевание имеет склонность к рецидивам, причем рецидивы могут быть тяжелее начальных симптомов. Лечение симптоматическое, местное и общее (мидриатики, неспецифическая гипосенсибилизирующая терапия, кортикостероиды).</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения увеитов при саркоидозе.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики</p>	<p>Саркоидоз или болезнь Бенье-Бека-Шауманна чаще встречается у подростков. Это системное заболевание, относящееся к ретикулезам, при котором поражаются лимфатические узлы, все внутренние органы, железы внутренней секреции, костно-мышечная система, ЛОР-органы, глаза, кожа. При саркоидозе могут вовлекаться все отделы глаза,</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения туберкулезных увеитов.</p>	<p>фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Выполните рентгенографию легких. Назначьте общее и местное лечение кортикостероидами в комбинации с гипосенсибилизирующей, противовоспалительной и антибактериальной терапией.</p> <p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методику фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Выполните рентгенографию легких и реакцию</p>	<p>но наиболее часто поражается сосудистый тракт, особенно его передний отдел – радужка и цилиарное тело. Саркоидозный иридоциклит остается безболезненным со слабо выраженными воспалительными явлениями и ранним образованием задних синехий. При нодулярном ирите узелки обычно располагаются поверхностно, но могут находиться и глубоко в строме. Они имеют ярко-розовый оттенок, и неправильные очертания обильно снабжены сосудами, чем отличаются от милиарных узелков при туберкулезном поражении глаз. Появляются экссудат в передней камере, «сальные» преципитаты и помутнение стекловидного тела, ведущие к резкому снижению остроты зрения. Наблюдаются развитие задних синехий, закрытие области зрачка экссудативной пленкой, атрофия радужки, последовательная катаракта и как следствие вторичная глаукома. При саркоидозном увеите в процесс может вовлекаться роговица в виде кератита с различными клиническими проявлениями. Хориоидея и сетчатка при саркоидозе поражаются значительно реже. По периферии глазного дна появляются мелкие или крупные очаги, напоминающие внутриглазную опухоль. Могут развиваться перифлебиты сосудов сетчатки с их закупоркой и обширными кровоизлияниями в сетчатку и стекловидное тело. Иногда возникает панувеит. Поражение зрительного нерва при саркоидозе проявляется оптическим невритом или застойным диском зрительного нерва. Саркоидозные массы могут располагаться в глазнице, на веках и конъюнктиве в виде узелков желтоватого цвета. Диагноз саркоидозного увеита подтверждается патоморфологически. Для диагностики важны характерные изменения в легких на рентгенограмме, кашель, боли в суставах, типичные кожные высыпания. Лечение заключается в общем и местном применении кортикостероидов в комбинации с гипосенсибилизирующей, противовоспалительной и антибактериальной терапией.</p> <p>Туберкулезные увеиты больше чем в половине случаев сопровождаются острыми явлениями раздражения и бурным течением. Типичны крупные «сальные» преципитаты, гиперемия радужки, множественные задние синехии, помутнения под задней капсулой хрусталика и стекловидного тела. Туберкулезные поражения радужки с образованием гранулем наблюдаются в единичных случаях. Поражение задних отделов сосудистой оболочки встречается чаще, чем поражение передних отделов, причем центральная локализация бывает почти в половине случаев туберкулезного хориоретинита. Чаще наблюдается экссудативная форма заболевания, реже – экссудативная и геморрагическая. Процесс становится диффузным, распространяясь на стекловидное тело, и захватывает передний отдел глаза. Начало и течение туберкулезно-аллергического увеита быстрое и острое, резко выражены воспалительные изменения, есть склонность к обострениям. Однако воспалительные изменения быстро исчезают без тяжелых остаточных яв-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения увеитов токсоплазмозной этиологии.</p>	<p>Манту. Лечение проводят совместно с фтизиатром. Назначьте гипосенсибилизирующее и местное специфическое и симптоматическое лечение.</p> <p>Выясните жалобы и соберите анамнез. методики фокально-освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем</p>	<p>лений. Обострения процесса наблюдаются очень часто. Лечение туберкулезных поражений глаз многообразно, его эффективность зависит от комплексности и этапности. Больные с туберкулезно-аллергическими заболеваниями глаз состоят на учете в противотуберкулезных диспансерах. Больным назначается гипосенсибилизирующее и местное специфическое и симптоматическое лечение. Общее специфическое лечение обычно назначается фтизиатром. Лечение больных туберкулезными увеитами должно проводиться в глазном стационаре в течение не менее 1,5-2,5 месяцев. Затем лечение продолжают в специализированном санатории в течение 4-6 месяцев, после чего больные наблюдаются в условиях районного глазного кабинета. Диспансерное наблюдение у офтальмолога и районного фтизиатра ведется в течение 3 лет. При отсутствии рецидивов заболевания специфическое лечение продолжают 10-12 месяцев. В течение последующих 2 лет весной и осенью по 1,5-2 месяца проводят противорецидивные курсы лечения. Лечение туберкулезных увеитов общее и местное. 1. Курс специфической терапии в виде внутримышечных инъекций стрептомицина сульфата, канамицина сульфата, внутрь ПАСК, тубазид, рифампицин, фтивазид, этионамид, этамбутол, пипразин-амид. 2. Местное лечение включает назначение анестетиков, мидриатиков в каплях: 5% раствора салюзиды по 0,3-0,5 мл ежедневно или через день субконъюнктивально. На фоне специфической терапии по показаниям в стадии затихания проводится общее и местное лечение кортикостероидами. При задних увеитах препараты назначают в виде форсированных инстилляций, а также парабульбарно и даже в виде супрахориоидальных инъекций. В связи с высокой сенсibilизацией и интоксикацией организма лечение туберкулезных увеитов сопровождается гипосенсибилизирующей терапией в виде внутривенных вливаний 10% раствора хлорида кальция, назначения внутрь кальция глюконата, супрастина, димедрола и т.д. Рацион с высоким содержанием белков, жиров, витаминов А, С и группы В, употребление овощей, фруктов, но с ограничением поваренной соли и углеводов. Необходимо длительное и регулярное пребывание больных на свежем воздухе с ограничением инсоляции.</p> <p>Токсоплазмозные увеиты бывают врожденными и приобретенными. Заражение возможно в любой период гестации. Синдром врожденного токсоплазмоза включает в себя гидроцефалию, кальцификаты головного мозга, отставание в психомоторном развитии, поражение глаз. Заболевание глаз при врожденном токсоплазмозе двустороннее, наиболее характерен и чаще встречается хориоретинит. Врожденный токсоплазмозный хориоретинит при рождении может проявляться остро, но чаще активная фаза воспаления к моменту рождения бывает закончена. На глазном дне выявляются одно- или двусторонние фокаль-</p>



а	б	в
	<p>свете и офтальмоскопию. Назначьте лабораторные и лабораторно-клинические исследования: реакцию связывания компонента с токсоплазмозным антигеном, реакцию флюоресцирующих антител, реакцию пассивной гем-агглютинации, реакцию микро-преципитации в агаре, реакцию бласттрансформации лимфоцитов периферической крови под действием токсоплазмозина, выявление специфических антител класса IgM и IgG, кожно-аллергическую пробу с токсоплазмином, а также очаговые пробы при внутрикожном и подконъюнктивальном введении токсоплазмозина. Для лечения назначьте пириметамин (тиндурин), хлоридин и сульфадимезин. Используйте поливитамины, тканевую терапию и фолиевую кислоту. Местно примените кортикостероиды. С профилактической целью на-</p>	<p>ные, преимущественно центральные, крупные хориоретинальные очаги с четкими границами и обильной пигментацией. Нередко выявляются очагисателлиты на разном удалении от основного очага. Очаги нецентральной локализации могут выявляться довольно поздно, при профилактических осмотрах. Врожденные старые неактивные токсоплазмозные очаги могут вызывать рецидив воспаления в разные периоды жизни с возникновением перифокальной воспалительной реакции вокруг старого очага на разном удалении от него, а также (крайне редко) на ранее здоровом другом глазу. Врожденный токсоплазмоз протекает крайне тяжело, с выраженными нарушениями в заднем сегменте глаза, частой отслойкой сетчатки, массивным некрозом, что может привести к ошибочной диагностике ретинобластомы. Диагностике помогает выявление других врожденных дефектов развития глаз. К ним относятся ан-офтальм, микрофтальм, колобомы сосудистого тракта и диска зрительного нерва. Нередко определяют атрофию зрительного нерва, врожденную миопию, катаракту. Приобретенный токсоплазмоз нередко бывает рецидивом врожденного, тогда на глазном дне можно выявить старые очаги и другие врожденные изменения. Нередки выраженные изменения центральной нервной системы. Приобретенному токсоплазмозу более свойственно поражение заднего отдела сосудистого тракта. В острой фазе изолированно или на фоне старого очага появляется обычно центральный серовато- или желтовато-белый хориоретинальный очаг, проминирующий в стекловидное тело, окруженный отечной сетчаткой, размером от 0,5 до 1,5 диаметров диска. Нередко на фоне очага и его окружения появляются петехиальные и более крупные кровоизлияния. Рецидивы кровоизлияний указывают на активность процесса. Часто выявляются экссудация в прилежащий отдел стекловидного тела, его помутнение. Реже хориоретинит бывает диссеминированным. Возможна его экссудативная форма с отслойкой сетчатки. При небольшом очаге воспаления и нерезко выраженном перифокальном воспалении после стихания процесса остается плоский светло-серый очаг с четкими границами и пигментом. Более тяжелые нарушения в центральных участках очага подтверждаются изменением зрительных функций в процессе развития заболевания (абсолютная центральная или парацентральная скотома). У большинства больных процесс тяжелый, склонный к рецидивам. У ряда больных наблюдается картина перифлебита. Нарушение зрительных функций при токсоплазмозе зависит от локализации патологического процесса, величины и числа очагов. Для диагностики токсоплазмоза применяют ряд иммунологических лабораторных и лабораторно-клинических методов. Наиболее употребительными и распространенными в настоящее время являются реакции связывания компонента (РСК) с токсоплазмозным антигеном, реакция флюоресцирующих антител (РФА), реакция пассивной гем-агглютинации (РПГА), реакция микропреципитации в агаре, реакция бласттранс-</p>

а	б	в
	значьте фолиевую кислоту.	<p>формации (РБТ) лимфоцитов периферической крови под действием токсоплазм, выявление специфических антител класса IgM и IgG. Клинико-иммунологические диагностические реакции включают кожно-аллергическую пробу с токсоплазмином, а также очаговые пробы при внутрикожном и подконъюнктивальном введении токсоплазм. Эти методы диагностики позволяют выявить инфицирование организма. В связи с высокой инфицированностью токсоплазмозом населения судить об этиологии глазного заболевания лишь на основании положительной реакции на токсоплазмоз нельзя. Необходимы исследование этих реакций в динамике и их сопоставление с развитием процесса в глазу. Более достоверным признаком токсоплазмоза является очаговая реакция глаза в виде обострения воспалительного процесса в сосудистой оболочке или затихания воспалительной реакции. У детей раннего возраста внутрикожная проба может быть отрицательной и при токсоплазмозе. При лечении больных с острыми формами воспаления оболочек глаза сначала устраняют острый процесс, вызванный инвазией токсоплазм, затем проводят специфическую гипосенсибилизацию и заканчивают применением стимулирующей терапии. Такой подход применим к больным, которые обратились в начале заболевания с явлениями острого воспаления. Если больной обращается с остаточными явлениями воспалительного процесса или рецидивами, которые можно расценивать как проявление аллергической реакции, применение хлорида и сульфадимезина малоцелесообразно и можно сразу приступить к специфической гипосенсибилизации. Больным с исходом воспалительного процесса в сосудистой оболочке показана нейротрофическая терапия. При остром увеите в начале заболевания лечение проводится пириметамином (тиндурином), хлоридом и сульфадимезином. Хлоридин назначают взрослым по 0,025 г 4 раза в 1-й день и 2 раза в день в последующие дни лечения. Одновременно больные принимают по 1 г сульфадимезина 4 раза в 1-й день лечения и 2 раза в день в последующие дни. При хорошей переносимости препарата лечение продолжают без перерыва в течение 4 недель. Одновременно с противотоксоплазмозным лечением больным назначают поливитамины, тканевую терапию и фолиевую кислоту по 0,02 г 3 раза в день. Сульфадимезин следует запивать содовой водой (0,5 чайной ложки питьевой соды на стакан воды). Витамин В<sub>12</sub> при назначении хлорида противопоказан. Больным с острым процессом в переднем отделе и на глазном дне указанное лечение необходимо сочетать с кортикостероидами. В последнее время пириметамин часто сочетают с клиндамицином или спирамицином, с сульфадоксином. Последний препарат может быть поддерживающей терапией в периоде ремиссии. При активных явлениях в переднем отделе глаза с 1-го дня лечения можно применять гидрокортизон в виде подконъюнктивальных инъекций 1 раз в 2 дня, всего 7-8 инъекций по 10 мг препарата на инъекцию. При изменениях в зад-</p>

а	б	в
		<p>нем отрезке глаза хорошее действие оказывает назначение преднизолона внутрь. Лечение проводится под постоянным контролем картины крови и функции почек. Профилактическое назначение фолиевой кислоты с 1-го дня лечения почти полностью устраняет возможность осложнений со стороны крови. Однако отдельные больные плохо переносят лечение, жалуются на головные боли, тошноту, потерю аппетита. Если больной плохо переносит препараты, после 10 дней лечения назначают перерыв на 10-12 дней. Такие десятидневные курсы надо повторять 3-4 раза, а в отдельных случаях и больше. Контрольные исследования крови и мочи проводят не реже 1 раза в неделю. У больных часто наблюдается относительный лимфоцитоз. В процессе лечения может повышаться СОЭ. При полной непереносимости хлорида и сульфадимизина их приходится отменять. Хлоридин можно заменить аминохинолом. Аминохинол применяют в возрастных дозах 3 раза в день в течение 10 дней. Под влиянием аминохинола, как и под влиянием хлорида, РСК из положительной может переходить в отрицательную. Специфическая гипосенсибилизация показана в первую очередь больным, у которых очаговая реакция проявилась лечебным действием в виде стихания воспалительного процесса в сосудистой оболочке. Если очаговая реакция протекала по типу обострения увеита и на глазном дне имеются признаки острого процесса, следует сначала провести 4-недельный курс лечения хлоридином и сульфадимезином. При остаточных явлениях воспаления можно начать лечение токсоплазмином в разведениях 1:1 000 000; 1:100 000; 1:10 000; 1:1000; 1:100. Выбор лечебного разведения токсоплазмينا определяется пороговой кожной чувствительностью. При проведении внутрикожной пробы больным одновременно вводят 0,1 мл неразведенного (стандартного) токсоплазмينا и по 0,1 мл токсоплазмينا в разведениях 1:100; 1:1000; 1:10000; 1:100 000; 1:1 000 000 и 0,1 мл изотонического раствора хлорида натрия (контроль). Пороговым разведением является то разведение токсоплазмينا, на месте введения 0,1 мл которого еще была местная воспалительная реакция. С лечебной целью токсоплазмин вводят под кожу в возрастающих дозах. Доза токсоплазмينا с каждой инъекцией удваивается (0,1; 0,2; 0,4; 0,8 мл). Если специфическая гипосенсибилизация начинается сразу же после алергометрии, лечебная доза токсоплазмина начинается с 0,2 мл. Только в отдельных случаях возникает необходимость после введения 0,4 мл ввести 0,6 мл, а затем 0,8 мл токсоплазмينا. Инъекции производят 1 раз в 3-5 дней. После введения 0,8 мл выбранного разведения проверяют кожно-аллергическую чувствительность к токсоплазмину, т.е. ставят контрольную внутрикожную пробу с 0,1 мл неразведенного стандартного препарата. Специфическую гипосенсибилизацию целесообразно проводить в сочетании с неспецифической гипосенсибилизацией и стимулирующим лечением.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения стрепто- и стафилококковых увеитов.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Исследуйте поле зрения и цветоощущение. Назначьте антибиотики, мидриатики, нестероидные противовоспалительные препараты, витамины, кортикостероиды.</p>	<p>В анамнезе больных имеются данные о перенесенных ангинах, фурункулезе, синуситах. Стрептококковая инфекция наиболее часто вызывает увеит. Фокальные увеиты (стрепто-, стафилококковые, связанные с хроническими очагами инфекции) встречаются в 25% случаев увеитов другой этиологии. Чаще наблюдаются инфекционно-аллергические кокковые увеиты, обусловленные сенсibilизацией организма к возбудителю. Велика роль стрептококка в развитии увеитов с выраженным аутоиммунным компонентом, с вовлечением парного глаза. Увеиты сопровождаются обильным отложением серого экссудата в области зрачка, образованием мощных круговых задних синехий. После поражения одного глаза через 10-14 дней может поражаться другой глаз, в котором процесс протекает также тяжело. Воспаление распространяется в течение 5-6 дней на задний отдел глаза, о чем можно судить по изменению поля зрения и цветоощущения. В этих случаях развивается картина нейроретинита с выраженной экссудацией в основном серозного характера. При лечении иридоциклитов наряду с инстилляциями 1% раствора атропина сульфата рекомендуется введение раствора адреналина (1:1000) под конъюнктиву (0,1-0,2 мл), что уменьшает опасность образования синехий. Антибактериальная терапия сочетается с назначением нестероидных противовоспалительных препаратов (реопирин, вольтарен 5 мл внутримышечно 1 раз в 3 дня, всего 5-6 инъекций, бутадион в течение 10 дней). С целью общеукрепляющего воздействия назначается витаминотерапия. Кортикостероиды сначала применяют местно в виде инстилляций, инъекций под конъюнктиву и дают внутрь в общепринятых дозах. Нейроретинит может развиваться сразу же вслед за иридоциклитом, но чаще это происходит через некоторое время (1-2 месяца). Развитие нейроретинита обусловлено как специфической, так и неспецифической сенсibilизацией. При иридоциклитах следует придавать большое значение гипосенсибилизирующей терапии.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения ревматоидного увеита.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Обследование и лечение прово-</p>	<p>Ревматоидные увеиты, одна из наиболее тяжелых форм увеитов, становятся одним из проявлений юношеского ревматоидного артрита. Заболевание хроническое, рецидивирующее, с прогрессирующим снижением функций. Частота увеита колеблется от 6 до 70%, причем отмечена диссоциация тяжести и распространенности суставного и глазного процессов. При остром генерализованном, системном процессе (болезнь Стилла) глаза вовлекаются у 0,2-0,5% больных, при полиартрите с поражением 5 суставов и более – у 8%, а при моно- и олигоартритах – у 25-30% больных. Заболевания глаз встречаются в 2 раза чаще у девочек. Заболевание суставов обычно предшествует поражению глаз. Однако заболевание глаз может появляться раньше вовлечения суставов, что существенно затрудняет диагностику. Одной из форм ревматоидного увеита являются увеиты маленьких девочек, клинически и патогенетически сходные с увеитами при ревматоидном арт-</p>

а	б	в
	<p>дите совместно с ревматологом. Выполните биохимическое исследование крови. Назначьте мидриатики, кортикостероиды и нестероидные противовоспалительные препараты, ангиопротекторы и ингибиторы протеолиза. В репаративной стадии примените рассасывающую терапию. Возможно хирургическое лечение осложнений.</p>	<p>рите, но без вовлечения в процесс суставов при длительных сроках наблюдения. Ревматоидный увеит чаще протекает в виде изолированного переднего серозного увеита, нередко с вовлечением плоской части цилиарного тела и периферии сосудистой оболочки с подострым и хроническим течением. Поражаются чаще оба глаза, но, как правило, не одновременно. Отмечаются иридоциклит, лентовидная дистрофия роговицы и осложненная (последовательная) катаракта. Заболевание глаз начинается незаметно, раздражение глаз выражено незначительно. У лимба на симметричных участках, чаще на 3 и 9 ч условного циферблата, в поверхностных слоях роговицы появляется серповидное помутнение сероватого цвета. Постепенно оно в виде горизонтальной ленты от 3 до 9 ч условного циферблата захватывает всю роговицу соответственно открытой глазной щели. Для увеита характерны мелкие преципитаты, участки атрофии в радужке, раннее образование множественных задних синехий, сращение и зарастание зрачка. Рано появляются помутнения на передней капсуле хрусталика. Стекловидное тело постепенно мутнеет. Глазное дно вовлекается в процесс редко, но возможны реактивный папиллит, отек макулы, мелкие желтоватые очаги на средней периферии глазного дна, оставляющие по выздоровлении белесоватые атрофические рубцы с малым количеством пигмента. Диагностика заболевания представляет существенные трудности при одностороннем поражении, атипичных проявлениях увеита, отсутствии суставных изменений. При подозрении на ревматоидный увеит обследование необходимо проводить совместно с ревматологом. Ревматоидный процесс вызывает стойкое повышение СОЭ с тенденцией к лимфоцитозу; диспротеинемию с увеличением гаммаглобулиновой фракции крови; повышение титров антистрептолизина (АСЛ-О) и антистрептогиалуронидазы (АСГ) у 50% больных; отклонения в дифениламиновой пробе (ДФА) и у 2/3 больных повышение серомукоида; появление в крови ревматоидного фактора; увеличение IgM и IgG при обострении заболевания; антинуклеарные антитела в крови определяются у 71-88% больных; появляются антитела к ДНК; отмечают также увеличение экскреции с мочой кислых гликозамингликанов и оксипролина – специфической метки коллагена; снижение уровня адреналина и повышение серотонина; увеличение кортизона и снижение гидрокортизона сыворотки крови. Лечение при ревматоидных увеитах комплексное. Общую терапию назначают совместно с ревматологом. Общая терапия включает в себя назначение внутрь преднизолона или его аналогов (урбазон, преднизолон и др.) в возрастных дозах на 6-60 недель, неспецифических противовоспалительных препаратов (индометацин, бутадион, бруфен и др.). При тяжелых процессах показаны иммунодепрессанты в малых дозах. Дают внутрь также ангиопротекторы дицинон, продектин. Раствор дицинона вводят также в виде ретробульбарных инъекций и через ирригационную систему в ретробульбарное пространство</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения ревматического увеита.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и оф-</p>	<p>по 0,5 мл, на курс 10-15 инъекций. Ингибиторы протеолиза гордокс в виде фонофореза (из расчета 25 000 КЕД на 10 мл изотонического раствора), на курс 10-15 процедур; ретробульбарно по 0,5 мл (5000 КЕД) в виде инъекций или через ирригационную систему. В таких же дозах применяют контрикал и трасилол. Местная терапия состоит из инстилляций и введения под конъюнктиву по 0,3-0,5 мл 2,5% раствора кортизона, по 0,5 мл 0,4% раствора дексаметазона, по 0,5 мл 1% раствора гидрокортизона и др., электро- и фонофорез гидрокортизона. Мидриатики вводят в виде инстилляций, инъекций, электрофореза. Рассасывающая общая и местная терапия назначается довольно рано в связи со склонностью ревматоидных увеитов к пролиферации процессов. Это лидаза в виде инстилляций, внутримышечных инъекций и введения под конъюнктиву, электрофореза, коллалазин – инстилляций, электро- и магнитофорез, этилморфина гидрохлорид в возрастающей концентрации, калия йодид внутрь и местно, оксигенотерапия, 0,25-1% раствор химотрипсина в инстилляциях и в виде электрофореза, 1-2% раствор этилморфина гидрохлорида в инстилляциях, с увеличением каждые 2-3 недели концентрации растворов до 6-8%. Применяют 1-2% мазь глазную этилморфина гидрохлорида. Местно назначают инстилляцию 3% раствора калия йодида, 0,1% раствора лидазы. Электрофорез с лидазой через ванночковый электрод 32 ЕД на процедуру через день, на курс 15 процедур. Используют также протеолитический фермент коллалазин в инъекциях под конъюнктиву глазного яблока в дозе 10 КЕ на 0,2 мл 0,5% раствора новокаина. Курс лечения составляет 7-10 инъекций. Электрофорез и фонофорез коллалазина (50 КЕ на 10 мл дистиллированной воды), курс лечения 10 процедур. При выраженных трофических нарушениях роговицы и других структур глаза проводят витаминотерапию и стимулирующую терапию. Хирургическое лечение желательно проводить в период стойкой ремиссии увеита, но активность процесса при явлениях вторичной глаукомы или двусторонняя, осложненная катаракта с отсутствием предметного зрения не являются абсолютными противопоказаниями к операции.</p> <p>Частота увеитов у больных ревматизмом колеблется от 3 до 8%. Поражение глаз наступает в активной фазе болезни, но не зависит от тяжести ревматического процесса и часто может быть его первым проявлением. У взрослых ревматические иридоциклиты чаще имеют острое начало, сопровождаются болями и явлениями раздражения, у детей отмечается вялое, ареактивное течение увеита, что значительно затрудняет этиологическую диагностику. Резкое раздражение и острое начало заболевания не всегда бывают и у детей старшего возраста. У большинства пациентов заболевание возникает в осенне-зимний период. Наиболее часто бывают иридоциклиты, реже – задние циклиты и еще реже – панувеиты. При увеитах ревматической этиологии в передней камере определяется серозный,</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения увеита при диссеминированной красной волчанке.</p>	<p>тальмоскопию. Обследование и лечение проводите совместно с ревматологом. Выполните ЭКГ, биохимическое исследование крови. Назначьте мидриатики, кортикостероиды и нестероидные противовоспалительные препараты, ангиопротекторы и ингибиторы протеолиза. В репаративной стадии примените рассасывающую терапию. Возможно хирургическое лечение осложнений.</p> <p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Назначьте хингамин, витаминотерапию, кортикостероиды, дибазол и апилак. Проведите лечение цитотоксическими иммунодепрессантами, плазмаферез, лимфаферез и иммуно-</p>	<p>иногда геморрагический экссудат, отмечаются пигментные синехии, выраженная деструкция стекловидного тела. У детей ясельного и дошкольного возраста начало процесса менее заметно, перикорнеальной инъекции и гиперемии радужки нет, видны мелкие преципитаты. На глазном дне возможны мелкие розовато-желтые очажки на периферии и в парамакулярной области, по ходу сосудов сетчатки – муфты и скопления экссудата в виде сероватых комочков круглой и овальной формы, ступешанность границ и гиперемия диска зрительного нерва. Для диагностики используют те же методы исследования, что и при ревматоидном артрите. Этиологический диагноз устанавливается на основании анамнестических данных, нарушений на ЭКГ, протеинограмме и иммунологических показателей. Общее и местное лечение аналогично таковому при ревматоидном увеите. Назначают салицилаты и кортикостероиды внутрь и местно, мидриатики и рассасывающую терапию, витаминотерапию, ангиопротекторы, гипосенсибилизирующую и общеукрепляющую терапию.</p> <p>Поражение глаз у больных красной волчанкой встречается в 45-83% случаев. При этом в конъюнктиве вблизи лимба наблюдается ампулообразное расширение, в роговице обнаруживаются множественные точечные субэпителиальные помутнения, можно встретить мелкие гранулемы в эписклере; нередко также увеиты и ангиопатии сосудов сетчатки. Течение увеитов почти не отличается от увеитов ревматоидной этиологии. Однако при красной волчанке наблюдаются хориоретинальные очаги с вовлечением в воспалительный процесс и сетчатки. У больных волчанкой более 5 лет имеются изменения преимущественно в сетчатке: геморрагии по ходу ретинальных сосудов, беловато-желтые ватообразные очаги, отек дисков зрительных нервов. Лечение больных с глазными проявлениями волчанки проводят хингамином (плаквенил, делагил) повторными курсами на фоне витаминотерапии, кортикостероидными препаратами, дибазолом, апилаком, цитотоксическими иммунодепрессантами (азатиоприн, циклофосфамид, хлоратбуцил). В последние годы получили признание экстракорпоральные методы: плазмаферез, лимфаферез, иммуносорбция.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения сифилитического увеита.</p>	<p>сорбцию.</p> <p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Поставьте серологические реакции. Исследуйте поле зрения и темновую адаптацию. Лечение проводят в кожно-венерологических диспансерах.</p>	<p>Сифилитический увеит связан в основном с приобретенным сифилисом. Иридоциклит у большинства больных протекает без особенностей, и дифференцировать его с увеитами другой этиологии можно только по серологическим реакциям. Хориоретиниты при сифилисе обуславливают диффузные помутнения в стекловидном теле, резко снижается острота зрения. При стихании процесса в хориоиде можно обнаружить атрофические очаги, перемежающиеся со скоплениями пигмента (диссеминированный хориоидит). Периферия глазного дна усеяна мелкими черными и белыми точками и напоминает соль с перцем. Хориоидит возникает и развивается чаще как врожденная патология. Типичный признак болезни – желто-оранжевый фон глазного дна. Процесс обнаруживают поздно и нередко случайно; когда появляются выраженные атрофические участки и пигментные очаги в среднем и хориокапиллярном слоях сосудистой оболочки. В этой терминальной стадии вокруг запустевших сосудов разрастается пигментный эпителий, в результате чего на периферии глазного дна отмечаются крупные черные пятна, чередующиеся с белыми участками. При исследовании зрительных функций выявляют сужение поля зрения на белый и другие цвета, отдельные выпадения в поле зрения. Темновая адаптация значительно снижена, нередко снижается и острота зрения. Лечение сифилитических увеитов осуществляют в кожно-венерологических диспансерах. Назначают общую и местную специфическую и неспецифическую противовоспалительную и рассасывающую терапию.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения токсокарозного увеита.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Выполните лабораторную диагностику иммуноферментный анализ. Назначьте кортикостероиды, антигель-</p>	<p>Поражение глаза и его придаточного аппарата в результате гематогенного заноса личинки может быть единственным проявлением токсокароза. Заболевание чаще одностороннее. Наблюдаются эндофтальмит, гранулематозный хориоретинит, нейрохориоретинит, периферический увеит, внутриглазная минирующая личинка. Ларвальный (личиночный) эндофтальмит вызывает обильную клеточную взвесь, желтовато-беловатые массы в стекловидном теле, В передней камере глаза могут быть гипопион, преципитаты. В стекловидном теле быстро образуется фибринозный тяж, идущий от диска зрительного нерва к гранулема. Нередко возникает экссудативная отслойка сетчатки. Диагностика глазного токсокароза основывается на клинической картине и данных анамнеза. Лабораторные исследования выявляют эозинофилию, лейкоцитоз. Наиболее информативен иммуноферментный анализ. Положительными считаются реакции при наличии специфических антител в сыворотке в титре 1:8 и выше. Однако при глазном токсокарозе титры специфических антител могут быть низкими (IgG и IgE). Лечение местное и общее кортикостероидными препаратами для снятия вторичной воспалительной реакции, антигельминтные препараты аль-</p>



а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению грибковых увеитов.</p>	<p>минтные препараты. Можно применять лазеро- или фотокоагуляцию для разрушения паразита, хирургическое удаление личинки.</p> <p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Проведите флюоресцентную ангиографию сетчатки. Назначьте ниста-ин, дифлюкан и амфотерицин В. Примените йодид калия и витаминотерапию.</p>	<p>бендазол (10 мг/кг в 2 приема в течение 10 дней), тиабендазол или диэтилкарбамизин. При живой личинке в глазу в стороне от макулы можно применять лазеро- или фотокоагуляцию для разрушения паразита, хирургическое удаление личинки или гранулемы, витрэктомию.</p> <p>Эндогенные увеиты, вызываемые грибом <i>Candida</i>, в последние годы стали встречаться чаще. Клинические проявления заболевания: односторонний или, чаще, двусторонний гранулематозный или негранулематозный передний увеит, который может прогрессировать до эндофтальмита и абсцесса стекловидного тела и панuveита с гипопионом. Иногда наблюдается септический ретинит. В сетчатке белые ватообразные очаги воспаления, простирающиеся от сетчатки в полость стекловидного тела. На задней поверхности стекловидного тела, если оно отслоено, бывают видны серовато-белые преципитаты, похожие по цвету на роговичные, но более крупные и неправильной формы. При выздоровлении наблюдается миграция пигмента, который проникает в глубокие слои сетчатки. В хориоидее определяются множественные небольшие очаги. Возможны макулярные поражения, диффузные узелковые и смешанные хориоидиты. Роговица редко вовлекается в процесс. При гистопламозе очаги на глазном дне имеют характерный зеленоватый цвет, новообразованные сосуды в области очага выявляются методом флюоресцентной ангиографии. Диагностика диссеминированного кандидамикоза часто трудна, так как посев крови не всегда положителен. Глазные симптомы имеют большую диагностическую ценность. Важное диагностическое значение в серологических реакциях имеют уровни специфических сывороточных антител, стимуляция лимфоцитов периферической крови при воздействии антигеном грибов, а также результаты лабораторных исследований экссудата из передней камеры и стекловидного тела и гистологического исследования пораженных тканей глаза. Лечение грибковой инфекции глаз гораздо труднее, чем бактериальной. Нистатин особенно эффективен при кандидозах. Препарат назначают в виде капель (10 000-50 000 ЕД/мл 4-8 раз в день), мази (50 000 ЕД/г) или вводят под конъюнктиву по 10 000-25 000 ЕД, в тяжелых случаях внутрь 2-3 раза в день. Дифлюкан назначают внутрь по 6-12 мг (кг/сут) и в инъекциях. Наиболее эффективен при грибковом увеите фунгизон (амфотерицин). Амфотерицин В обладает широким спектром действия, применяется местно в виде капель (0,2% раствора 4-7 раз в день) и подконъюнктивальных инъекций по 0,2 мл. Амфотерицин непосредственно перед применением разводят 5% раствором глюкозы, при этом содержание препарата в 10 мл раствора не должно превышать 1 мг. Широко применяют препараты йода внутрь</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения метастатической офтальмии и панофтальмита.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методику исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Исследуйте внутриглазное давление и подвижность глаза. Назначьте антибактериальное, гипосенсибилизирующее, общеукрепляющее лечение. Примените сульфаниламиды, мидриатики и кортикостероиды. При тяжелом течении процесса и атрофии глазного яблока производят его энуклеацию.</p>	<p>3% раствор йодида калия по столовой ложке 3 раза в день), витаминотерапию.</p> <p>Метастатическая офтальмия связана с заносом в капилляры хориоидеи или сетчатки микроорганизмов из какого-либо очага инфекции. Воспалительный процесс быстро распространяется на радужку и цилиарное тело, развивается панувеит. Нередко в процесс вовлекается стекловидное тело. Гнойный экссудат из сосудистой и сетчатой оболочек поступает в стекловидное тело, и возникает эндофтальмит. При офтальмоскопическом исследовании выявляют экссудат в передней камере, преципитаты, изменение цвета радужки, задние синехии, желтовато-зеленое измененное стекловидное тело. Глазное дно не просматривается, острота зрения падает вплоть до нуля. Изменения в стекловидном теле напоминают ретинобластому. Внутриглазное давление снижено, возможна субатрофия глазного яблока. Панофтальмит – воспаление всех оболочек глазного яблока, может возникать самостоятельно при внедрении инфекции в структуры глазного яблока или является продолжением эндофтальмита. Характеризуется общим тяжелым состоянием больного, болями в глазу, высокой температурой. Зрение резко падает (порой до нуля). Выражены отек век, экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока, хемоз конъюнктивы, изменения в радужке (иногда до ее расплавления), гнойный экссудат в передней камере и стекловидном теле (абсцесс стекловидного тела), нередко бывает гнойная инфильтрация роговицы с ее прободением и атрофией глазного яблока. Панофтальмит опасен не только для глаза, но и для жизни маленьких детей и больных со сниженным иммунитетом. Двусторонние панофтальмиты нередко заканчиваются летально, так как в процесс вовлекается клетчатка глазницы и инфекция проникает по бесклапанным венам глазницы в кавернозный синус, вызывая его тромбоз. Лечение антибактериальное, гипосенсибилизирующее, общеукрепляющее. Антибиотики широкого спектра действия не только вводят местно, но и назначают системно. Широко используют сульфаниламиды, мидриатики. Назначают кортикостероиды в стадии затухания, физиотерапевтические методы лечения, рассасывающую терапию. При тяжелом течении процесса и атрофии глазного яблока производят его энуклеацию.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению гетерохромного циклита Фукса.</p>	<p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Ис-</p>	<p>При этом заболевании изменяется радужка: трабекулы утрачивают рисунок, сглаживается рельеф поверхности радужки. При биомикроскопии строма разрежена и прозрачна, видны участки атрофии пигментного эпителия, особенно вокруг зрачкового края. Циклит проявляется роговичными преципитатами. Задние синехии всегда отсутствуют. В стекловидном теле видны пылевидные помутнения. В углу передней капсулы в трабекулах отмечаются тонкие сосуды. Васкуляризация угла передней камеры напоминает картину после тромбоза центральной вены сетчатки.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению хориоидермии.</p>	<p>пользуйте методу исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Исследуйте внутриглазное давление. Назначьте ангиопротекторы, нейротрофическую и рассасывающую терапию.</p> <p>Выясните жалобы и соберите анамнез. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения, биомикроскопии и гониоскопии. Используйте методу исследования в проходящем свете и офтальмоскопию. Проведите периметрию и исследование цветоощущения. Назначьте сосудорасширяющие и улучшающие микроциркуляцию средства.</p>	<p>Быстро развивается помутнение хрусталика. Наиболее серьезным осложнением становится глаукома по типу открытоугольной, с выраженной ретенцией оттока, зависящей от изменений трабекул и облитерации интратрабекулярных пространств. Заболевание возникает при поражении центральных или периферических отделов симпатической нервной системы и не имеет воспалительного происхождения. Лечение симптоматическое: назначают ангиопротекторы, а также нейротрофическую и рассасывающую терапию.</p> <p>Генерализованная прогрессирующая наследственная периферическая атрофия хориоидеи. Патология поражает лиц мужского пола, женщины играют роль кондуктора. Передается по рецессивному, сцепленному с полом и аутосомно-рецессивному типу. Заболевание выявляется в 4-5-летнем возрасте. Больные жалуются на снижение зрения в темноте (гемералопия). При исследовании обнаруживается сужение поля зрения, многочисленные скотомы соответственно пораженным зонам хориоидеи. Снижается цветовосприятие, особенно в сине-зеленой части спектра. Как правило, отмечается миопическая рефракция. Со временем пигментный эпителий медленно исчезает от периферии к центру; соответственно запустевает сосудистое ложе. Еще более ухудшается темновая адаптация, поле зрения сужается до трубочного. Типичным для заболевания является значительное угнетение волн электроретинотриграммы. В финальной стадии процесс может дополняться макулярными изменениями в виде отека, геморрагии с последующим развитием рубца, что приводит к резкому снижению центрального зрения. Происходящие в хориоидее явления изменяют рефлекс с глазного дна – вместо розового он становится желтовато-белым. Лечение. Применяют сосудорасширяющие и улучшающие микроциркуляцию средства (никотиновая кислота, эуфиллин, трентал, кофеин, компламин и пр.), рибонуклеотиды, тауфон, церебролизин. При развитии макулярного отека и геморрагии показаны противоотечные, ангиопротекторные и гипосенсибилизирующие препараты, в том числе стероидные препараты, глицерол внутрь.</p>

#### 8. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ:

Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.

#### 9. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ. Производится по таблицам:

##### *Таблицы программированного контроля*

##### **Заболевания роговицы.**

- I. Главная функция роговицы: 1) опорная; 2) основная преломляющая среда; 3) защитная.
- II. Прозрачность роговицы обусловлена: 1) параллельным расположением пластин в строме; 2) отсутствием сосудов; 3) отсутствием миелиновых волокон в нервных окончаниях.
- III. Источник питания роговицы: 1) краевая петлистая сосудистая сеть; 2) влага передней камеры; 3) слезная жидкость.
- IV. Краевая петлистая сеть роговицы образована: 1) передними цилиарными сосудами; задними длинными цилиарными сосудами; 3) задними короткими цилиарными сосудами.
- V. Характер иннервации роговицы: 1) чувствительная; 2) симпатическая; 3) парасимпатическая.
- VI. Трофика роговицы осуществляется в основном: 1) чувствительными нервными волокнами; 2) симпатическими нервными волокнами; 3) парасимпатическими нервными волокнами.
- VII. Анатомический субстрат инфильтрата роговицы: 1) измененные клетки стромы; 2) рубцовая ткань; 3) клетки, проникающие из краевой петливой сети.
- VIII. Дефект эпителия над инфильтратом определяется при помощи: 1) метода бокового освещения; 2) метода проходящего света; 3) флюоресцеиновой пробы.
- IX. Анатомический субстрат бельма: 1) измененные клетки стромы; 2) рубцовая ткань; 3) клетки, проникающие из краевой петливой сети.
- X. Наиболее выраженная степень помутнения роговицы: 1) облачко; 2) пятно; 3) бельмо.

### **Заболевания роговицы.**

#### Дифференциальная диагностика.

- Нозологические единицы: 1) Краевой поверхностный кератит;  
 2) Ползучая язва роговицы;  
 3) Герпетический древовидный кератит;  
 4) Туберкулезно-аллергический кератит;  
 5) Дисковидный кератит;  
 6) Паренхиматозный кератит.

#### Симптомы заболевания.

- I. Инъекция глазного яблока: 1) конъюнктивальная; 2) перикорнеальная; 3) смешанная; 4) нет инъекции.
- II. Расположение инфильтрата в роговице: 1) центральное; 2) у лимба; 3) любой участок роговицы.
- III. Форма инфильтрата: 1) округлая; 2) древовидная; 3) неправильная; 4) узелковая.
- IV. Локализация инфильтрата: 1) в эпителии; 2) под эпителием; 3) в эпителии и поверхностных слоях стромы; 4) в строме.
- V. Цвет инфильтрата: 1) серый; 2) белый; 3) серо-желтый; 4) желтый.
- VI. Инфильтрат: 1) с дефектом ткани; 2) без дефекта; 3) с язвой, имеющей подрытый край; 4) окрашивается флюоресцеином; 5) не окрашивается флюоресцеином.
- VII. Сосуды в роговице: 1) поверхностные; 2) глубокие; 3) нет сосудов.
- VIII. Чувствительность роговицы: 1) сохранена; 2) понижена; 3) отсутствует.
- IX. Радужка и цилиарное тело: 1) вовлекаются в процесс; 2) не вовлекаются.

- X. Экссудат во влаге передней камеры: 1) нет экссудата; 2) серозный; 3) гнойный.
- XI. Средства, применяемые для лечения: 1) сульфаниламиды; 2) антибиотики; 3) интерферон и интерфероногены; 4) дезоксирибонуклеаза; 5) керещид; 6) гамма-глобулин.
- XII. Способ применения указанных средств: 1) инстилляцией; 2) мази; 3) субконъюнктивально; 4) внутримышечно; 5) перорально; 6) подкожно.
- XIII. Физические методы лечения: 1) диатермокоагуляция; 2) термокоагуляция; 3) ионофорез.
- XIV. Исходы – помутнение роговицы типа: 1) облачка; 2) пятна; 3) бельма; 4) полная прозрачность.

### **Заболевания сосудистого тракта и цилиарного тела.**

- I. Сосуды, участвующие в кровоснабжении радужной оболочки и цилиарного тела: 1) передние цилиарные артерии; 2) задние длинные цилиарные артерии; 3) задние короткие цилиарные артерии.
- II. Иннервация сфинктера зрачка: 1) симпатические нервные волокна; 2) парасимпатические нервные волокна; 3) I ветвь тройничного нерва.
- III. Иннервация дилатора зрачка: 1) симпатические нервные волокна; 2) парасимпатические нервные волокна; 3) I ветвь тройничного нерва.
- IV. Закономерное вовлечение в патологический процесс цилиарного тела при воспалении радужной оболочки обусловлено: 1) близостью расположения; 2) общностью кровоснабжения; 3) общностью иннервации.
- V. Наиболее характерная жалоба, встречающаяся при остром иридоциклите: 1) боль; 2) светобоязнь; 3) понижение зрения.
- VI. Наиболее характерная жалоба, встречающаяся при хроническом иридоциклите: 1) боль; 2) светобоязнь; 3) понижение зрения.
- VII. Симптомы, указывающие на поражение радужной оболочки: 1) преципитаты на задней поверхности роговицы; 2) сужение зрачка; 3) помутнение стекловидного тела; 4) перикорнеальная инъекция.
- VIII. Симптомы, указывающие на поражение цилиарного тела: 1) задние синехии; 2) сужение зрачка; 3) преципитаты на задней поверхности роговицы; 4) перикорнеальная инъекция.
- IX. Состояние офтальмотонуса, наиболее часто встречающееся при иридоциклитах: 1) нормотония; 2) гипотония; 3) гипертензия.
- X. Наиболее частой причиной острого иридоциклита в настоящее время является: 1) ревматизм; 2) фокальная инфекция; 3) грипп.
- XI. Наиболее частой причиной хронического иридоциклита в настоящее время является: 1) туберкулез; 2) бруцеллез; 3) саркоидоз.
- XII. Для лечения иридоциклита в молодом возрасте целесообразнее использовать: 1) 1% раствор атропина; 2) 0,25% раствор скополамина; 3) 0,1% раствор адреналина.
- XIII. Для лечения иридоциклита у пожилого человека целесообразнее использовать: 1) 1% раствор атропина; 2) 0,25% раствор скополамина; 3) 0,1% раствор адреналина.
- XIV. В первую очередь больному с иридоциклитом необходимо: 1) закапать мидриатики; 2) сделать перивазальную новокаиновую блокаду; 3) назначить лечение антибиотиками.
- XV. Наиболее частая причина понижения зрения при неблагоприятном течении иридоциклита: 1) заращение зрачка; 2) помутнение стекловидного тела; 3) вторичная глаукома; 4) осложненная катаракта; 5) атрофия глазного яблока.

**10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.**

**Тема:** Заболевания сетчатки и зрительного нерва.

**Литература:** а) учебная литература

Егоров Е.А. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.

Офтальмология: учебник. В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др. /Под ред.Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

Офтальмология: Учебник / под ред. Е.И. Сидоренко. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД. 2013. – 640 с.

Рубан Э.Д. Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.

Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.

Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.

б) дополнительная

Алпатов С.А. Возрастная макулярная дегенерация. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 176 с.

Дакер Дж.С. Оптическая когерентная томография сетчатки. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 192 с.

Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л. Поражение зрительного нерва. – Киев, 2006. – 472 с.

Кацнельсон Л.А. Клинический атлас патологии глазного дна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 120 с.

Липатов Д.В. Атлас по диабетической ретинопатии: Практическое руководство для врачей. – М.: МИА, 2017. – 64 с.

Тульцева С.Н. Окклюзии вен сетчатки. – М.: НТЛ, 2010. – 112 с.

**11. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ИЗУЧАЕМОЙ ТЕМЕ  
ВЗЯТЬ ИЗ СБОРНИКА ЗАДАНИЙ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ  
СТУДЕНТОВ.**



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КУРС ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О., АЛИКОВА Т.Т.**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**Тема 6: Заболевания сетчатки и зрительного нерва.**



**Владикавказ 2021**

## ТЕМА 6.

1. **ТЕМА:** Заболевания сетчатки и зрительного нерва.
2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике и принципам лечения заболеваний сетчатки и зрительного нерва.
3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

<p><u>Студент должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• изменения сетчатки при спазмах, эмболии, тромбозах сосудов сетчатки и их лечение;</li> <li>• изменения сетчатки при ангиоматозах;</li> <li>• признаки наследственных дистрофий сетчатки и их лечение;</li> <li>• клинику возрастных дистрофий сетчатки и их лечение;</li> <li>• изменения глаз при отслойке сетчатки и ее лечение;</li> <li>• клинические проявления врожденных аномалий зрительного нерва;</li> <li>• диагностическое значение выявленного при офтальмоскопии застоя диска зрительного нерва, патогенез застоя диска зрительного нерва при внутричерепной гипертензии;</li> <li>• клинику разных стадий застойного диска зрительного нерва, отличие воспалительного отека зрительного нерва при неврите от невоспалительного отека при застое;</li> <li>• методы реабилитации пациентов с атрофиями зрительных нервов различного генеза;</li> <li>• этиологию и патогенез острых нарушений кровообращения в сосудах, питающих зрительный нерв.</li> </ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i></p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.</p> <p>Офтальмология: учебник. <u>В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др.</u> /Под ред. <u>Е.А. Егорова.</u> – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.</p> <p>Офтальмология: Учебник / под ред. <u>Е.И. Сидоренко.</u> – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. – 640 с.</p> <p><u>Рубан Э.Д.</u> Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.</p> <p><u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i></p> <p><u>Алпатов С.А.</u> Возрастная макулярная дегенерация. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 176 с.</p> <p><u>Дакер Дж.С.</u> Оптическая когерентная томография сетчатки. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 192 с.</p> <p><u>Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л.</u> Поражение зрительного нерва. – Киев, 2006. – 472 с.</p> <p><u>Кацнельсон Л.А.</u> Клинический атлас патологии глазного дна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 120 с.</p> <p><u>Липатов Д.В.</u> Атлас по диабетической ретинопатии: Практическое руководство для врачей. – М.: МИА, 2017. – 64 с.</p> <p><u>Тульцева С.Н.</u> Окклюзии вен сетчатки. – М.: НТЛ, 2010. – 112 с.</p>
<p><u>Студент должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• назначить адекватную терапию при спазмах, эмболии, тромбозах сосудов сетчатки;</li> <li>• назначить лечение при наследственных дистрофиях сетчатки;</li> </ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p>



<ul style="list-style-type: none"> <li>• назначить раннее лечение при возрастных дистрофиях сетчатки;</li> <li>• назначить своевременное лечение при отслойке сетчатки;</li> <li>• интерпретировать данные офтальмоскопии для дифференциальной диагностики неврита и застойного диска зрительного нерва;</li> <li>• проводить лечение больных с различными видами атрофии зрительных нервов;</li> <li>• оказать экстренную помощь при острых нарушениях в сосудах, питающих зрительный нерв.</li> </ul>	
---	--

**4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:**

«Сердечно-сосудистая патология» – Кафедры терапии.

«Заболевания центральной нервной системы» – Кафедра неврологии.

«Воспаление» – Кафедра патологической физиологии.

«Лекарственные средства» – Кафедра фармакологии».

**5. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:**

Этапы занятия	Техническое оснащение		Место проведения
	Оборудование	Учебные пособия, средства контроля	
а	б	в	г
1. Инструктаж преподавателя		План занятия.	Учебная комната, аппаратная
2. Проверка исходных знаний		Контрольные задачи.	Учебная комната
3. Самостоятельная работа студентов	Аппарат Рота, периметр, настольная лампа, офтальмоскоп, щелевая лампа, экзофтальмометр, эхофтальмограф, диафаноскоп, набор медикаментов.	Таблицы, ориентировочные карточки.	Учебная комната, аппаратная
4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения).		Контрольные задачи.	Учебная комната, аппаратная
5. Задание на следующее занятие.		1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие.	Учебная комната

## 6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

1.

Центральный серозный хориоретинит	Симптомы
	1.

2.

Отслойка сетчатки	Симптомы
	1.

3.

Оптический неврит	Симптомы
	1.

4.

Застойный диск зрительного нерва	Симптомы
	1.

## 7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Этапы диагностики и лечения	Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия	Критерии самоконтроля
а	б	в
Научитесь диагностике аномалий развития и врожденных изменений сетчатки.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.	Аплазией и гипоплазией центральной ямки сетчатки называют недоразвитие центральной ямки сетчатки при врожденной колобоме сосудистой оболочки, альбинизме, микрофтальме. При колобоме сосудистой оболочки сетчатка в макулярной области иногда отсутствует. При альбинизме пигментный эпителий содержит неокрашенные бледно-желтоватые включения. Пигментация глазного дна и пигментная кайма зрачкового края отсутствуют. Глазное дно бледно-розового или оранжевого цвета с хорошо видимыми хориоидальными сосудами. У больных определяются светобоязнь и нистагм. Электрофизиологические исследования показывают функциональную неполноценность перекрещенных волокон зрительного нерва. Врожденные пигментные отложения в сетчатке имеют форму пятен, обычно множественных, от светлых до коричневаточерных, с четкими границами, округлой и овальной формы. Зрительные функции при пигментных отложениях не нарушены.
Научитесь диагностике окклюзии центральной артерии сетчатки.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения	Окклюзия центральной артерии сетчатки или ее ветви вызывается спазмом, тромбозом, эмболией артерии с эндокантитом, пороком сердца, хроническими инфекционными заболеваниями, антифосфолипидным синдромом, редко при гипертонической болезни. Заболевание возникает внезапно и сопровождается потерей зрения соответствующего глаза или снижением зрения и секторальным выпадением

а	б	в
	<p>зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p>	<p>дением поля зрения. Офтальмоскопическая картина глазного дна при эмболии центральной артерии сетчатки очень характерна. Артерии резко сужены. Сетчатка вследствие ишемии и выраженного отека приобретает молочно-белый цвет, на фоне которого резко выделяется темно-красная центральная ямка сетчатки – симптом «вишневой косточки». Симптом объясняется тем, что в центральной ямке сетчатка очень тонка, представлена только световоспринимающим слоем (где практически нет межзачаточного вещества), через который просвечивает ярко-красная сосудистая оболочка. При нарушении проходимости ветви центральной артерии сетчатки отек сетчатки возникает в зоне, снабжаемой пораженной артериальной ветвью. Если между диском зрительного нерва и макулярной областью имеется цилиоретинальная артерия, соединяющая систему центральной артерии сетчатки с ресничной и осуществляющая дополнительное питание макулярной зоны, симптома «вишневой косточки» не наблюдается, так как в центре сетчатки остается розовый участок. При спазме центральной артерии сетчатки потеря зрительных функций может быть кратковременной. Такой спазм возникает у молодых людей как проявление вегето-сосудистой дистонии. Окклюзия центральной артерии сетчатки является одной из самых тяжелых форм глазной патологии, что обусловлено стойкой потерей зрения. Эта патология нередко связана с системными заболеваниями, требующими по жизненным показаниям безотлагательной терапии. Наиболее частым и грозным осложнением остается атрофия зрительного нерва, приводящая к резкому снижению зрения.</p>
<p>Научитесь лечению окклюзии центральной артерии сетчатки.</p>	<p>Проведите массаж глазного яблока. Назначьте сосудорасширяющие, мочегонные препараты. Парабульбарно введите кортикостероиды. В виде первой помощи проведите ингаляцию карбогена.</p>	<p>Лечение включает массаж глазного яблока, назначение активных вазодилататоров (прискол, папаверин, компламин, эуфиллин) как системно, так и местно в виде парабульбарных инъекций, дегидратацию (диакарб, фуросемид). Местно (парабульбарно) применяют кортикостероиды. Для повышения перфузионного давления показаны инстилляциии бета-блокаторов. Внутривенно капельно вводят реополиглюкин с тренталом и дексазоном. Эффективность лечения наиболее высока в первые минуты и часы заболевания. На ранних этапах заболевания целесообразно вдыхание карбогена (смесь 10% углекислого газа и 90% кислорода), что дает сильный сосудорасширяющий эффект.</p>
<p>Научитесь диагностике тромбозов вен сетчатки.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите</p>	<p>Тромбоз ретинальных вен наиболее часто бывает осложнением гипертонической болезни, атеросклероза, симптоматических гипертензий, обусловленных заболеваниями крови, сахарного диабета, дегенеративных и воспалительных заболеваний сетчатки, травмы, резкой артериальной гипотензии, первичной глаукомы. Причинами тромбообразования служат нарушение микроциркуляции, компрессия сосудов и артериальный спазм, изменение реологических свойств крови. В результате повреждения эндотелия вен, артериального спазма развиваются гипоксия и ише-</p>

а	б	в
<p>Научитесь лечению тромбозов вен сетчатки.</p>	<p>рите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> <p>Назначьте фибринолитические средства и антикоагулянты. Применяйте для лечения реополиглокин, трентал, дексазон. Необходима дегидратационная терапия. Рекомендуйте лазеркоагуляцию.</p>	<p>мия сетчатки, нарушается проницаемость сосудистой стенки с транссудацией и отеком сетчатки. Тромбоз центральной вены сетчатки возникает внезапно и сопровождается резким снижением зрения. При офтальмоскопии глазное дно напоминает картину «раздавленного помидора». На фоне выраженного отека сетчатки и зрительного нерва, резко расширенных и извитых вен многочисленные кровоизлияния в виде языков пламени, расположенные преимущественно в слое нервных волокон. Крупные кровоизлияния выражены не только в центре, но и на периферии глазного дна, возможны кровоизлияния в стекловидное тело. Выраженный отек макулярной области приводит к снижению центрального зрения, наблюдаются плазморрагии. Прогноз для зрения тяжелый, но более благоприятный, чем при окклюзии центральной артерии сетчатки. Осложнениями тромбоза вен становятся вторичная глаукома, дистрофии и неоваскуляризация сетчатки, атрофия зрительного нерва, пролиферативные тяжи в стекловидном теле.</p> <p>Лечение тромбозов вен сетчатки эффективно только в случаях раннего применения фибринолитических и антикоагулянтных препаратов и создания их высоких концентраций в области тромболитического очага. В острой стадии местно в виде парабульбарных инъекций или при помощи ирригационной системы в глазницу ретробульбарно вводят прямые антикоагулянты (гепарин), тромболитики (рекомбинантная проурокиназа, стрептокиназа, стрептодеказа, диаплазмин), кортикостероиды. Внутривенно капельно вводят реополиглокин, трентал, дексазон. Назначают дегидратационную терапию. При отеке макулы показана барьерная лазерная коагуляция сетчатки, а для лечения посттромботической ретинопатии – лазерная коагуляция с целью закрытия ишемических зон и разрушения неоваскулярных комплексов.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению васкулитов сетчатки.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Постарайтесь провести лечение общего заболевания.</p>	<p>Васкулиты (ангииты) сетчатки представляют собой воспаление и некроз сосудистой стенки, чаще венозной. Этиология васкулитов сетчатки разнообразна: инфекционные агенты, системные воспалительные заболевания соединительной ткани, ревматизм, системные васкулиты и др. Поражение ретинальных сосудов сопровождается изменениями сетчатки и стекловидного тела. Сосуды, чаще венозные, окружены белым экссудатом в виде полос сопровождения, муфт, экссудат нередко проминирует в стекловидное тело. В стекловидном теле, особенно в его преретинальных отделах, имеется зернистая взвесь (лейкоциты). Васкулит может быть локальным или генерализованным, сопровождаться выраженным отеком макулярной области, кровоизлияниями различной интенсивности и инфильтрациями. Сопутствующий ретинит из-за тесного контакта сетчатки и сосудистой оболочки нередко связан с появлением преципитатов, отеком радужки, экссудатом в передней камере.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению болезни Гиппеля-Линдау.</p>	<p>Назначьте ангиопротекторы, нестероидные противовоспалительные препараты, ингибиторы простагландинов и кининов, антиоксиданты, глюкокортикоиды. Проведите рассасывающую терапию. Назначьте нейротрофические препараты.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Рекомендуйте коагуляцию ангиоматозного узла. При наличии осложнений – хирургическое лечение. В качестве симптоматической терапии назначьте кортикостероиды и ангиопротекторы.</p>	<p>Васкулит диска зрительного нерва, в основе которого лежит эндофлебит центральной вены сетчатки, – заболевание преимущественно людей молодого возраста с относительно благоприятным прогнозом. Процесс сопровождается отеком диска зрительного нерва, расширением вен, геморрагиями на глазном дне. Данные флюоресцентной ангиографии имеют важное значение для установления правильного диагноза. Наиболее тяжелые осложнения ретиноваскулитов – гемофтальм, вторичная неоваскулярная глаукома и тракционная отслойка сетчатки – требуют, как правило, хирургического вмешательства. Лечение направлено на борьбу с общим заболеванием. Необходимо назначение ангиопротекторов, препаратов для купирования ретиноваскулита: нестероидных противовоспалительных препаратов, ингибиторов простагландинов и кининов, антиоксидантов, глюкокортикоидов. Во избежание осложнений проводится ранняя рассасывающая терапия, назначают нейротрофические препараты.</p> <p>Болезнь Гиппеля-Линдау – туморообразная ретинальная ангиома, нередко сочетающаяся с гемангиобластомой мозжечка или спинного мозга. Синдром передается по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрацией. Ангиомы сетчатки существуют с рождения, но клинически начинают проявляться в большинстве случаев со 2-го или 3-го десятилетия жизни. Ангиоматозные узлы в сетчатке нередко служат проявлением общего процесса, когда наряду с вовлечением нервной системы поражаются почки, поджелудочная железа, печень, яичники. Ангиома формируется во внутренней части сетчатки, по мере роста занимает всю ее толщину. Ампуловидные расширенные и извитые сосуды в виде клубочков располагаются чаще на периферии глазного дна. При значительном росте ангиомы питающие артерии и вены увеличиваются и находятся на всем протяжении от ангиомы до диска зрительного нерва. Возникают отек сетчатки, геморрагии, белые очаги экссудата. Зрительные функции нарушаются в зависимости от локализации и распространенности поражения сетчатки. Заболевание прогрессирует, осложняется отслойкой сетчатки, глаукомой, катарактой. Исходом заболевания становится полная слепота. Нередко поражаются оба глаза. На ранних стадиях лечение заключается в разрушении ангиоматозного узла и питающих сосудов при помощи лазерной коагуляции, диатермокоагуляции, фотокоагуляции, криопек-ии. При вторичной глаукоме, экссудативной отслойке сетчатки производят операцию. В комплекс симптоматической терапии включают кортикостероиды и ангиопротекторы.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению наружного экссудативно-геморрагического ретинита Коатса.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Рекомендуйте лазеркоагуляцию, а при осложнениях – оперативное лечение.</p>	<p>Наружный экссудативно-геморрагический ретинит Коатса относится к сосудистым опухолеподобным образованиям, обусловленным врожденной аномалией сосудов сетчатки. Заболевание встречается у детей и людей молодого возраста, преимущественно мужского пола. Чаще поражается один глаз. На глазном дне сосуды сетчатки расширены, эктазированы (макро- и микроаневризмы). Отмечается обширное отложение интра- и субретинального твердого экссудата в области пораженных сосудов и в центральной зоне глазного дна. Нередко встречаются кровоизлияния и отложения холестерина, отек сетчатки в центральной зоне и в зоне измененных сосудов. На периферии глазного дна в результате интенсивной экссудации из пораженных сосудов сетчатки в субретинальное пространство возникает экссудативная пузыревидная отслойка сетчатки. Процесс может захватить всю сетчатку, поражается зрительный нерв. В зависимости от степени изменения сетчатки нарушаются зрительные функции вплоть до слепоты. Наиболее тяжелые осложнения – гемофтальм, вторичная глаукома, отслойка сетчатки. Показана лазеркоагуляция пораженных сосудов. При отслойке сетчатки делают циркулярный склерэктомия с выпуском субретинальной жидкости.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению пигментной дистрофии сетчатки.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Назначьте электроретинографию. Назначьте нейротрофические, сосудорасширяющие препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию. Примените ЭНКАД, тауфон, церебролизин и антиоксиданты. Возможно хирургическое лечение – реваску-</p>	<p>Пигментная дистрофия сетчатки – наиболее частое наследственное заболевание сетчатки. При этой патологии преимущественно и первично поражаются палочки, а в дальнейшем нарушается функция и колбочкового аппарата. Заболевание проявляется ночной слепотой – гемералопией и прогрессирующим сужением поля зрения. Наиболее ранним признаком становится нарушение темновой адаптации, возникающее за несколько лет до появления изменений на глазном дне. На глазном дне по ходу ретинальных сосудов, начиная с периферии, образуются пигментные отложения темно-коричневого цвета, напоминающие костные тельца различной величины и формы. По мере прогрессирования заболевания увеличиваются количество и размеры пигментных отложений, зона их распространения медленно расширяется и захватывает центральные отделы сетчатки. Ретинальные сосуды становятся узкими. Диск зрительного нерва становится бледным, с восковым оттенком, а позднее развивается типичная картина атрофии зрительного нерва. Процесс двусторонний, заболевание может сопровождаться развитием катаракты, атрофией хориокапиллярного слоя и кистовидным отеком макулы. Поле зрения постепенно концентрически сужается, снижается центральное зрение. Изменения в поле зрения проявляются кольцевидными скотоматами соответственно расположению участков дистрофии. Слепота обычно наступает между 40-50 годами, редко в возрасте старше 60 лет. Одностороннее поражение встречается крайне редко. На электроретинограмме В волна либо отсутствует, либо уменьшена. Существует форма заболевания без отложений пигмента, наследуемая по аутосомно-доминантно-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению белоточечной дистрофии сетчатки.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Проведите электроретинографию. Назначьте нейротрофические, сосудорасширяющие препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию. Примените ЭНКАД, тауфон, церебролизин и антиоксиданты. Возможно хирургическое лечение – ревазуляризация сетчатки.</p>	<p>му или рецессивному типу, с сужением поля зрения и уменьшением либо отсутствием В-волны на электроретинограмме. Лечение заключается в назначении нейротрофических препаратов с преимущественным применением ирригационной системы в ретробульбарное пространство для максимальной и длительной местной терапии сетчатки и зрительного нерва. Назначают средства, улучшающие микроциркуляцию в сетчатке, зрительном нерве и сосудистой оболочке: трентал, кавинтон, галидор. Целесообразно применение ЭНКАД (комплекс рибонуклеотидов), 4% раствора тауфона, церебролизина и антиоксидантов. В последнее время используют методы ревазуляризации в виде частичной пересадки полосок глазодвигательных мышц в перихориоидальное пространство в целях улучшения кровообращения в сосудистой оболочке. Курсы лечения целесообразно проводить не менее 2 раз в год.</p> <p>Белоточечная дистрофия сетчатки носит семейный характер, развивается в детские годы, медленно прогрессирует. Больные жалуются на сумеречную и ночную слепоту. При офтальмоскопии отмечают многочисленные мелкие беловатые, четко очерченные очаги на периферии глазного дна, а иногда и в области желтого пятна. Постепенно развиваются сужение сосудов сетчатки и атрофия зрительного нерва. Диагноз ставят на основании сужения поля зрения и кольцевидной скотомы и данных электроретинограммы (снижение или отсутствие В-волны). Лечение проводят с использованием тех же средств, что и при пигментной дистрофии сетчатки.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анам-</p>	<p>Болезнь Штаргардта передается по аутосомно-рецессивному типу и начинает проявляться в дошкольном возрасте симметричным поражением макулярной зоны, постепенно</p>

а	б	в
<p>болезни Штаргардта.</p>	<p>нез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Проведите электроретинографию. Назначьте нейротрофические, сосудорасширяющие препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию. Примените ЭНКАД, тауфон, церебролизин и антиоксиданты.</p>	<p>приводящим к потере центрального зрения. В начальной стадии заболевания дети в возрасте 4-5 лет начинают жаловаться на светобоязнь, зрение лучше в сумерках и хуже на свету. В возрасте 7-8 лет уже выражено снижение центрального зрения, в поле зрения появляется скотома. Центральное зрение быстро падает вплоть до сотых. При офтальмоскопии в макулярной области фовеальный рефлекс отсутствует, затем появляются изменения пигментного эпителия в виде серых, желтоватых или коричневатых вкраплений. В области поражения возникает бронзовый рефлекс. Наступает деколорация (побледнение) височной половины диска зрительного нерва. В дальнейшем в центральной зоне глазного дна образуется очаг атрофии пигментного эпителия в виде горизонтального овала размером 2 диаметра диска зрительного нерва и развивается атрофия зрительного нерва. Электрофизиологические исследования выявляют снижение показателей электроокулограммы и макулярной электроретинограммы. Наряду с указанными выше методами лечения дистрофий сетчатки возможна стимуляция низкоэнергетическим инфракрасным лазером.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению болезни Беста.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Проведите электроретинографию. Назначьте ангиопротекторы, антиоксиданты и ингибиторы простагландинов,</p>	<p>Болезнь Беста передается по аутосомно-доминантному типу и начинается в дошкольном возрасте с незначительного снижения зрения. В макулярной области образуется кистеобразный очаг желтого цвета, правильной округлой формы, напоминающий желток сырого яйца. Скопление трансудата под пигментным эпителием может достигать в размере 1-2 диаметра диска зрительного нерва. Окружающая сетчатка обычно не поражена. Зрение снижается незначительно в фазе образования кисты и резко падает при ее разрыве. В момент разрыва кисты в сетчатке и в сосудистой оболочке возникают кровоизлияния и отек. В дальнейшем наступает стадия рубцевания и атрофии сетчатки. Электрофизиологические исследования выявляют снижение показателей электроокулограммы, показатели электроретинограммы не изменяются. Лечение заключается в назначении ангиопротекторов, антиоксидантов и ингибитора простагландинов, которых много в содержимом кисты в макулярной области.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте</p>	<p>Заболевание генетически обусловлено, тип наследования аутосомно-доминантный, реже аутосомно-рецессивный. Заболевание появляется в первые два десятилетия жизни. Чаще болеют лица женского пола. Для заболевания ти-</p>



а	б	в
ангиоидных полос сетчатки.	остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Проведите электроретинографию. Назначьте ангиопротекторы и антиоксиданты. Возможна лазеркоагуляция сетчатки.	пична симметричная эластическая желтоватая и зернистая псевдоксантома в подмышечных впадинах, локтевых и подколенных ямках с последующей атрофией кожи в виде дряблости, складчатости. В основе заболевания лежит поражение кровеносных сосудов из-за генерализованной деструкции эластической ткани, сопровождающейся воспалительными изменениями, и отложение кальция в стенке сосудов. У больных возникают расстройства кровообращения в сосудах нижних конечностей, стенокардия, церебральные инсульты, желудочно-кишечные кровотечения. У 50% больных выявляются поражения сетчатки в виде красновато-коричневых, серых извилистых полос, идущих радиально от диска зрительного нерва глубже ретинальных сосудов. Появление полос связано с разрывами стекловидной пластинки сосудистой оболочки вследствие разрушения ее эластического слоя. На более ранних стадиях на периферии сетчатки выявляются одиночные или собранные в группы пятна оранжево-розового цвета. Одни из них имеют блестящий белый центр, другие – пигмент по краю пятна. Снижение центрального зрения обусловлено изменениями макулярной области из-за экссудативно-геморрагической отслойки пигментного эпителия и формирования субретинальной неоваскуляризации, рубцевания и атрофии сосудистой оболочки. Ранняя диагностика заболевания возможна методом флюоресцентной ангиографии, при которой определяются зоны гиперфлюоресценции соответственно дефектам пигментного эпителия. Ангиоидные полосы сетчатки также могут встречаться у больных с серповидно-клеточной анемией, при болезни Педжета. Лечение: применяют антиоксиданты (токоферол, эмоксипин), ангиопротекторы (особенно дицинон, оказывающий мощное антиоксидантное действие). В ряде случаев проводится лазерная коагуляция ангиоидных полос сетчатки.
Научитесь диагностике и лечению сенильных дистрофий сетчатки.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Проведите флюоресцентную ангиографию и электроретинографию.	Центральные возрастные дистрофии сетчатки наиболее распространены у лиц старше 60 лет и представляют собой хронический дистрофический или дегенеративный процесс в слое хорио-капилляров сосудистой оболочки, стекловидной пластинки, пигментного эпителия. Заболевание имеет семейный характер с наследованием по аутосомно-доминантному типу. Сенильная центральная дистрофия часто встречается и становится ведущей причиной потери центрального зрения во второй половине жизни у населения развитых стран. Выделяют несколько стадий заболевания. В начальной, неэкссудативной стадии появляется мелкоочаговая дистигментация, на фоне которой возникают округлые или овальные светло-желтые очажки – друзы, представляющие скопление коллоидного вещества под пигментным эпителием. Твердые друзы вызывают атрофию пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя. Мягкие друзы приводят к экссудативной отслойке пигментного эпителия и нейроэпителия. Друзы, находящиеся даже в центральной

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению центральной серозной хориопатии.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для</p>	<p>ямке, не вызывают снижения зрения. Возможны метаморфозии. Экссудативно-геморрагическая стадия характеризуется отеком сетчатки в макулярной или парамакулярной области. В результате отслойки пигментного эпителия трансудатом от стекловидной пластинки образуется округлый или овальный очаг в виде купола, с четкими границами, желтоватого цвета, размером до нескольких диаметров диска зрительного нерва. Особенно хорошо эти изменения видны при офтальмоскопии в отраженном свете. Зрительные функции снижены незначительно. Отмечаются относительные скотомы, метаморфозии, микропсии, фотопсии. На флюоресцентной ангиограмме серозная жидкость в области отслойки пигментного эпителия рано прокрашивается контрастным веществом, образуя очаг гиперфлюоресценции с четкими границами. Отслойка может долго не претерпевать какой-либо динамики, может спонтанно исчезать или увеличиваться. При разрывах зрение резко падает. Резкое снижение зрения, затуманивание, скотома, искривление и изменение формы предметов возникают при экссудативной отслойке нейроэпителия вследствие нарушения барьерной функции и прочного соединения клеток пигментного эпителия. Зрение улучшается при приставлении к глазу положительных линз. На глазном дне, обычно в центре, видно образование в виде приподнятого диска без четких границ. В дальнейшем новообразованные сосуды хориоидального происхождения принимают участие в образовании неоваскулярной мембраны, которая из-за порозности стенок сосудов приводит к появлению геморрагии. В редких случаях возможен прорыв субретинального кровоизлияния в стекловидное тело с развитием гемофтальма. Большое значение в диагностике неоваскулярной мембраны имеет флюоресцентная ангиография, где мембрана на ранних фазах видна в виде кружева или колеса велосипеда. Рубцовая стадия характеризуется развитием рубцовой ткани в сетчатке, резким снижением зрения. Лечение в начальной стадии заключается в назначении средств, улучшающих микроциркуляцию в сетчатке и сосудистой оболочке (деагреганты, антиоксиданты и ангиопротекторы). Показана стимуляция сетчатки низкоэнергетическим лазерным излучением. При экссудативной форме применяют дегидратационную терапию и лазерную коагуляцию сетчатки в центральной зоне. Субретинальная неоваскулярная мембрана требует прямой лазерной коагуляции. Применяют интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза. Улучшение кровоснабжения заднего полюса глаза возможно путем различных реваскуляризирующих и вазореконструктивных операций.</p> <p>Центральная серозная хориопатия возникает преимущественно у молодых людей (чаще у мужчин) и проявляется образованием серозного отека в центральной зоне глазного дна. Заболевание возникает после эмоционального стресса, охлаждения, вирусных инфекций. В результате нарушения гемоциркуляции в макулярной и перипапил-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения отслойки сетчатки.</p>	<p>расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Проведите флюоресцентную ангиографию. Назначьте парабульбарные инъекции дексазона, ангиопротекторы, антиоксиданты, ингибиторы простагландинов и лазерную коагуляцию.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Проведите ультразвуковое исследование глаза. Рекомендуйте оперативное лечение.</p>	<p>лярной зонах хориокапиллярного слоя происходит эксудативная отслойка пигментного эпителия из-за накопления серозного экссудата между стекловидной пластинкой и эпителием. Отмечается нерезкое снижение остроты зрения, появляются метаморфопсии, микропсии и положительная центральная скотома. На глазном дне в центральных отделах определяется ограниченный фокус округлой или овальной формы, с четкими контурами, более темного цвета, чем окружающая сетчатка, несколько проминирующий в стекловидное тело. При длительном заболевании в течение нескольких недель на задней поверхности сетчатки появляются желтоватые или серые преципитаты. Прогноз благоприятный. Субретинальная жидкость рассасывается, и зрение восстанавливается. У половины пациентов из-за дефекта пигментного эпителия заболевание рецидивирует в связи с появлением новых точек фильтрации, что может осложниться развитием вторичной дистрофии сетчатки. Для диагностики и выбора лечения применяют флюоресцентную ангиографию, когда в ранней фазе ангиограммы вследствие дефекта пигментного эпителия выявляется точка фильтрации. Лечение заключается в назначении парабульбарных инъекций дексазона, ангиопротекторов, антиоксидантов, ингибиторов простагландинов (индометацин) и лазерной коагуляции (прямая и непрямая).</p> <p>Наиболее частыми причинами отслойки сетчатки бывают травма глазного яблока и высокая миопия. Эти изменения могут стать причиной мельчайших разрывов, которые лежат в основе отслойки сетчатки. Под сетчатку из стекловидного тела проникает жидкость, которая отслаивает сетчатку в виде пузыря различной величины и формы. Больные жалуются на снижение остроты зрения, выпадения поля зрения, на появление подвижных или фиксированных пятен, дефектов в виде «занавески». При исследовании поля зрения отмечают дефекты, соответствующие месту отслойки сетчатки. Большую ценность для диагностики отслойки сетчатки представляет ультразвуковое исследование. Для выявления разрывов на крайней периферии сетчатки производят циклоскопию и гониоскопию. В проходящем свете на фоне красного рефлекса видна вуалеподобная пленка, изменяющая положение при движении глазного яблока. Сосуды сетчатки извиты, красновато-лилового цвета, перегибаются через проминирующие отделы сетчатки. С увеличением длительности заболевания и при поздней диагностике отслоенная сетчатка постепенно утолщается, теряет подвижность, плохо расправляется и приобретает вид белых или сероватых тяжей и звездообразных складок. Для лечения отслойки сетчатки разработано множество хирургических методов. Операция проводится срочно при свежих отслойках. При плоских отслойках с макулярными и парамаккулярными разрывами производят лазер- или фотокоагуляцию краев и зоны разрыва сетчатки для ее фиксации посткоагуляционным рубцом.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения ретинопатии недоношенных.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>Применяют диатермокоагуляцию, криопексию, блокаду разрывов сетчатки методом вдавления склеры силиконовой губкой, циркулярное вдавление по всей окружности и др. В последние годы широко применяется эндовитреальная хирургия. Прогноз зависит от длительности существования отслойки сетчатки, величины и числа ее разрывов, степени прилегания отслоенной сетчатки при соблюдении постельного режима. Нередко требуются повторные операции. Восстановить высокую остроту зрения и нормальное периферическое зрение в связи с дистрофическими процессами в сетчатке удается не всегда. Однако даже если ожидается минимальный результат лечения, больного необходимо оперировать.</p> <p>Ретинопатия недоношенных – тяжелая витреоретинальная патология, нередко ведущая к инвалидности по зрению с раннего детского возраста. Частота ретинопатии среди выживших недоношенных зависит от условий выхаживания и структуры недоношенности и достигает 68-70% у недоношенных с массой тела при рождении менее 1 кг и 75-90% при массе тела менее 750 г. Для оценки клинических проявлений заболевания используется международная классификация (1984). По выраженности сосудистых изменений выделяют 5 стадий ретинопатии недоношенных. I стадия – образование демаркационной линии между васкуляризированной и аваскулярной сетчаткой. Линия находится в плоскости сетчатки, белесоватого цвета. Сосуды сетчатки перед линией извиты. II стадия – на месте демаркационной линии появляется вал желтоватого цвета, проминирующий над плоскостью сетчатки. Сосуды сетчатки перед валом резко расширены, извиты, беспорядочно делятся, образуя на концах «щетки». В этой стадии заболевания часто наблюдается перифокальный отек стекловидного тела. При I-II стадиях ретинопатии недоношенных в большинстве случаев наступает самопроизвольный регресс с минимальными остаточными изменениями на глазном дне. III стадия (экстраретинальная пролиферация) – на месте вала происходит экстраретинальная пролиферация сосудов, усиливаются сосудистая активность и экссудация в стекловидное тело. Зоны экстраретинальной пролиферации могут локализоваться в 1-2 меридианах или одном секторе глазного дна. В таких случаях также возможен самопроизвольный регресс заболевания. Распространение экстраретинальной пролиферации на 5 последовательных и 8 суммарных меридианов в III стадии описывается как пороговая стадия. До пороговой стадии возможен самопроизвольный регресс заболевания. После развития III стадии процесс становится необратимым. IV стадия – частичная тракционно-экссудативная отслойка сетчатки. IVa стадия – без вовлечения в процесс макулярной зоны, IVb стадия – с отслойкой сетчатки в макулярной области. V стадия – тотальная воронкообразная отслойка сетчатки. Выделяют открытую, полужакрытую и закрытую формы. По локализации патологического процесса в сетчатке вы-</p>

а	б	в
		<p>деляют 3 зоны. 1-я зона – круг с центром в диске зрительного нерва и радиусом, равным удвоенному расстоянию от диска зрительного нерва до центральной ямки (задний полюс глаза). 2-я зона – кольцо с центром в диске зрительного нерва и границами снаружки от 1-й зоны до носовой зубчатой линии. 3-я зона – оставшийся полумесяц между 2-й зоной и височной зубчатой линией. Отдельно выделяют особую форму ретинопатии недоношенных – молниеносную ретинопатию («плюс»-болезнь), развивающуюся у глубоко недоношенных и соматически отягощенных детей. Заболевание более быстро прогрессирует, патологический процесс локализован в заднем полюсе глаза (1-я зона). При этой форме сосуды в заднем полюсе глаза резко извиты, расширены, образуют аркады на границе с аваскулярными зонами. Как правило, наблюдаются ригидность зрачка, неоваскуляризация радужки, выраженная экссудация в стекловидное тело. Нередко возникают кровоизлияния в разные слои сетчатки и стекловидное тело. Эта форма ретинопатии развивается очень бурно, прогноз крайне неблагоприятный. Активное течение ретинопатии недоношенных имеет различную длительность и заканчивается спонтанным регрессом в I и II стадиях, почти не оставляя последствий, влияющих на зрительные функции. Начиная с III стадии отмечают выраженные морфологические и функциональные нарушения глаз. В рубцовой стадии заболевания определяют незавершенность васкуляризации, аномальное ветвление сосудов, телеангиэктазии, извитость или выпрямление темпоральных аркад сосудистого дерева и пр. В сетчатке наблюдаются пигментация, интра- и эпиретинальные мембраны, истончение, складки, участки деструкции, шварты в стекловидном теле, тракционная эктопия и деформация макулы и диска зрительного нерва, формирование серповидных складок сетчатки и тракционной отслойки сетчатки. Поздние осложнения рубцовой ретинопатии приводят к помутнениям роговицы, катаракте, вторичной глаукоме, субатрофии глазного яблока, в более старшем возрасте – к отслойкам сетчатки. Почти в 70% случаев развивается миопия. Для выявления ретинопатии недоношенных и профилактики ее осложнений офтальмолог должен осматривать детей с массой тела при рождении менее 2000 г, сроком гестации до 35 недель, а также более зрелых детей, длительно получающих кислородотерапию и имеющих факторы риска. Опасны длительное применение высоких концентраций кислорода и значительные колебания уровня газов крови, ранняя анемия, периоды гипоксии. Необходимо обращать внимание на акушерско-гинекологический анамнез матери с целью выявления дородовых факторов, способствующих внутриутробной гипоксии и нарушению сосудистой системы плода, играющих значительную роль в развитии ретинопатии недоношенных. Первый осмотр проводят в 31-32 недели гестации. Чем меньше срок гестации, тем позже может развиваться ретинопатия. У глубоко недоношенных детей с тяжелым соматическим состоянием при подозрении на мол-</p>

а	б	в
		<p>ниеносную ретинопатию первый осмотр проводят через 3 недели после рождения. Прогрессирование ретинопатии от момента появления первых признаков заболевания до пороговой стадии занимает 3-14 недель, а при молниеносной ретинопатии – всего 3-4 недели. При выявлении аваскулярных зон сетчатки при первом осмотре ребенка наблюдают 1 раз в 2 недели до завершения васкулогенеза сетчатки или до появления первых признаков ретинопатии. При выявлении ретинопатии осмотры проводятся 1 раз в неделю до развития пороговой стадии или до полного регресса заболевания. При молниеносной ретинопатии ребенка осматривают каждые 3 дня. Лечение ретинопатии недоношенных заключается в ограничении зоны аваскулярной сетчатки, предотвращении дальнейшего развития и распространения неоваскуляризации с помощью транссклеральной криопексии, лазер- и фотокоагуляции. При витреальной тракции IV-V стадий используют витрэктомию, при отслойках сетчатки применяют пломбирование склеры. Профилактическое лечение – крио- или лазеркоагуляцию аваскулярных зон сетчатки следует производить не позже 72 часов после выявления пороговой стадии заболевания. После лечения осмотры проводят 1 раз в неделю в течение 1 месяца, а затем 1 раз в месяц до стабилизации процесса. При развитии выраженного экссудативного компонента и гемorragиях совместно с неонатологом проводится дегидратационная (лазикс, диакарб и др.), мембранопротекторная (дицинон, эмоксипин и др.), местная стероидная (дексаметазон 0,1 %) терапия в течение 10-14 дней. Дети с ретинопатией недоношенных даже после ранних стадий заболевания нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении в связи с высоким риском развития поздних осложнений, глазодвигательных и рефракционных нарушений.</p>
<p>Научитесь диагностике гамартомы зрительного нерва.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p>	<p>Гамартома видна на глазном дне как опухолевидное образование на месте диска зрительного нерва и состоит из недифференцированных тканевых компонентов.</p>
<p>Научитесь диагностике гипоплазии аплазии зрительного нерва.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками.</p>	<p>Гипоплазия зрительного нерва офтальмоскопически выявляется в виде бледного диска. Его диаметр уменьшен до 1/3 или 1/2 нормальной величины. Гипоплазия сопровождается повышенной извитостью сосудов и вторым (склеральным) кольцом вокруг границы уменьшенного диска. Одним из вариантов такой аномалии может быть аплазия, т.е. полное отсутствие на глазном дне диска зрительного</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике колобомы и ямки диска зрительного нерва.</p>	<p>Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Проведите флюоресцентную ангиографию.</p>	<p>нерва. Сохранность зрительных функций зависит от выраженности недоразвития зрительного нерва и вовлеченности в процесс папилломакулярного пучка.</p> <p>Колобома – дефект ткани зрительного нерва. Она видна при офтальмоскопии как углубление белого или сероватого цвета диска зрительного нерва или его части. Из-за более низкого положения на глазном дне в сравнении с уровнем сетчатки – углубления (экскавации) диск кажется увеличенным, нередко его края пигментированы. Возможна колобома, как самой ткани зрительного нерва, так и его оболочек в сочетании с колобомами нижней половины радужки и хориоидеи. Колобомы зрительного нерва могут носить семейно-наследственный характер. Нарушение зрительных функций зависит от выраженности аномалии. Ямка (углубление) в диске зрительного нерва является его частичной колобомой. Обычно на височной половине диска определяется темно-серое углубление размером 1/3 или 1/2 диаметра диска. Влияние такой аномалии на зрительные функции может быть разнообразным – от полностью сохраненных функций до резкого снижения центрального зрения из-за вторичных изменений в макуле, обусловленных разнообразными изменениями (отеком, кровоизлиянием, дегенерацией). Такие изменения в макуле, по данным флюоресцентной ангиографии, связаны с нарушением проницаемости сосудов в области ямки и появлением субретинального тока жидкости от ямки к макулярной области сетчатки. При такой патологии показана отграничительная лазеркоагуляция сетчатки по краю диска зрительного нерва с той стороны, где расположена ямка.</p>
<p>Научитесь диагностике удвоенного диска зрительного нерва.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p>	<p>Удвоенный диск зрительного нерва – это офтальмоскопическое проявление удвоения зрительного нерва на различном протяжении. Эти два диска могут быть разного размера и локализоваться в разных участках глазного дна. Нередко имеются признаки врожденного недоразвития одного из дисков с его деколорацией, остатками гиалоидной артерии стекловидного тела, препапиллярной мембраны.</p>
<p>Научитесь диагностике миелиновых волокон диска и сетчатки.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глаз-</p>	<p>Миелиновые волокна диска и сетчатки обусловлены аномальным разрастанием миелина за решетчатую пластинку склеры внутрь глаза по волокнам зрительного нерва и в сетчатку. Они выглядят, как «языки пламени» или «лисьи хвосты», т.е. веерообразно расходятся по ходу сосудов от диска зрительного нерва на сетчатку, прикрывая ее на различном протяжении. Очаговое расположение миелиновых волокон возможно на разных участках сетчатки и вне ок-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике зрительного псевдоневрита.</p>	<p>ное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Проведите флюоресцентную ангиографию.</p>	<p>ружности диска зрительного нерва. Нарушение зрительных функций связано с экранирующим действием миелина, не пропускающим свет к сетчатке. Следовательно, миелиновые волокна вызывают увеличение слепого пятна в поле зрения, но возможно и значительное снижение центрального зрения, если они доходят до макулярной области глазного дна.</p> <p>Псевдоневрит зрительный (гиперглиоз) является аномалией развития зрительного нерва, вызванной гиперплазией глиальной и соединительной ткани в дисковой части зрительного нерва. Как правило, эта аномалия сопровождается гиперметропию средней или высокой степени, но возможна и при других видах рефракции глаза. При офтальмоскопии выявляются изменения диска зрительного нерва в виде нечеткости его границ, отсутствия сосудистой воронки (физиологической экскавации). Диск кажется сероватым или гиперемированным, сосуды глазного дна имеют повышенную извитость. Однако, в отличие от истинного неврита, диаметр сосудов не изменен, вокруг них не бывает экссудации и кровоизлияний, флюоресцентная ангиография подтверждает нормальную проницаемость сосудов глазного дна. Зрительные функции могут быть снижены из-за некорригированной аметропии и восстанавливаются при ее оптимальной коррекции. Окончательный диагноз может быть подтвержден при длительном динамическом наблюдении и отсутствии интракраниальной патологии.</p>
<p>Научитесь диагностике врожденной атрофии зрительных нервов.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Проведите периметрию, электрофизиологические исследования.</p>	<p>Врожденная атрофия зрительных нервов может быть полной или частичной. Полная атрофия означает отсутствие зрительных функций. Нет фиксации взора и слежения за предметами, движения глазных яблок плавающие, отмечается нистагм. Реакция зрачков на свет слабая. Диски зрительных нервов при офтальмоскопии выглядят бледными, имеют серый или белый цвет, четкие границы, сосуды глазного дна узкие. Частичная атрофия проявляется менее тяжелым расстройством зрительных функций и меньшим побледнением дисков зрительных нервов. Офтальмоскопическая картина может вызвать только подозрение на частичную атрофию зрительного нерва, окончательный диагноз устанавливается клинико-функциональными и электрофизиологическими исследованиями зрительно-нервного аппарата глаза.</p>
<p>Научитесь диагностике друз диска зрительного нерва.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя</p>	<p>Друзы диска зрительного нерва – это патология диска, обусловленная множественными округлыми рефлектирующими серовато-белыми или желтоватыми образованиями в его ткани, которые могут выступать над поверхностью диска или находиться в его глубине. Субстрат друз окончательно не установлен. Возможно, они образованы в результате накопления коллоида в процессе обмена мукополисахаридов или состоят из его гиалинового вещества или продуктов деятельности клеток пигментного эпителия. В</p>



а	б	в
<p>Научитесь диагностике препапиллярной мембраны.</p>	<p>зую один из методов офтальмоскопии.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p>	<p>большинстве случаев друзы – это врожденная, часто наследственная аномалия. Количество и размер друз могут увеличиваться в течение жизни. Друзы нередко выявляются у пациентов с различными семейно-наследственными заболеваниями нервной системы, преимущественно обменными. Друзы, расположенные в глубине диска зрительного нерва, могут вызвать отек или сдавление его волокон, что в свою очередь приведет к снижению зрительных функций.</p> <p>Препапиллярная мембрана – это светлая полупрозрачная или плотная пленка, расположенная над диском зрительного нерва. Эта аномалия возникает при нарушении развития стекловидного тела в процессе эмбриогенеза и часто сочетается с остатками артерии стекловидного тела. Как правило, зрительные функции при этой аномалии не страдают.</p>
<p>Научитесь диагностике застойного диска зрительного нерва.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Выполните периметрию. Проведите электрофизиологические исследования. Выполните рентгенологическое исследование черепа, Назначьте консультацию нейрохирурга.</p>	<p>Застойный диск – результат невоспалительного отека зрительного нерва. Этиология застойного диска разнообразна. Его чаще всего вызывают повышение внутричерепного давления из-за опухоли, воспаления, травмы головного мозга, деформации костей черепа. Отек диска зрительного нерва могут вызвать такие общие заболевания, как гипертоническая болезнь, болезни крови, почек, аллергия. Гипотония глаза, заболевания и травмы глазницы также могут привести к отеку диска зрительного нерва. В основе патогенеза застойного диска лежит задержка тока тканевой жидкости из-за повышения давления в полости черепа, куда она в норме оттекает. Имеет значение и нарушение микроциркуляции в зрительном нерве, тока тканевой жидкости в периневральных щелях. При застойных дисках долго сохраняются зрительные функции (острота и поле зрения), несмотря на отчетливо выраженные изменения на глазном дне. Однако длительный отек зрительного нерва может привести к сдавлению нервных волокон, их гибели и замещению соединительной тканью, т.е. к атрофии. Интенсивность и длительность застоя определяют различную выраженность изменений на глазном дне, что позволяет условно выделить несколько стадий застойного диска зрительного нерва. Начальными проявлениями застоя диска является отек его краев (начальный застойный диск зрительного нерва). При офтальмоскопии диск выглядит умеренно гиперемизированным, его границы плохо различимы (размытость или ступенчатость границ). В первую очередь отек (ступенчатость) появляется по верхней границе диска, затем – по нижней, в дальнейшем отекает носовая и в последнюю очередь – височная граница. По краю диска может быть выражен отек перипапиллярной сетчатки. Ве-</p>

а	б	в
		<p>ны на диске и вокруг него расширены. Дальнейшее нарастание выраженности застоя проявляется заполнением отечной жидкостью (транссудатом) сосудистой воронки диска, проявлением выстояния (промененции) диска в стекловидное тело глаза. Это выраженный застойный диск зрительного нерва. При этом диск выглядит гиперемированным, он увеличен, границы размыты, диск проминирует, вены глазного дна резко расширены и извиты, возможны кровоизлияния в ткань диска и окружающую сетчатку. Зрительные функции, как правило, не изменены, существенно увеличены размеры слепого пятна в поле зрения пораженного глаза. Такую диссоциацию (выраженные изменения на глазном дне при сохранных зрительных функциях) называют «первые ножницы застоя». Если на ранних стадиях развития застойного диска причина, приводящая к отеку зрительного нерва, была устранена (удалена опухоль или излечено воспаление головного мозга), то возможен регресс симптомов – восстановление четкости границ диска зрительного нерва. Это восстановление происходит в порядке, обратном появлению отека: сначала исчезает отек сосудистой воронки на диске, затем восстанавливается четкость темпоральной, носовой и в последнюю очередь нижней и верхней границ диска. Если причина, приводящая к отеку зрительного нерва, не устранена, то застой его диска усиливается: появляются еще более выраженная проминенция диска в стекловидное тело, множество очагов кровоизлияний и транссудата в самом диске и в окружающей сетчатке (резко выраженный застойный диск зрительного нерва). При офтальмоскопии ход сосудов на всем их протяжении неразличим, поскольку сосуды теряются, как бы ныряют в отечную ткань на отдельных участках. Возможна «фигура звезды» в макулярной области сетчатки. Дальнейшее существование отека зрительного нерва вызывает сдавление его нервных волокон, их гибель и замещение волокнами соединительной ткани. Это начало развития вторичной атрофии зрительного нерва. На глазном дне при офтальмоскопии видно, что отек уменьшился, границы диска зрительного нерва становятся различимыми, уменьшается диаметр вен, кровоизлияния рассасываются. Условно такую офтальмоскопическую картину называют «застойный диск в стадии атрофии» – «вторые ножницы застоя»: офтальмоскопическая картина глазного дна выглядит более «благополучной», чем ранее, между тем зрительные функции из-за развивающейся атрофии зрительного нерва ухудшаются – сужается поле зрения, появляются скотомы в центральной части поля зрения, снижается острота зрения. Электрофизиологические исследования зрительно-нервного аппарата подтверждают органическую причину снижения зрительных функций. Продолжающийся застой приводит к полной атрофии зрительного нерва. Вторичная атрофия зрительного нерва – это завершение невоспалительного отека зрительного нерва. Диск становится белым, его границы остаются не</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике осложненного застойного диска зрительного нерва.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Выполните периметрию. Проведите электрофизиологические исследования. Выполните рентгенологическое исследование черепа, Проконсультируйте больного с нейрохирургом. Назначьте сосудистые, нейротрофические препараты и различные виды стимуляции зрительного нерва.</p>	<p>вполне четкими, уменьшается число мелких сосудов, проходящих через границу диска. В норме таких сосудов может быть от 8 до 12. Исчезновение проводимости нервных волокон приводит к полной потере зрительных функций.</p> <p>Осложненный застойный диск встречается примерно в 30% наблюдений застойных дисков. Осложненный застойный диск вызывает клинические проявления, связанные не только с повышением внутричерепного давления, но и с непосредственным воздействием патологического процесса (чаще опухоли головного мозга) на зрительный анализатор. К осложненным застойным дискам относится, например, синдром Фостера-Кеннеди. При этом синдроме отмечаются клиничко-функциональные и офтальмоскопические проявления на одном глазу застойного диска, а на другом – атрофии зрительного нерва в результате непосредственного давления опухоли лобной доли на зрительный нерв. Лечение застойного диска состоит в устранении причины, его вызвавшей, и поддержании трофических функций зрительно-нервного аппарата глаза. Назначают сосудистые, нейротрофические препараты и различные виды стимуляции зрительного нерва. Прогноз зрительных функций зависит от стадии застойного диска, вызвавшей его причины и эффективности лечения.</p>
<p>Научитесь диагностике оптического неврита.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Выполните периметрию.</p>	<p>Это заболевание вызывает внезапное и резкое снижение зрения: в зависимости от вовлечения в процесс папилломакулярного пучка острота зрения может снизиться до сотых долей или светоощущения, нарушается цветоощущение, появляются скотомы, сужается поле зрения. Такое нарушение зрительных функций нередко сопровождается головной болью, болезненностью при движении глазных яблок. На глазном дне диск зрительного нерва гиперемирован, его границы ступенчаты из-за отека. Отек появляется в первую очередь в сосудистой воронке диска, нередко он столь значителен, что распространяется на окружающую сетчатку и вызывает выстояние (проминенцию) диска в стекловидное тело, как правило, не столь значительное, как при застойном диске. Сосуды на диске зрительного нерва и вокруг него расширены, их извитость повышена, могут быть кровоизлияния и очаги экссудата, как на диске зрительного нерва, так и на окружающей его сетчат-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике ретробульбарного неврита.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Выполните периметрию. Проведите электрофизиологические исследования, МРТ. Консультируйте больного с невропатологом.</p>	<p>ке. Из-за проникновения экссудата может помутнеть и прилежащая к диску часть стекловидного тела.</p> <p>Ретробульбарный неврит – воспаление участка зрительного нерва между глазным яблоком и хиазмой. Наиболее частой формой ретробульбарного неврита является аксиальный неврит с поражением папилломакулярного пучка. При возникновении ретробульбарного неврита внезапно происходит резкое снижение остроты зрения, появляется центральная скотома, которую больные ощущают как «пятно перед глазом», возможна болезненность при движении глаза. При офтальмоскопии никакие изменения глазного дна не выявляются (как можно выразиться, «больной ничего не видит и доктор ничего не видит»). Диагноз можно установить на основании электрофизиологического исследования зрительно-нервного аппарата методом записи зрительных вызванных потенциалов ЭЭГ, которые оказываются резко измененными как по форме и амплитуде регистрируемых кривых (пиков), так и по времени их возникновения (латентности). Основной причиной ретробульбарного оптического неврита служит одно из демиелинизирующих заболеваний нервной системы – множественный, или рассеянный склероз. Оптический неврит может быть первым проявлением рассеянного склероза. Чем раньше начинается рассеянный склероз, тем чаще встречаются поражения зрительного нерва вследствие ретробульбарного оптического неврита или его осложнения – частичной атрофии зрительного нерва. При контрольных офтальмологических исследованиях у больных рассеянным склерозом выявляются изменения периферического зрения в виде сужения полей зрения на зеленый и/или красный цвет. При одностороннем ретробульбарном оптическом неврите у больных рассеянным склерозом выявляются нарушения в поле зрения интактного глаза. Изменения зрительных вызванных потенциалов, свойственные оптическому невриту, выявляются и в парном зрительном нерве, не пораженном воспалительным процессом. Достоверность демиелинизирующего заболевания при оптическом неврите подтверждается магнитно-резонансной томографией (МРТ), которая позволяет выявить очаговые изменения (очаги демиелинизации) в белом веществе головного мозга. Предпочтительна МРТ с контрастированием парамагнитным контрастом на основе гадолиния (омнискан или магневист) для выявления активных очагов демиелинизации. Без МРТ достоверно диагноз рассеянного склероза можно поставить только ретроспективно, как минимум при втором обострении заболевания. При рассеянном склерозе ретробульбарный оптический неврит может рецидивировать, сопровождаться другими неврологическими изменениями (нистагм, нарушения брюшных рефлексов, появление патологических рефлексов).</p>
<p>Научитесь лечить</p>	<p>Лечение проводите в соответ-</p>	<p>Обследование и лечение больных с оптическими невритами проводят офтальмологи совместно с невропатологами.</p>

а	б	в
оптический неврит.	<p>ствии с этиологией процесса. Назначьте дегидратирующие и нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероидные препараты. Используйте антигистаминные, гипосенсибилизирующие средства, препараты, снижающие проницаемость сосудистой стенки, ферменты-ингибиторы протеолиза, антиоксиданты. Для восстановления зрительных функций рекомендуйте нейротрофические препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию и тканевой обмен. Показаны оксигено- и карбогенотерапия, витамины, физиотерапия, различные виды магнитной, лазерной стимуляции зрительного нерва, прямая и чрескожная электростимуляция.</p>	<p>Комп-лексное лечение оптических невритов включает этиотропную терапию, назначение дегидратирующих (диакарб) и нестероидных противовоспалительных средств (индометацин), кортикостероидных препаратов. Лечение оптических невритов внутривенным введением кортикостероидов имеет преимущества перед назначением этих препаратов внутрь. Применяют также антигистаминные, гипосенсибилизирующие средства, препараты, снижающие проницаемость сосудистой стенки (дицинон), ферменты-ингибиторы протеолиза (гордокс, контрикал), антиоксиданты. Препараты местного действия предпочтительно вводить пара- и ретробульбарно, у детей – через силиконовые катетеры, обеспечивающие длительную ирригацию ретробульбарного или тенонова пространства глазницы. Для восстановления зрительных функций в период реабилитации применяют нейротрофические препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию и тканевой обмен в зрительном нерве. Показаны оксигено- и карбогенотерапия, витамины, физиотерапия, различные виды магнитной, лазерной стимуляции зрительного нерва, прямая и чрескожная электростимуляция его волокон.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению токсических поражений зрительного нерва.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глаз-</p>	<p>Токсическое поражение зрительного нерва метиловым спиртом. Метиловый спирт в чистом виде или в составе денатурата вызывает интоксикацию (от тошноты, рвоты, желудочных расстройств до потери ориентации и комы). Через несколько часов после приема метилового спирта может развиваться острый двусторонний ретробульбарный неврит, приводящий к вторичной нисходящей атрофии зрительного нерва из-за дегенерации нервных волокон</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению атрофии зрительного нерва.</p>	<p>ное дно, используя один из методов офтальмоскопии. В-полните периметрию. Для лечения назначьте дезинтоксикационную, противоотечную, противовоспалительную терапию, витамины С и группы В. В период реабилитации примените сосудистые, нейротрофические, ретинопротекторные препараты, различные виды стимуляции сетчатки и зрительного нерва.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Выполните периметрию, исследование светоощущения. Проведите электрофизиологические исследования зрительно-нервного аппарата глаза. Для лечения назначьте средства, улучшающие микроциркуляцию и тканевой обмен в зрительном</p>	<p>зрительного нерва и ганглиозных клеток сетчатки. Токсическое поражение зрительного нерва этиловым спиртом и никотином также вызвано дегенеративными изменениями нервных волокон, но развивающимися постепенно, поэтому нарушение зрительных функций развивается медленно. Возможны появление скотом в поле зрения, сужение границ поля зрения, снижение остроты зрения и темновой адаптации. Отравление хинином, свинцом и рядом других веществ, токсичных в больших дозах, вызывают наряду с общими симптомами отравления воспалительные и дегенеративные изменения в сетчатке и зрительном нерве с развитием вторичной атрофии. Лечение токсических поражений зрительного нерва на ранних стадиях включает общую дезинтоксикационную, противоотечную, противовоспалительную терапию, назначение витаминов, в первую очередь С и группы В. В период реабилитации для восстановления зрительных функций назначают сосудистые, нейротрофические, ретинопротекторные препараты, различные виды стимуляции сетчатки и зрительного нерва.</p> <p>Атрофии зрительного нерва могут быть наследственными, врожденными, возникать в исходе различных заболеваний глаз, патологических процессов в сетчатке и зрительном нерве (воспаление, повреждение травматическое или токсическое, отек, застой, нарушение кровообращения и др.), при патологии нервной системы или при общих заболеваниях. Атрофия зрительного нерва может быть полной или частичной. Полная атрофия несовместима со зрительными функциями. Диски зрительных нервов при офтальмоскопии выглядят бледными, имеют серый или белый цвет, сосуды глазного дна узкие. Частичная атрофия проявляется менее тяжелым расстройством зрительных функций и меньшим побледнением дисков зрительных нервов. Так, при атрофии волокон папилломакулярного пучка бледной (деколорированной) выглядит только височная половина диска зрительного нерва. Офтальмоскопически различают первичную (простую) и вторичную атрофию зрительного нерва. При первичной атрофии диск зрительного нерва имеет четкие границы, при вторичной, возникшей после отека диска, его границы выглядят нечеткими, размытыми, диаметр диска может быть увеличен. Особую картину глазного дна создает глаукоматозная атрофия, при которой возникает выдавливание (экскавация) диска зрительного нерва с характерным краевым изгибом сосудов на границе экскавации и сдвигом сосудистого пучка на диске в носовую сторону. Назначают магнитную, лазерную стимуляции зрительного нерва, прямую и чрескожную электростимуляцию его волокон.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и лечению ишемической оптической нейропатии.</p>	<p>нерве, ретинопротекторные и нейротрофические препараты. Показаны кислородно- и карбогенотерапия, витамины, физиотерапия, различные виды магнитной, лазерной стимуляции зрительного нерва, прямая и чрескожная электростимуляция его волокон.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите флюоресцентную ангиографию. Осуществляйте лечение основного заболевания. Назначьте препараты, нормализующие свертывающую систему и липидный обмен, кортикостероиды, гиперосмотические средства. При уменьшении отека и развитии атрофии диска зрительного нерва назначьте</p>	<p>Ишемическая оптическая нейропатия обусловлена острым нарушением кровообращения в сосудах, питающих зрительный нерв, и приводит к выраженному нарушению зрительных функций пораженного глаза. Заболевание чаще развивается у лиц пожилого возраста, но может возникнуть и у молодых больных при различных системных поражениях, связанных с общими гемодинамическими расстройствами, локальными сосудистыми изменениями, нарушением микроциркуляции (атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, нарушения жирового обмена, заболевания соединительной ткани, болезни крови, множественные друзы диска зрительного нерва и др.). Как правило, поражается один глаз, но возможен и двусторонний процесс. Ишемическая оптическая нейропатия, развившаяся при острых нарушениях в системе кровоснабжения интрабульбарной части зрительного нерва, называется передней, ретробульбарной части – задней. Ишемическое поражение может быть тотальным или частичным, что обуславливает клинические проявления и выраженность зрительных расстройств в виде внезапного нарушения зрения от незначительного снижения (при частичном поражении) до полной слепоты (при тотальном поражении). Передняя ишемическая оптическая нейропатия связана с нарушением кровообращения в системе задних коротких цилиарных артерий и возникающей в связи с этим ишемии в ретинальном, хориоидальном (преламинарном) и склеральном (ламинарном) слоях диска зрительного нерва. Зона поражения отчетливо видна при офтальмоскопии: диск зрительного нерва отечен, увеличен, выступает (проминирует) в стекловидное тело. Выражен отек сетчатки вокруг диска, в макуле формируется «фигура звезды». Отек бледный, ишемический, вены в зоне отека из-за сдавления узкие, а на периферии расширенные, полнокровные. Могут быть видны кровоизлияния и очаги экссудации. Важное значение в</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике васкулита диска зрительного нерва.</p>	<p>сосудорасширяющие, нейротрофические препараты, витамины, различные виды стимуляции волокон зрительного нерва.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Проведите флюоресцентную ангиографию.</p>	<p>диагностике передней ишемической нейропатии имеют показатели флюоресцентной ангиографии. При общем обследовании у больных выявляются изменения свертывающей системы крови по типу гиперкоагуляции, изменения показателей жирового обмена (гиперлипотеинемия). Передняя ишемическая оптическая нейропатия приводит к частичной (секторальной) или полной атрофии диска зрительного нерва. Задняя ишемическая оптическая нейропатия может быть вызвана как нарушением кровообращения в заднем участке зрительного нерва, так и стенозами внутренней и общей сонной артерий разной выраженности. Заболевание проявляется также остро снижением остроты зрения и появлением дефектов в поле зрения. Офтальмоскопические изменения в начале заболевания отсутствуют, а через 6-8 недель появляется побледнение диска зрительного нерва в секторе, совпадающем с участками выпадения поля зрения, и развивается нисходящая атрофия зрительного нерва. Лечение ишемической оптической нейропатии комплексное, с учетом общей сосудистой патологии, состояния свертывающей системы крови и липидного обмена. В острой стадии проводят лечение основного заболевания, назначают препараты, нормализующие свертывающую систему (прямые и непрямые тромболитики) и липидный обмен, кортикостероидные препараты, гиперосмотические средства. При снижении отека и развитии атрофии диска зрительного нерва назначают сосудорасширяющие, нейротрофические препараты, витамины, различные виды стимуляции волокон зрительного нерва.</p> <p>Васкулит диска зрительного нерва (папиллофлебит, неполный тромбоз центральной вены сетчатки, ретинопатия венозного стаза у молодых). Заболевание развивается у лиц молодого возраста, как правило, остро или подостро на фоне вирусных заболеваний, фокальной инфекции. Нарушения зрительных функций проявляются затуманиванием зрения, мельканием перед глазом, нерезким понижением остроты зрения. На глазном дне отмечаются гиперемия, отек и проминенция диска зрительного нерва, повышенная извитость, расширение и полнокровие вен сетчатки с очагами экссудации и кровоизлияниями по их ходу. Диагноз подтверждается результатами флюоресцентной ангиографии глазного дна. Процесс регрессирует в течение нескольких месяцев. Зрительные функции восстанавливаются, картина глазного дна нормализуется.</p>

## 8. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ:

Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.

## 9. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ. Производится по таблицам:

*Таблицы программированного контроля*

**Тема: Заболевания сетчатки**



- I. Для пигментной дегенерации сетчатки нехарактерно: 1) сужение поля зрения; 2) нарушение темновой адаптации; 3) резкое ухудшение цветовосприятия; 4) наличие пигментных отложений в виде «костных телец».
- II. Что является основной причиной возникновения ретролентальной фиброплазии? 1) недоношенность ребенка; 2) внутриутробные заболевания; 3) заболевания матери в период беременности; 4) повышенная оксигенация ребенка после рождения; 5) врожденная патология.
- III. Для клинической картины отслойки сетчатки нехарактерно: 1) наличие серой вуалевидной пленки на фоне красного рефлекса; 2) изменение цвета и формы сосудов; 3) повышение внутриглазного давления; 4) наличие сужения поля зрения; 5) наличие разрыва сетчатки.
- IV. Какой вид лечения не применяется для лечения отслойки сетчатки? 1) витрэктомия; 2) пломбирование склеры; 3) кератопластика; 3) лазеркоагуляция; 4) криопексия.

### **Тема: Заболевания зрительного нерва.**

- I. Какие зрительные функции при неврите зрительного нерва необходимо исследовать в первую очередь? 1) остроту зрения; 2) цветоощущение; 3) поле зрения; 4) светоощущение; 5) бинокулярное зрение.
- II. Какие изменения на глазном дне являются нехарактерными для неврита зрительного нерва? 1) гиперемия диска зрительного нерва; 2) расширение сосудов; 3) побледнение диска зрительного нерва; 4) ступенчатость границ диска зрительного нерва; 5) заполнение сосудистой воронки диска экссудатом.
- III. Какую терапию нужно назначать пациенту с невритом зрительного нерва в первую очередь? 1) витаминную; 2) противовоспалительную; 3) сосудорасширяющую; 4) дегидратационную; 5) тканевую.
- IV. Какие изменения на глазном дне характерны для начальных стадий ретробульбарного неврита? 1) гиперемия диска зрительного нерва; 2) побледнение диска зрительного нерва; 3) видимых изменений нет; 4) ступенчатость границ диска зрительного нерва; 5) заполнение сосудистой воронки диска экссудатом.
- V. Застойный диск зрительного нерва обычно определяется у больных: 1) с внутримозговой гипертензией; 2) артериальной гипертензией; 3) сахарным диабетом; 4) глаукомой; 5) объемными процессами головного мозга.
- VI. Кто должен осуществлять основное лечение больных с застойными дисками зрительных нервов? 1) офтальмолог; 2) терапевт; 3) эндокринолог; 4) нейрохирург; 5) оториноларинголог.
- VII. Для атрофии зрительного нерва нехарактерными симптомами являются: 1) гиперемия диска зрительного нерва; 2) побледнение диска зрительного нерва; 3) расширение сосудов; 4) сужение сосудов; 5) наличие болей в глазу.

## **10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.**

**Тема:** Заболевания хрусталика и стекловидного тела. Физиология и патология внутриглазного давления. Глаукомы.

**Литература:** а) учебная литература

Егоров Е.А. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.

Офтальмология: учебник. В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н.

Басинский и др. /Под ред.Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

- Офтальмология: Учебник / под ред. Е.И. Сидоренко. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД. 2013. – 640 с.
- Рубан Э.Д. Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.
- Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А. Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.
- б) дополнительная*
- Азнабаев Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты-факоэмульсификация. – М.: Август Борг, 2005. – 136 с.
- Бхавсара Абдхиш Р. Витреоретинальная хирургия. – М.: Логосфера, 2013. – 384 с.
- Евграфов В.Ю., Батманов Ю.Е. Катаракта. – М., 2005. – 368 с.
- Егоров Е.А. Глаукома. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 824 с.
- Егоров Е.А. Патогенез и лечение первичной открытоугольной глаукомы : руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 224 с.
- Мозаффари М., Фламмер Й. Кровообращение глаза и глаукомная оптическая нейропатия. – СПб., 2013. – 141 с.
- Нестеров А.П. Глаукома. изд.2-е. – М.: Медицинское информационное агентство, 2014. – 360 с.
- Нечипоренко П.А. Медикаментозное лечение глаукомы. перевод с англ. – М., Н-Л, 2014. – 384 с.
- Стив Чарльз Микрохирургия стекловидного тела и сетчатки. М.: Медпресс, 2012. – 400 с.
- Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И. Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт. – М., 2004. – 176 с.
- Чен Т. Хирургия глаукомы. – М.: Логосфера, 2013. – 320 с.

**11. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ИЗУЧАЕМОЙ ТЕМЕ ВЗЯТЬ ИЗ СБОРНИКА ЗАДАНИЙ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ.**



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КУРС ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О., АЛИКОВА Т.Т.**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**Тема 7: Заболевания хрусталика и стекловидного тела. Физиология и патология внутриглазного давления. Глаукомы.**



**Владикавказ 2021**

## ТЕМА 12.

1. **ТЕМА:** Заболевания хрусталика и стекловидного тела. Физиология и патология внутриглазного давления. Глаукомы.
2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике и принципам лечения заболеваний хрусталика и стекловидного тела. Научиться принципам коррекции афакии. Научиться диагностике и лечению глауком.
3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

<p><u>Студент должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• что собой представляет хрусталик в норме, при аномалиях его развития и заболеваниях;</li><li>• как происходит рост хрусталика в течение жизни человека, за счет чего обеспечивается устойчивое центральное положение хрусталика;</li><li>• в каких отделах хрусталика наблюдаются изменения при разных клинических формах катаракты;</li><li>• какие виды катаракт различают;</li><li>• какими методами можно исследовать хрусталик;</li><li>• определение катаракты;</li><li>• способы лечения катаракты;</li><li>• определение афакии;</li><li>• способы коррекции афакии;</li><li>• анатомические особенности стекловидного тела;</li><li>• объяснить появление глазной симптоматики при заболеваниях стекловидного тела;</li><li>• знать аномалии развития стекловидного тела и проводить дифференциальную диагностику с опухолевыми и воспалительными процессами;</li><li>• что такое тонометрическое, истинное и толерантное внутриглазное давление;</li><li>• движение внутриглазной жидкости в глазу;</li><li>• основные места ретенции ее движения в глазу;</li><li>• определение гипертензии глаза;</li><li>• определение термина глаукомы;</li><li>• основные признаки глаукомы;</li><li>• причины необратимой слепоты при глаукоме;</li><li>• причину ошибок в диагностике при остром приступе глаукомы, какие общесоматические симптомы приводят</li></ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i></p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.</p> <p>Офтальмология: учебник. <u>В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др.</u> /Под ред. <u>Е.А. Егорова.</u> – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.</p> <p>Офтальмология: Учебник / под ред. <u>Е.И. Сидоренко.</u> – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. – 640 с.</p> <p><u>Рубан Э.Д.</u> Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.</p> <p><u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i></p> <p><u>Азнабаев Б.М.</u> Ультразвуковая хирургия катаракты-факоэмульсификация. – М.: Август Борг, 2005. – 136 с.</p> <p><u>Бхавсара Абдхиш Р.</u> Витреоретинальная хирургия. – М.: Логосфера, 2013. – 384 с.</p> <p><u>Евграфов В.Ю., Батманов Ю.Е.</u> Катаракта. – М., 2005. – 368 с.</p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Глаукома. Национальное руководство. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 824 с.</p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Патогенез и лечение первичной открытоугольной глаукомы : руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 224 с.</p> <p><u>Мозаффари М., Фламмер Й.</u> Кровообращение глаза и глаукомная оптическая нейропатия. – СПб., 2013. – 141 с.</p> <p><u>Нестеров А.П.</u> Глаукома. изд.2-е. – М.: Медицинское информационное агентство, 2014. – 360 с.</p>
---	---

<p>к грубым ошибкам в диагностике (отравление, «острый живот», кардиологическая патология);</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• первую помощь больному с острым приступом глаукомы;</li> <li>• мероприятия, предотвращающие развитие слепоты при глаукоме.</li> </ul>	<p><u>Нечипоренко П.А.</u> Медикаментозное лечение глаукомы. перевод с англ. – М., Н-Л, 2014. – 384 с.</p> <p><u>Стив Чарльз</u> Микрохирургия стекловидного тела и сетчатки. М.: Медпресс, 2012. – 400 с.</p> <p><u>Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И.</u> Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт. – М., 2004. – 176 с.</p> <p><u>Чен Т.</u> Хирургия глаукомы. – М.: Логосфера, 2013. – 320 с.</p>
<p><u>Студент должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• осмотреть хрусталик, используя методики бокового освещения, проходящего света и биомикроскопию;</li> <li>• диагностировать различные виды катаракт;</li> <li>• лечить начинающуюся катаракту;</li> <li>• диагностировать афакию и провести ее очковую коррекцию;</li> <li>• диагностировать артифакию;</li> <li>• диагностировать помутнение стекловидного тела и провести его лечение;</li> <li>• исследовать внутриглазное давление различными методами;</li> <li>• исследовать внутриглазное давление различными методами;</li> <li>• диагностировать глаукому различных типов и назначить ее лечение;</li> <li>• оказать первую помощь при остром приступе закрытоугольной глаукомы;</li> <li>• организовать профилактические мероприятия для раннего выявления глаукомы.</li> </ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p>

#### 4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:

«Анатомия хрусталика и стекловидного тела» – Кафедра нормальной анатомии.

«Белковый обмен в организме» – Кафедра биохимии.

«Оптический аппарат глаза. Давление» – Кафедра физики.

«Воспаление» – Кафедра патологической физиологии.

«Фармакотерапия» – Кафедра фармакологии.

«Местная и общая анестезия, антисептика и асептика» – Кафедра общей хирургии.

**5. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:**

Этапы занятия	Техническое оснащение		Место проведения
	Оборудование	Учебные пособия, средства контроля	
1	2	3	4
1. Проверка исходных знаний		Контрольные задачи.	Учебная комната
2. Инструктаж преподавателя	Настольные лампы, щелевая лампа, набор пробных очковых линз, электроофтальмоскоп, гониоскоп, гониолинза, эхоофтальмограф, эластотонometr Филатова-Кальфа, периметр, электронный тонограф, набор медикаментов, перевязочный материал	План занятия	Учебная комната, аппаратная комната
3. Самостоятельная работа студентов	То же, что в п.2.	Ориентировочные карточки, учебные таблицы, учебные задачи, клинический материал.	Учебная комната, аппаратная комната
4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения).		Контрольные задачи.	Учебная комната
5. Задание на следующее занятие.		1.Учебник. 2.Дополнительная литература. 3.Учебно-методическое пособие.	Учебная комната

**6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:**

1.

Незрелая катаракта	Симптомы

2.

Афакия	Способы коррекции

3.

Частичный гемофтальм	Симптомы

4.

Врожденная глаукома	Симптомы

5.

Первичная глаукома	Стадии

## 7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Этапы диагностики и лечения	Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия	Критерии самоконтроля
а	б	в
Научитесь диагностировать лентиконус и лентиглобус.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.	Лентиконус – конусовидная локализованная деформация передней или задней поверхности хрусталика. Задний лентиконус обычно бывает односторонним и занимает аксиальное положение. При лентиглобусае наблюдается локализованная деформация поверхности хрусталика сферической формы. Задний лентиглобус встречается чаще, чем передний, и чаще сочетается с помутнением заднего полюса хрусталика. Рефракция в области лентиконуса и лентиглобуса миопическая. В проходящем свете деформация передней или задней капсулы хрусталика имеет характерный вид «капли масла», которую можно видеть на фоне красного рефлекса с глазного дна. Окружающие кортикальные волокна могут быть прозрачными или мутными. Деформация передней или задней поверхности хрусталика, как правило, приводит к понижению остроты зрения и может быть причиной развития амблиопии.
Научитесь диагностировать колобому хрусталика.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.	Колобома хрусталика – аномалия его формы. Первичная колобома – клиновидный дефект экваториального края хрусталика, который встречается как изолированная аномалия. Вторичная колобома – дефект экваториального края хрусталика, вызванный неправильным развитием цилиарного тела. Колобома хрусталика обычно расположена в нижнем квадранте. Аномалия может сочетаться с сосудистой колобомой. Помутнение кортикальных слоев или утолщение капсулы хрусталика возможно в соседних с колобомой отделах. В области колобомы зональные волокна полностью или частично отсутствуют.
Научитесь диа-	Выясните жало-	Точка Миттендорфа, или гиалоидное тельце – аномалия,

а	б	в
гнозировать точку Миттендорфа.	бы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.	наблюдаемая в большинстве здоровых глаз. Маленькое пятнышко белого цвета обычно расположено на задней капсуле в ниж-неназальном секторе заднего полюса хрусталика. Точка Миттендорфа представляет собой остатки задней сосудистой оболочки хрусталика, а именно место, где гиалоидная артерия входит в контакт с задней поверхностью хрусталика. Иногда точка Миттендорфа сочетается с остатком гиалоидной артерии, отходящей в стекловидное тело.
Научитесь диагностировать эпикапсулярную звезду.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.	Эпикапсулярная звезда является остатком собственной сосудистой оболочки хрусталика. Она состоит из крошечных отложений звездчатой формы в центре на передней капсуле хрусталика. Отложения имеют вид золотисто-коричневых крапинок, часто напоминающих следы цыплят.
Научитесь диагностировать микросферофакию.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомик-	Микросферофакия – аномалия, при которой диаметр хрусталика уменьшен и хрусталик имеет шарообразную форму. При биомикроскопии, когда зрачок медикаментозно расширен, можно видеть экватор хрусталика. Шарообразная форма хрусталика приводит к увеличению преломляющей силы, и в результате у больного наблюдается миопия высокой степени. Сферический хрусталик может блокировать зрачок и вызвать закрытоугольную глаукому. Циклоплегики – средство выбора для снятия приступа закрытоугольной глаукомы у больных с микросферофакией, они уменьшают зрачковый блок, натягивая зонулярные волокна, уменьшая тем самым толщину хрусталика и оттягивая хрусталик назад. Лазерная иридотомия может также помочь в освобождении угла передней камеры у больных с микросферофакией. Микросферофакия чаще наблюдается в составе синдрома Вайля-Маркезани. Больные с синдромом Вайля-Маркезани имеют маленький рост, ко-



а	б	в
<p>Научитесь диагностике врожденной и детской катаракты.</p>	<p>роскопию и офтальмоскопию. Исследуйте внутриглазное давление.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p>	<p>роткие, как бы обрубленные пальцы и широкие кисти с уменьшенной подвижностью суставов.</p> <p>Катаракта – частичное или полное помутнение вещества или капсулы хрусталика с понижением остроты зрения вплоть до полной его утраты. Термин «врожденная катаракта» подразумевает помутнение хрусталика уже при рождении ребенка. Помутнение хрусталика в течение 1-го года жизни называют детской катарактой. Некоторые помутнения хрусталика остаются незамеченными при рождении, и их обнаруживают только во время обследования, поэтому указанные термины часто считают равнозначными. Врожденные и детские катаракты встречаются с частотой 1:2000 новорожденных. Врожденные и детские катаракты могут быть двусторонними (85%) или односторонними. Их классифицируют по форме, этиологии, присутствию специфических метаболических расстройств или связи с глазными аномалиями или системными заболеваниями. Как правило, 1/3 врожденных или детских катаракт сочетается с другими синдромными болезнями. 1/3 встречается как наследственное заболевание. В 1/3 случаев причина образования катаракт остается неизвестной. Метаболические болезни обычно сочетаются с двусторонними катарактами. Внутриутробная инфекция может быть причиной возникновения врожденной катаракты. В зависимости от локализации, вида и степени помутнения хрусталика выделяют полярную, шовную, ядерную, капсулярную, слоистую, полную, пленчатую формы врожденных и детских катаракт. При полярной катаракте изменения в хрусталике ведут к помутнению субкапсулярных слоев переднего или заднего полюса капсулы хрусталика. Передняя полярная катаракта – обычно маленькое двустороннее симметричное непрогрессирующее помутнение, которое не снижает остроту зрения. Также катаракты часто наследуются по аутосомно-доминантному типу. Передняя полярная катаракта иногда встречается в сочетании с другими глазными аномалиями. Задняя полярная катаракта обычно приводит к большему снижению остроты зрения, чем передняя. Задняя полярная катаракта обычно стабильная и редко прогрессирует. Катаракты могут быть спорадическими или семейными. Семейная задняя полярная катаракта обычно двусторонняя и наследуется по аутосомно-доминантному типу. Спорадическая задняя полярная катаракта чаще односторонняя и может сочетаться с остатком сосудистой оболочки хрусталика или с такой аномалией задней капсулы, как лентиконус. Шовная или звездчатая катаракта – помутнение Y-образного шва фетального ядра, редко приводит к ухудшению зрения. Катаракты обычно двусторонние, интенсивность помутнения ядра различная. Глазное яблоко с врожденной ядерной катарактой, как правило, уменьшено. Капсулярная катаракта</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите</p>	<p>(пирамидальная) – ограниченное помутнение эпителия и передней капсулы хрусталика. Она отличается от передней полярной катаракты тем, что выступает в переднюю камеру. Капсулярные катаракты обычно не оказывают неблагоприятного влияния на зрение. Зонулярная, или слоистая, катаракта – наиболее простой вид врожденной катаракты. Это двустороннее симметричное поражение. Помутнение развивается в результате кратковременного токсического воздействия во время эмбрионального роста хрусталика. Слоистая катаракта может наследоваться по аутосомно-доминантному типу. Слоистая катаракта – помутнение определенных слоев или зон хрусталика. При биомикроскопии выявляется помутнение отдельных слоев хрусталика между прозрачным эмбриональным ядром и прозрачными слоями по его периферии. При боковом освещении слоистая катаракта имеет форму диска. Часто наблюдаются дополнительные помутнения подковообразной формы, которые располагаются по экватору слоистой катаракты. Эти помутнения называются «наездники». Полная катаракта представляет собой помутнение всех хрусталиковых фибрилл. При прямой или непрямой офтальмоскопии рефлекс с глазного дна полностью отсутствует, сетчатка не просматривается. Некоторые катаракты могут быть частичными при рождении ребенка и быстро прогрессировать до полного помутнения хрусталика. Полная катаракта может быть односторонней или двусторонней и приводит к значительному понижению зрения. Пленчатая катаракта встречается при рассасывании белков из целого или травмированного хрусталика. При этом передняя и задняя капсулы хрусталика спаиваются в твердую белую мембрану. Помутнение и деформация хрусталика – причина значительного понижения остроты зрения. Краснуха у беременной может быть причиной повреждений плода, особенно при инфицировании в I триместре беременности. Системные проявления врожденной краснухи включают порок сердца, глухоту и задержку умственного развития. Катаракта как результат врожденного синдрома краснухи проявляется белым жемчужным помутнением ядра. Иногда формируется полная катаракта с разжижением кортикальных слоев хрусталика. Удаление катаракты может осложниться чрезмерным послеоперационным воспалением, вызванным освобождением вируса. Другие глазные проявления врожденного синдрома краснухи: рассеянная пигментная ретинопатия, нистагм, микрофтальм, глаукома, облаковидное помутнение роговицы. Несмотря на то, что врожденный синдром краснухи может быть причиной и катаракты, и глаукомы, одновременное развитие этих состояний в одном глазу нехарактерно. Врожденная катаракта может развиваться также вследствие внутриутробного поражения вирусом простого герпеса, цитомегаловирусом, токсоплазмой.</p> <p>Подвывих хрусталика (эктопия) – смещение хрусталика может быть врожденным и приобретенным. Подвывих –</p>

а	б	в
<p>подвывиха хрусталика.</p>	<p>анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p>	<p>сложное смещение хрусталика из его нормальной позиции, но он остается в плоскости зрачка. Вывих – полное смещение хрусталика из плоскости зрачка, подразумевает отрыв всех зонулярных волокон. При подвывихе хрусталика наблюдают снижение остроты зрения, заметный астигматизм, монокулярную диплопию, при биомикроскопии выявляется углубление передней камеры и иридодегенез (дрожание радужки при резких движениях глаза). Потенциальные осложнения эктопии хрусталика: катаракта, смещение хрусталика в переднюю камеру или в стекловидное тело. Дислокация хрусталика в переднюю камеру или в плоскость зрачка может быть причиной зрачкового блока и закрытоугольной глаукомы. Нетравматическая эктопия хрусталика обычно ассоциируется с синдромом Марфана, синдромом Вайля-Маркезани, гомоцистинурией, аниридией и врожденной глаукомой. Эктопия хрусталика может встречаться как изолированная аномалия (простая эктопия хрусталика), которая обычно наследуется по аутосомно-доминантному типу, может сочетаться с аномалией зрачка при синдроме эктопии хрусталика и зрачка.</p>
<p>Научитесь диагностике изменений глаз при синдроме Марфана.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p>	<p>Синдром Марфана – наследственное заболевание с глазными, кардиальными и скелетными проявлениями. Хотя оно обычно наследуется по аутосомно-доминантному типу, у 15% больных не выявляется наследственной отягощенности. Синдром Марфана – следствие аномалии фибринообразования. Больные непропорционально высокого роста, им свойственны арахнодактилия и деформация грудной клетки. Заболевание сочетается с кардиальными аномалиями, включающими аневризму аорты, пролапс митрального клапана и др. От 50 до 80% больных с синдромом Марфана имеют эктопию хрусталика. Происходит двустороннее симметричное смещение подвывихнутых хрусталиков обычно вверх и в височную сторону, но встречаются и другие варианты. Подвывих хрусталика у некоторых больных прогрессирует, но у многих остается стабильным. При синдроме Марфана наблюдается миопия и увеличивается риск отслойки сетчатки. У детей с подвывихом хрусталика может развиваться амблиопия, если анизетропия не была скорректирована в раннем детстве. Очки или контактные линзы устраняют ошибку рефракции и обеспечивают хорошую остроту зрения у большинства больных. В некоторых случаях острота зрения не улучшается с помощью очков или контактных линз, что становится показанием для удаления хрусталика. Экстракция хрусталика у больных с синдромом Марфана сопряжена с высоким риском интраоперационных и послеоперационных осложнений.</p>
<p>Научитесь диагностике изменений глаз при гомоцистинурии.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Прове-</p>	<p>Гомоцистинурия – аутосомно-рецессивное заболевание, связанное с врожденной ошибкой метаболизма метионина. Сывороточный уровень гомоцистина и метионина повышен. У больных развиваются судороги, остеопороз и наблюдается задержка умственного развития. В</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике эктопии хрусталика и зрачка.</p>	<p>Дайте обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p>	<p>зонулярных волоконцах хрусталика имеется высокая концентрация цистеина, его дефицит приводит к нарушению нормального развития связки; пораженные волокна склонны к ломкости и легко надрываются. Эктопия хрусталика при гомоцистинурии двусторонняя. Дислокация хрусталика появляется в младенчестве в 30% случаев. Хрусталик обычно подвывихнут книзу и назально.</p> <p>Эктопия хрусталика и зрачка – аутосомно-рецессивное заболевание, при котором хрусталик и зрачок смещаются в противоположных направлениях. Зрачок имеет неправильную, обычно щелевидную форму и смещен из нормальной позиции. Подвывихнутый хрусталик может разделять зрачок или полностью смещаться из области зрачка. Заболевание обычно двустороннее, может сочетаться с осевой миопией, отслойкой сетчатки, увеличением диаметра роговицы, катарактой, необычной расцветкой радужки.</p>
<p>Научитесь диагностике катаракты при диабете.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p>	<p>Сахарный диабет может влиять на прозрачность хрусталика, индекс его рефракции и объем аккомодации. В хрусталик поступает вода, приводя к набуханию хрусталиковых волокон. Гидратация влияет на силу рефракции хрусталика. У больных диабетом возможны колебания рефракции, катаракта понижает остроту зрения. Диабетическая катаракта почти всегда двусторонняя, помутнения в хрусталике расположены субкапсулярно, появляются одновременно и быстро прогрессируют, особенно у молодых людей с неконтролируемым уровнем сахара крови. Множественные серо-белые субкапсулярные помутнения первоначально располагаются в поверхностных передних и задних кортикальных слоях хрусталика. Вакуоли появляются на капсуле хрусталика и превращаются в белые субкапсулярные помутнения.</p>
<p>Научитесь диагностике катаракты при галактоземии.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем</p>	<p>Галактоземия – аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, при котором в организме новорожденного нарушено превращение галактозы, входящей в состав молочного сахара, в глюкозу. Галактоземия может быть результатом дефекта одного из трех ферментов, участвующих в метаболизме галактозы. Обычно отсутствует фермент трансфераза, который и вызывает галактоземию. При классической галактоземии с первых недель жизни отмечают отсутствие аппетита, гепатомегалию, желтуху. Если вовремя не установлен диагноз и не начато лечение, больные умирают. У 75% больных классической галактоземией развивается катаракта, обычно в течение первых недель после рождения. Накопление галактозы и галактитола вну-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике катаракты при гипокальциемии.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p>	<p>три хрусталика ведет к повышению внутриклеточного осмотического давления, жидкость поступает в хрусталик. Ядро и эпинуклеарные слои коры приобретают вид «капель масла», видимых в проходящем свете. Без лечения катаракта прогрессирует до полного помутнения хрусталика.</p> <p>Катаракта может сформироваться при любом состоянии, которое ведет к гипокальциемии: те-тании, спазмофилии, рахите, почечной недостаточности. Гипокальциемия может быть идиопатической или появиться в результате непредусмотренного удаления паратиреоидных желез во время операции на щитовидной железе. Двусторонняя катаракта проявляется помутнениями различной интенсивности передних и задних слоев коры, которые расположены под капсулой хрусталика и обычно отделены от нее прозрачной зоной. Помутнение может быть стабильным или прогрессировать до полного помутнения кортикальных слоев.</p>
<p>Научитесь диагностике катаракты при болезни Вестфалья-Вильсона-Коновалова.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p>	<p>Болезнь Вестфалья-Вильсона-Коновалова – аутосомно-рецессивное заболевание, при котором нарушен метаболизм меди. Возникает кольцо Кайзера-Флейшнера золотисто-коричневого цвета, которое образовано гранулами пигмента, расположенными в зоне десцеметовой оболочки. Кольцо отделяет от лимба полоска прозрачной роговичной ткани. Часто формируется подсолнухообразная катаракта. Коричневый пигмент откладывается под передней капсулой хрусталика и в субкапсулярных слоях коры в форме звезды, сходной с лепестками цветка подсолнуха. В большинстве случаев подсолнухообразная катаракта не приводит к серьезному ухудшению зрения.</p>
<p>Научитесь диагностике катаракты при миотонической дистрофии.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p>	<p>Миотоническая дистрофия – аутосомно-доминантное наследственное заболевание с задержкой релаксации сокращенных мышц. У больных наблюдаются птоз, слабость мускулатуры лица, дефекты проводящей системы сердца. У больных с этим расстройством появляются многоцветные переливающиеся кристаллы в задних субкапсулярных слоях хрусталика. Помутнение прогрессирует до полного помутнения кортикальных слоев.</p>
<p>Научитесь диагностике</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите</p>	<p>В опытах на животных доказана роль белкового голодания в формировании катаракты. Эпидемиологические данные</p>

а	б	в
катаракты при белковом голодании.	анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.	свидетельствуют, что повышение в плазме уровня рибофлавина, ви-таминов С, Е и каротина сочетается с уменьшением риска развития ядерных и кортикальных катаракт. При сильной диарее с вероятностью метаболического и электролитного дисбаланса может увеличиваться риск развития катаракты.
Научитесь диагностике осложненной катаракты.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.	Осложненная катаракта часто формируется на фоне хронического увеита различной этиологии (ревматоидный, туберкулезный, токсоплазмозный, вирусный и др.) из-за токсического воздействия продуктов воспаления на хрусталик. Развиваются задние субкапсулярные катаракты, возможны изменения в передних слоях хрусталика. Формирование задних синехий часто сочетается с утолщением передней капсулы и развитием фиброваскулярной мембраны в области зрачка. Изменения в хрусталике при осложненной подковообразной катаракте на фоне увеита могут прогрессировать до полного помутнения хрусталика. Под передней капсулой хрусталика могут наблюдаться отложения кальция.
Научитесь диагностике медикаментозно вызванных изменений в хрусталике.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.	Кортикостероиды при длительном применении могут быть причиной развития задней субкапсулярной катаракты. Формирование катаракты зависит от дозы, продолжительности лечения и индивидуальной чувствительности к кортикостероидам. Местное применение кортикостероидов при продолжительном лечении глазных дерматитов также может привести к катаракте. Некоторые стероидные задние субкапсулярные катаракты у детей могут претерпевать обратное развитие при отмене препарата. Фенотиазины – большая группа психотропных медикаментов, при применении которых в эпителии центральной зоны хрусталика откладывается пигмент. Помутнение чаще происходит при применении хлорпромазина и тиоридазина. Возникающее помутнение мало влияет на остроту зрения. Миотики. Антихолинэстеразные препараты, такие, как эхотиофат йодид (фосфолин), демекарий бромид (тосмилен) и пилокарпина гидрохлорид, могут вызывать катаракту. Катаракта формируется у 20% больных после 55 месяцев применения пилокарпина и у 60% больных после применения фосфолина. Помутнение хрусталика становится результатом появления маленьких вакуолей за его передней капсулой. Эти вакуоли лучше выявляются в проходящем свете. Катаракта обычно развивается у пожилых больных, которые применяют антихолинэстеразные препараты местно.

а	б	в
<p>Научитесь диагностике травматической катаракты.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p>	<p>Тупое непроникающее ранение может стать причиной помутнения хрусталика как в остром, так и в позднем периоде. Контузионная катаракта может затрагивать только часть хрусталика или весь хрусталик. Начальным проявлением контузионной катаракты часто бывает звездчатое или розеткообразное помутнение, обычно расположенное по центру хрусталика, в которое вовлекается задняя капсула хрусталика. Розеткообразные катаракты могут прогрессировать до полного помутнения хрусталика. В некоторых случаях капсула хрусталика при тупой травме глазного яблока разрывается с последующей гидратацией волокон хрусталика, что приводит к его помутнению. Во время тупой травмы глаза сдавление может быть причиной последующего быстрого растяжения глазного яблока в экваториальной зоне. Это быстрое расширение в экваториальной зоне может привести к разрыву зональных волокон и стать причиной дислокации или подвывиха хрусталика. Хрусталик может сместиться в любом направлении, включая стекловидное тело и переднюю камеру. Симптомы травматического подвывиха хрусталика включают колебание остроты зрения, ослабление аккомодации, монокулярную диплопию и высокий астигматизм. Часто присутствуют иридоденез и факоденез. При биомикроскопическом исследовании хрусталика через медикаментозно расширенный зрачок обнаруживается отрыв зональных волокон от экватора хрусталика. В некоторых случаях тупая травма приводит одновременно к дислокации хрусталика и развитию катаракты. При проникающей травме хрусталика часто происходит помутнение коры в месте разрыва капсулы, обычно быстро прогрессирующее до полного помутнения. При маленьком проникающем ранении капсулы хрусталика она иногда может закрыться регенерировавшим эпителием и все заканчивается формированием стационарной фокальной кортикальной катаракты.</p>
<p>Научитесь диагностике радиационных катаракт.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p>	<p>Хрусталик чрезвычайно чувствителен к ионизирующей радиации, хотя от момента экспозиции до клинического обнаружения катаракты может пройти 20 лет. Это связано с дозой радиации, возрастом пациента. Молодые люди, у которых активно растут клетки хрусталика, более восприимчивы к радиации. Первыми клиническими признаками катаракты, вызванной радиацией, становятся точечные субкапсулярные помутнения перед задней капсулой и за передней капсулой, которые расположены радиально к экватору хрусталика. Эти помутнения могут прогрессировать вплоть до полного помутнения хрусталика. Инфракрасная радиация. Длительное воздействие на глаз инфракрасной радиации и сильной жары может быть причиной повреждения передней капсулы хрусталика в виде шелушения поверхностных слоев. Такое истинное испарение капсулы хрусталика, при котором испаряются наружные слои, редко наблюдается сегодня. Данные изменения могут сочетаться с формированием кортикальной катаракты. Ультрафиолетовая радиация. Эпидемиологические данные</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике вторичной катаракты.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p>	<p>свидетельствуют, что длительное воздействие ультрафиолетовых лучей сочетается с увеличением риска развития задней субкапсулярной катаракты. Хрусталик чувствителен к повреждению ультрафиолетовыми лучами с длиной волны 290-329 нм. Химические повреждения. Попадание щелочи в конъюнктивальную полость вызывает повреждение конъюнктивы, роговицы и радужки и часто приводит к развитию катаракты. Кортикальные катаракты могут формироваться в результате химического воздействия щелочи быстро или отсроченно. Кислота проникает в глаз труднее, чем щелочь, повреждение глазного яблока кислотой с меньшей вероятностью приводит к формированию катаракты. Электрическая травма. Электрический удар может стать причиной коагуляции белков и привести к развитию катаракты. Изменения в хрусталике более вероятны, если ток проходит через голову пострадавшего. Первоначально в хрусталике появляются вакуоли под передней капсулой на периферии с последующим образованием помутнений линейной формы в передних субкапсулярных слоях. Катаракта, вызванная электрической травмой, может регрессировать, оставаться стационарной или прогрессировать в полную катаракту в течение месяцев и лет.</p> <p>Одним из наиболее частых осложнений экстракции катаракт, приводящих к снижению зрения и необходимости повторных вмешательств, остается вторичная катаракта. Недостаточное удаление фрагментов передней капсулы хрусталика приводит к неполному удалению хрусталиковых масс, что создает условия для регенерации капсулярного эпителия с новообразованием волокон хрусталика, заключенных между остатками передней и задней капсул (кольцо Земмеринга) и клеток-шаров Адамюка-Эльшнига (вакуольно перерожденные клетки капсулярного эпителия), а также служит причиной развития иридоциклита в послеоперационном периоде. Наиболее частой причиной вторичной катаракты у детей с заднекамерными интраокулярными линзами независимо от вида катаракты является фиброз задней капсулы.</p>
<p>Научитесь диагностике возрастной корковой катаракты.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию.</p>	<p>Изменения ионного состава коры хрусталика и гидратации волокон хрусталика ведут к помутнению кортикальных слоев хрусталика. Корковые катаракты обычно двусторонние и асимметричные. Их влияние на зрительные функции зависит от локализации помутнения относительно зрительной оси. Общий симптом кортикальных катаракт – ослепительный блеск, обнаруживаемый при боковом освещении. Возможно монокулярное двоение. Корковые катаракты очень сильно различаются по скорости прогрессирования. Некоторые из них долго остаются без изменений, а другие быстро прогрессируют. Первый признак кортикальной катаракты обнаруживается при биомикроскопии – вакуоли и водяные щели в передней или задней коре. Хорошо видно расслоение кортикальных пластинок жидкостью. Клиновидные помутнения часто называют корти-</p>



а	б	в
<p>Научитесь диагностике возрастной ядерной катаракты.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.</p>	<p>кальными спицами или клиновидными помутнениями, они формируются ближе к периферии хрусталика с ориентацией острого конца помутнения к его центру (начальная катаракта). При биомикроскопии кортикальные спицы проявляются как белые помутнения, а когда хрусталик исследуют в проходящем свете – как темная тень. Клиновидные помутнения могут увеличиваться и сливаться. При прогрессировании процесса хрусталик продолжает накапливать воду и увеличивается набухающая корковая (незрелая) катаракта. Острота зрения резко снижается. Когда кора в капсуле вокруг ядра полностью становится белой и непрозрачной, катаракту считают зрелой. В этой стадии остается лишь светоощущение с правильной проекцией света. Катаракта становится перезрелой, когда перерожденный материал коры просачивается сквозь капсулу хрусталика. Остатки капсулы сморщиваются и сокращаются. При дальнейшем разжижении коры возможно свободное перемещение ядра внутри капсульного мешка – морганива катаракта.</p> <p>В течение жизни ядро хрусталика окрашивается, становясь серым, затем серо-желтым, красным и красно-коричневым. Одновременно изменяется плотность ядра от мягкого к слегка плотному, затем средней плотности, плотному и, наконец, очень плотному. Достижение ядром плотной и очень плотной консистенции с окрашиванием от красного до красно-коричневого цвета становится причиной центрального помутнения хрусталика, которое называется ядерной катарактой. Для ядерной катаракты нехарактерно оводнение, ядро занимает почти весь хрусталик. Выраженность склероза, окрашивания и помутнения определяют при исследовании хрусталика методом биомикроскопии и исследования рефлекса с глазного дна при широком зрачке. Ядерные катаракты медленно прогрессируют. Они обычно двусторонние, но могут быть асимметричными. Ядерные катаракты вызывают значительное ухудшение зрения вдаль, затем снижается зрение вблизи. На ранних стадиях помутнения хрусталика прогрессивное отвердевание ядра обычно приводит к увеличению индекса рефракции хрусталика и, следовательно, к миопическому сдвигу рефракции (хрусталиковая миопия). В некоторых случаях миопический сдвиг временно дает возможность больным с пресбиопией читать без очков. Редко резкое изменение показателей преломляющей силы склерозированного ядра и коры хрусталика может быть причиной односторонней диплопии. При полном склерозе ядро хрусталика становится темно-коричневым и называется бурой катарактой.</p>
<p>Научитесь диагностике задних субкапсулярных катаракт.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Прове-</p>	<p>Задние субкапсулярные или чашеобразные катаракты часто наблюдаются у пациентов моложе 60 лет. Задние субкапсулярные катаракты локализованы в задних кортикальных слоях и обычно в центре. Первым признаком формирования задней субкапсулярной катаракты становится пе-</p>

а	б	в
<p>Научитесь медикаментозному лечению катаракты.</p>	<p>дите обследования больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.</p> <p>Назначьте инстилляцию одних из капель, задерживающих развитие катаракты.</p>	<p>реливчатый блеск в задних кортикальных слоях, который виден при биомикроскопии. В поздних стадиях появляются гранулированные помутнения и помутнение в виде бляхи задних кортикальных слоев. Больные часто жалуются на ослепленность и плохое зрение при ярком освещении; задняя субкапсулярная катаракта больше загромождаёт зрачковое отверстие, если миоз вызван ярким светом или аккомодацией. Острота зрения вблизи уменьшается больше, чем вдали. Некоторые больные испытывают монокулярное двоение. Обнаружить задние субкапсулярные катаракты биомикроскопически легче при расширенном зрачке. Патогистологически задняя субкапсулярная катаракта сочетается с миграцией эпителиальных клеток хрусталика в заднюю субкапсулярную область. Вакуольно перерожденный эпителий носит название пузырьковых клеток.</p> <p>Консервативная терапия катаракты применяется при начальном помутнении хрусталика для предупреждения его прогрессирования. Лекарственные препараты, применяемые при лечении катаракт, содержат средства для коррекции метаболических процессов, нормализации электролитного обмена, окислительно-восстановительных процессов и уменьшения гидратации хрусталика (офтан-катахром, сэнкаталин, витайодурол, квинакс).</p>
<p>Научитесь принципам хирургического лечения катаракты.</p>	<p>Рекомендуйте один из видов хирургического лечения.</p>	<p>Экстракция катаракты остается основным методом лечения мутного хрусталика. Показания к оперативному лечению устанавливают индивидуально в зависимости от состояния зрительных функций, характера и интенсивности помутнения, возможности офтальмоскопии центральных и периферических участков глазного дна. Экстракция катаракты может быть интра- и экстракапсулярной. При интракапсулярной экстракции катаракты хрусталик извлекают в капсуле. Для этого используют капсульный пинцет или криоэкстрактор для примораживания хрусталика к металлическому стержню. При экстракапсулярном методе экстракции после вскрытия передней капсулы хрусталика ядро выдавливают, а хрусталиковые массы аспирируют. Хрусталиковая сумка остается нетронутой и в дальнейшем служит для размещения искусственного хрусталика. Широкий операционный разрез (10-12 мм) при обоих методах может привести к развитию послеоперационного астигматизма. Борьба с высоким послеоперационным астигматизмом привела к разработке методов экстракции катаракты через тоннельные разрезы (роговичные и склерокорнеальные) шириной от 3 до 5 мм, на которые не накладывают швы. Для разрушения ядра хрусталика используют факофрагментацию – механическое дробление и факоэмульсификацию – ультразвуковое дробление ядра хрусталика. Возможна ИАГ-лазерная фрагментация – дробление ядра хрусталика лазерной энергией. Уменьшение операционного разреза обеспечивает минимальную травматизацию глаза, отсутствие индуцированного астигматизма, быстрое</p>

а	б	в
		<p>восстановление зрительных функций. Современные малотравматичные способы экстракции катаракты у детей обеспечивают гладкое послеоперационное течение, уменьшение послеоперационных осложнений. Опасность формирования обскурационной амблиопии послужила толчком к развитию хирургических методов лечения врожденной катаракты в первые недели и месяцы жизни ребенка. В настоящее время к основным методам экстракции катаракты у детей можно отнести аспирацию, ультразвуковую факоэмульсификацию, механическую лентэктомию. Однако ни один из существующих способов хирургического лечения детских катаракт не имеет явных преимуществ перед остальными. Аспирации свойственны простота, малая травматичность, возможность эвакуации хрусталиковых масс через небольшой разрез с минимальной потерей эндотелиальных клеток и сохранением в большинстве случаев формы зрачка. Аспирация с одномоментной ирригацией позволила снизить процент осложнений в 3-5 раз по сравнению с линейной дисцизией, но метод оказался недостаточно эффективным при большом количестве вязких масс. Факоэмульсификация дает хорошие функциональные результаты при экстракции катаракт различной этиологии и заключается в отсасывании хрусталиковых масс после их разрушения ультразвуковой энергией. Факоэмульсификация эффективна при катарактах с вязким и плотным хрусталиковым веществом, позволяет более полно и быстро удалять катаракты любой плотности через разрез 3 мм с малой травматичностью и быстрой реабилитацией. В детской практике хрусталиковые массы удаляют в режиме аспирации-ирригации, а при вязких массах и плотном ядре ультразвук используют в режиме непродолжительного воздействия (1-2 импульса). Однако при всех достоинствах метод имеет специфические осложнения – повреждение ультразвуком пигментного эпителия радужки и эндотелия роговицы с последующим его отеком. Факоэмульсификация неэффективна при пленчатых и полурассосавшихся катарактах. Способ лентэктомии совместил эффективность факоэмульсификации (практически полное удаление катарактальных масс любой вязкости и фрагментов хрусталиковой сумки) и малотравматичность аспирационно-ирригационной техники (отсутствие отрицательного воздействия на внутриглазные ткани). Однако и этому способу свойственны серьезные недостатки: повреждение зрачкового края радужки, развитие кистовидного макулярного отека и вторичной отслойки сетчатки после лентэктомии. Развитие кистовидного макулярного отека в большей степени связано с тем, что лентэктомия часто сопровождается иссечением задней капсулы для профилактики развития вторичной катаракты и передней витрэктомией для профилактики развития вторичной глаукомы. Пленчатые, полурассосавшиеся и вторичные катаракты составляют особую группу. Для их удаления применяют комбинированные методы с использованием специально разработанного инструментария. Традицион-</p>

а	б	в
<p>Научитесь способам коррекции афакии.</p>	<p>Рекомендуйте больному один из способов коррекции афакии.</p>	<p>ные способы экстракции в таких случаях не позволяют полностью удалить плотные фрагменты хрусталиковых масс, фиброзно-измененные фрагменты капсул и плотные зрачковые мембраны. При частичном помутнении задней капсулы возможно проведение лазерной капсулотомии. При различных способах экстракции катаракты используют несколько доступов. К преимуществам транспупиллярного доступа с использованием роговичного разреза относятся простота и лучший обзор операционного поля по сравнению с трансклиарным доступом. Одним из специфических осложнений экстракции катаракты роговичным доступом является образование витрео- и иридокорнеальных сращений. Трансклиарный доступ обеспечивает полное удаление хрусталиковых масс любой вязкости при узком зрачке и относительно мелкой передней камере, быстрое и полное восстановление прозрачности оптических сред глаза, спокойное течение послеоперационного периода. К достоинствам трансклиарного доступа относится возможность применения лэнсэктомии при микрофтальме. При всех достоинствах трансклиарный разрез вызывает более длительное по сравнению с роговичным доступом состояние повышенной проницаемости гематофтальмического барьера, что в свою очередь является признаком воспалительного процесса в сосудистой оболочке.</p> <p>К средствам выбора коррекции афакии относятся очки, контактные линзы и хирургические методы (имплантация интраокулярных линз, рефракционная эпикератопластика). Однако все они имеют ряд существенных недостатков. Для очковой коррекции это ограничение поля зрения, значительное увеличение ретинального изображения. При односторонней афакии применение такой коррекции невозможно в связи с неравенством изображений одного и того же предмета на сетчатке здорового и афакичного глаза (анизейкония, равная 25-35%). Для восстановления бинокулярного зрения анизейкония не должна превышать 5%. Широкое распространение получила контактная коррекция афакии, позволяющая добиться повышения остроты зрения до 0,4-1,0 у 25-68,8% детей и восстановить бинокулярное зрение в 30,4-50% случаев. Однако остаточная анизейкония (11%), индивидуальная непереносимость, аллергия и возможность развития инфекционных осложнений ограничивают применение контактных линз. Интраокулярные линзы считаются оптимальным средством коррекции афакии в связи с отсутствием недостатков очковой и контактной коррекции. Небольшая степень анизейконии (2,84%) после имплантации интраокулярных линз способствует восстановлению высокой остроты зрения и бинокулярных функций у больных. Переднекамерные линзы и ирис-клипс-линзы приводили к эрозии зрачкового края, гифеме, глаукоме, дислокации интраокулярных линз и травме эндотелия с последующим отеком и дистрофией роговицы. Широкое внедрение микрохирургической техники, атравматичных методов экстракции катаракты при-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностировать врожденные изменения стекловидного тела.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p>	<p>вело к заметному снижению типичных для экстракции катаракты осложнений, а появление заднекамерных интраокулярных линз, протекторов эндотелия, разработка техники непрерывного кругового капсулорексиса (круговое вскрытие передней капсулы хрусталика диаметром до 5 мм) позволили шире использовать интраокулярную коррекцию у детей. Средний возраст для имплантации интраокулярных линз при односторонней катаракте составляет 3 года, при двусторонней – 5 лет. Хорошее зрение после экстракции катаракты с последующей коррекцией афакии играет важную роль в профилактике и лечении обскурированной амблиопии и косоглазия. Основным способом коррекции у детей с односторонней и двусторонней афакией являются контактные линзы. При двусторонней афакии у детей старше 1 года возможно применение очков. Несмотря на публикации об успешной имплантации заднекамерных интраокулярных линз у детей до 1 года с односторонней и двусторонней врожденной катарактой, широкого распространения интраокулярная коррекция у данного контингента больных не получила из-за специфического течения воспалительного процесса и сложности расчета оптической силы линзы. При коррекции афакии необходимо стремиться к полной коррекции аномалии рефракции. Пациентам назначают дополнительные очки для работы на близком расстоянии, которые сильнее линз для зрения на 2-3 Д.</p> <p>Из врожденных изменений наиболее часто встречаются остатки гиалоидной артерии. В типичных случаях гиалоидная артерия выглядит как соединительнотканная шварта, которая тянется от диска зрительного нерва кпереди и иногда доходит до передней пограничной мембраны. При движении глаза шварта колеблется. В большинстве случаев сохраняющаяся гиалоидная артерия облитерирована, но изредка в ней можно отметить следы крови. В молодом возрасте остатки гиалоидной артерии диагностируют чаще, у взрослых в течение жизни эти остатки могут подвергаться резорбции. К врожденным патологическим состояниям стекловидного тела относят гиперплазию первичного стекловидного тела. Раньше эти изменения трактовали как псевдоглиому или ретролентальную фиброплазию. При гиперплазии первичного стекловидного тела виден белесоватый рефлекс в области зрачка. Хрусталик уменьшен в размерах. Позади него располагается белая фиброзная шварта, в центре она, как правило, васкуляризирована. Со швартой спаяны вытянутые в длину цилиарные отростки. В дальнейшем хрусталик может мутнеть и сильно набухать. Передняя камера становится очень мелкой. Повышается внутриглазное давление, развивается буфтальм. Описанные врожденные изменения стекловидного тела необходимо дифференцировать с ретролентальной фиброплазией. Заболевание чаще развивается у недоношенных детей. Есть основания полагать, что процесс возникает в сосудистой сети хрусталика, сосудистая сумка которого</p>

а	б	в
<p>Научитесь принципам лечения гиперпластического первичного стекловидного тела.</p>	<p>Направьте пациента на оперативное лечение.</p>	<p>полностью редуцируется к концу 8-го месяца беременности. При преждевременных родах она сохраняется и под действием света начинает претерпевать фиброзные превращения в задних отделах, что и проявляется развитием ретролентальной фиброплазии. Не последнюю роль в развитии ретролентальной фиброплазии играет слишком активное снабжение недоношенных детей кислородом (помещение их в кюветы-инкубаторы с содержанием до 70% кислорода). Ретролентальная фиброплазия возникает через 3-4 недели после рождения. При биомикроскопии за хрусталиком определяется пленка серого цвета, пронизанная сосудами. От ретролентальной фиброплазии гиперплазия первичного стекловидного тела отличается тем, что встречается у доношенных детей, является односторонней, очень часто при ней развивается катаракта. При ретролентальной фиброплазии хрусталик обычно прозрачный. Для гиперпластического процесса характерны сращение шварты с ресничными отростками и сильное их растяжение – признак, который совершенно не характерен ни для ретролентальной фиброплазии, ни для ретинобластомы, с которой также иногда необходимо проводить дифференциальную диагностику.</p> <p>Лечение гиперпластического первичного стекловидного тела хирургическое. Сначала удаляют помутневший хрусталик, а затем иссекают ретролентальную шварту. При необходимости выполняют частичную витрэктомию.</p>
<p>Научитесь диагностировать цистицерк стекловидного тела.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p>	<p>Цистицерк представляется кистевидным мерцающим образованием с зеленоватым оттенком. Иногда можно заметить перистальтические движения паразита. Цистицерк, являющийся финной свиного цепня, заносится в глаз с током крови из стенки желудка. В глаз финна попадает через сосуды хориоидеи, сначала находится под сетчаткой, а затем, пробуравливая ее, попадает в стекловидное тело. В стекловидном теле зародыш цистицерка свободно перемещается, иногда на некоторое время фиксируется к внутренней оболочке в различных ее участках. При биомикроскопическом исследовании отчетливо видна головка паразита с характерными присосками.</p>
<p>Научитесь принципам лечения цистицерка стекловидного</p>	<p>Направьте пациента на оперативное лечение.</p>	<p>Консервативные методы лечения не дают желаемых результатов. Паразит подлежит удалению оперативным путем, ибо длительное пребывание его в глазу может вызвать явления пролиферирующего ретинита и заметное</p>

а	б	в
<p>тела.</p> <p>Научитесь диагностировать гемофтальм.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию и офтальмоскопию. При необходимости – эхографическое исследование.</p>	<p>снижение зрения. Место нахождения цистицерка в глазу определяют офтальмоскопически.</p> <p>Различают частичный и полный гемофтальм. Кровоизлияние в стекловидное тело возникает вследствие травм, при внутриглазных операциях, гипертонической болезни, атеросклеротических изменениях сосудов сетчатки у пожилых людей, диабете, дистрофиях сетчатки, опухолях хориоидеи. Кровь в стекловидном теле может служить источником формирования шварт. Образование соединительнотканых тяжей способствует возникновению тракционной отслойки сетчатки. Наиболее информативным способом выявления гемофтальма является биомикроскопия стекловидного тела и ультразвуковая эхография.</p>
<p>Научитесь лечению гемофтальма.</p>	<p>Назначьте щадящий постельный режим. Примените кровоостанавливающие и сосудостроительные препараты, ферменты. При отсутствии эффекта направьте больного на витрэктомия.</p>	<p>Лечение направлено на рассасывание гемофтальма. В свежих случаях рекомендуются госпитализация и постельный режим с бинокулярной повязкой, гемостатические препараты, далее – рассасывающая терапия. Если в первые 7-10 дней кровоизлияние не рассасывается, рекомендуется витрэктомия.</p>
<p>Научитесь диагностировать деструкцию стекловидного тела.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики исследования</p>	<p>Изменение его структуры выявляют методом биомикроскопии. В частности, для нитчатой деструкции характерны разжижение стекловидного тела и наличие хлопьевидных помутнений в виде шерстяной пряжи или пряди тонких волокон. Нити серовато-белого цвета, извиты, пересекаются между собой, местами имеют петлеобразное строение. Это наблюдается часто у пациентов с высокой осложненной близорукостью, у пожилых людей при атеросклерозе. Патогенез нитчатой дистрофии, возможно, заключается в склеивании фибрилл стекловидного тела в результате старения и свертывания белка или деполимеризации гиалуроновой кислоты. Деструкция сопровождается отслойкой стекловидного тела. Для зернистой деструкции стекловид-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностировать отслойку и сморщивание стекловидного тела.</p>	<p>в проходящем свете, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики исследования в проходящем свете, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p>	<p>ного тела характерно наличие мельчайших зерен в виде взвеси серовато-коричневого цвета. Зерна откладываются на нитях остова. В основе зернистой деструкции лежит скопление пигментных клеток, лимфоцитов, мигрирующих из окружающих тканей. Зернистая деструкция возникает вследствие воспалительных процессов в сосудистой оболочке, после травм, отслойки сетчатки, при внутриглазных опухолях. Процесс нитчатой и зернистой деструкции в некоторых случаях обратим. Необходимо проводить терапию основного заболевания, направленную на рассасывание помутнений стекловидного тела. К своеобразной патологии стекловидного тела относится деструкция с кристаллическими включениями холестерина или солей кальция и магния. При движении глаза золотистые кристаллы перемещаются, мерцают наподобие золотых и серебряных блесков – «золотой дождь». Эта патология встречается у лиц пожилого возраста и больных сахарным диабетом. Зрение при этом может не снижаться. Встречаются также мерцающие помутнения в стекловидном теле в виде «снежного дождя». Это объясняется отложением на нитях остова солей жирных кислот натрия. Зрение также не страдает.</p> <p>Отслойка может быть передней, задней, боковой. Передняя отслойка стекловидного тела выявляется при осмотре щелевой лампой. Можно уловить частичное или полное отделение пограничного слоя стекловидного тела от задней капсулы хрусталика. При этом пространство между хрусталиком и стекловидным телом кажется оптически пустым. Передняя отслойка стекловидного тела наблюдается в преклонном возрасте, реже – при увеитах и травмах. Значительно чаще встречается отслойка заднего пограничного слоя стекловидного тела от сетчатки и диска зрительного нерва. Задняя отслойка наблюдается при высокой миопии, у людей пожилого возраста. Она сопровождается более или менее выраженной ретракцией остова стекловидного тела. Ею задняя отслойка может быть различной формы и протяженности. Чаще встречается полная отслойка стекловидного тела. Нередко она сопутствует или предшествует отслойке сетчатки. Стекловидное тело при задней отслойке отрывается от диска зрительного нерва, поэтому при исследовании, как с помощью офтальмоскопа, так и особенно щелевой лампы можно увидеть овальное кольцо различной величины. Детали сетчатки при офтальмоскопии через это отверстие кажутся более четкими, чем при осмотре через соседние участки задних слоев стекловидного тела. Иногда при пролиферирующем ретините натяжение витреоретинальных шварт вызывает заднюю отслойку стекловидного тела с образованием отверстия треугольной формы. Сморщивание стекловидного тела – наиболее серьезное проявление дистрофических изменений в нем. Уменьшение объема стекловидного тела и швартообразование наблюдаются после проникающих ранений глаза, внутриглазных операций, сопровождающихся</p>



а	б	в
Изучите классификацию глаукомы.	Изучите материал по учебнику. Проверьте свои знания в критериях самоконтроля.	<p>выпадением значительного количества стекловидного тела, и при хронических увеитах. Для лечения заболеваний стекловидного тела в последние годы все шире применяется интравитреальная микрохирургия.</p> <p>Накопилось множество данных о том, что и врожденные, и первичные глаукомы взрослых имеют в своей основе затруднение оттоку внутриглазной жидкости. Грубый дисгенез угла передней камеры реализуется сразу после рождения ребенка как врожденная первичная глаукома, менее грубый – как юношеская первичная глаукома и, наконец, небольшие изменения выступают как анатомические нюансы строения угла передней камеры и реализуются в первичную глаукому взрослых. Различают первичную и вторичную глаукомы. К первичным следует отнести глаукомы, обусловленные дисгенезом угла передней камеры: открытоугольные глаукомы взрослых; закрытоугольные глаукомы взрослых; врожденные первичные глаукомы. Вторичные глаукомы: врожденные офтальмологические, обусловленные аномалиями развития переднего отрезка глаза; врожденные синдромные при факоматозах (нейрофиброматоз, ангиоматоз); приобретенные вторичные глаукомы детей и взрослых, возникшие после заболеваний или травм глаз.</p>
Изучите причины и патогенез первичных глауком.	Изучите вопрос по учебнику. Проверьте свои знания по вопросам методики.	<p>При первичных глаукомах взрослых постоянное или периодическое повышение внутриглазного давления приводит к сужению полей зрения, атрофии зрительного нерва и глаукоматозной экскавации. Небольшой дисгенез угла передней камеры при первичной глаукоме взрослых позволяет более детально проследить причины и виды ретенции (затруднения оттоку). Наружный блок оттока жидкости характерен для открытоугольной глаукомы, а внутренний – для закрытоугольной глаукомы. При наружном блоке пути оттока прикрыты трабекулой на уровне шлеммова канала (открытоугольная глаукома). Развитию этого блока способствуют: - варианты положения шлеммова канала, особенно его переднее положение, что приводит к коллапсу синуса. С возрастом снижается проницаемость мембран, в том числе трабекулы, и к 40 годам она не может пропустить через себя весь объем внутриглазной жидкости, увлекается током жидкости и закрывает шлеммов канал; - особенность расположения цилиарной мышцы, когда она прикрепляется не к вершине склеральной шпоры, а к ее основанию. При этом выпадает механизм цилиарная мышца – склеральная шпора, к 40 годам трабекула теряет тургор, становится менее проницаемой и закрывает шлеммов канал, формируя наружный блок; - слабое развитие склеральной шпоры и цилиарной мышцы, которое также не обеспечивает должного натяжения трабекулы и обуславливает развитие наружного блока. Наружный блок может быть обусловлен плохой трофикой тканей. При нарушении обменных процессов в глазу образуются эксфолиации, мукополисахаридные образования, которые могут за-</p>

а	б	в
		<p>крывать щели и поры трабекулы, резко снижая ее проницаемость и способствуя наружному блоку (эксфолиативная глаукома). При нарушении трофики возможно обильное вымывание пигмента в переднюю камеру, который, как и эксфолиации, снижает проницаемость трабекулы. Она увлекается в шлеммов канал и закрывает его (пигментная глаукома). При закрытоугольной глаукоме возникает внутренний блок. Пути оттока закрыты внутренними структурами глаза, чаще корнем радужки. Закрытоугольная глаукома развивается в небольших глазах, чаще при гиперметропии. В этих глазах не очень глубокая передняя камера, низкий профиль угла передней камеры, так как радужка имеет переднее прикрепление и вся иридохрусталиковая мембрана сдвинута кпереди (угол передней камеры раскрылся не полностью). Эти анатомические особенности создают предпосылки для закрытоугольной глаукомы. У части пациентов они могут обусловить закрытоугольную глаукому к 40-летнему возрасту. С возрастом у всех людей увеличиваются хрусталик и объем стекловидного тела в результате возрастной деструкции и оводнения. Увеличение объема этих структур, расположенных в заднем отрезке глаза, приводит к сдвиганию кпереди иридохрусталиковой диафрагмы и небольшому обмельчанию передней камеры. В глазах с нормальной анатомией эти возрастные изменения остаются незаметными, а при предрасположении к закрытоугольной глаукоме они могут спровоцировать внутренний блок. Внутренний блок, обусловленный зрачковым блоком. Сдвигание кпереди иридохрусталиковой мембраны приводит к плотному прижатию хрусталика к зрачковому краю радужки. Внутриглазная жидкость не может выйти из задней камеры в переднюю, в задней камере повышается давление, которое выпячивает радужку в переднюю камеру. У корня радужка тонкая, поэтому наиболее выраженное выпячивание происходит здесь. Выпяченный корень радужки закрывает пути оттока, приводя к быстрому повышению внутриглазного давления. Появляются боли в глазу, цветные круги перед глазами, затуманивается зрение. При движении вырабатывается молочная кислота, меняется рН тканей, крови, уменьшаются оводнение стекловидного тела и его объем, иридохрусталиковая диафрагма отходит назад, блок исчезает, давление нормализуется. Это может повторяться неоднократно. Больного с такими жалобами необходимо ставить на учет. Блок, обусловленный ригидной радужкой. С возрастом снижается эластичность радужки. Расширение зрачка идет в результате образования высоких складок у корня радужки, которые у некоторых больных с узким углом передней камеры и его острой вершиной могут прикрыть трабекулу, резко снизив отток жидкости из глаза. Больные с такой формой глаукомы предъявляют жалобы на усталость, головную боль, снижение зрения после пребывания в темноте, просмотров кино, в театре. При снижении освещения зрачок расширяется, и складки радужки у</p>

а	б	в
		<p>корня прикрывают пути оттока. По выходе на улицу на яркий свет зрачок суживается, корень радужки отходит от угла передней камеры, и внутриглазное давление нормализуется, головная боль, затуманивание зрения проходят. Так формируется приступообразное течение закрытоугольной глаукомы. Хрусталиковый блок – злокачественная глаукома. При этой форме глаукомы происходит грубое смещение хрусталика и стекловидного тела, большой хрусталик ущемляется в кольце цилиарного тела и резко нарушает гидродинамику, быстро падают зрительные функции. Возможна лишь хирургическая помощь с большим риском для глаза. Таким образом, глаукомный процесс неоднороден и полиэтиологичен. Можно сделать вывод, что открытоугольная глаукома развивается в связи с возрастным снижением проницаемости трабекулы как следствие медленного и незаметного старения мембран. Так же медленно и бессимптомно развивается открытоугольная глаукома. Человек слепнет незаметно для себя и окружающих. Бессимптомная глаукома часто выявляется случайно при профилактических измерениях внутриглазного давления в поликлинике у всех пациентов старше 40 лет. При глаукоме у родственников пациента показан контроль внутриглазного давления 2-3 раза в год. У больных закрытоугольной глаукомой существует множество проблем. Любое нарушение режима может служить причиной повышения внутриглазного давления. Увеличение наполнения кровью сосудистой оболочки, повышение количества штаги в стекловидном теле приводят к сдвиганию иридохрусталиковой мембраны кпереди и закрытию путей оттока из глаза. Больным закрытоугольной глаукомой опасны сосудорасширяющие средства, так как увеличение наполнения сосудистого тракта даже на одну каплю крови повышает внутриглазное давление до 38 мм рт. ст. Нередко врачи скорой помощи, введя эуфиллин, купируют гипертонический криз, но провоцируют острый приступ глаукомы и слепоту. Таким пациентам запрещена работа в горячих цехах, у горячих печей, с наклоном головы (может усилиться приток крови к глазу). Прием жидкости ограничивают до 1,5 л. Большое количество жидкости может привести к увеличению объема стекловидного тела и спровоцировать внутренний блок и повышение внутриглазного давления. Очевидно, что любое введение жидкости, даже по медицинским показаниям, может спровоцировать слепоту у этих больных. Глаукома с ригидной радужкой, где расширение зрачка может служить причиной резкого повышения внутриглазного давления и потери зрения. Больным нельзя работать в темноте. Противопоказаны средства, способные вызвать расширение зрачка. Прежде чем вводить больному атропин или атропиноподобные вещества, необходимо узнать, не страдает ли он закрытоугольной глаукомой. Жизнь больного с закрытоугольной глаукомой сопряжена с множеством ограничений, поскольку постоянно сохраняется угроза острого приступа глаукомы и потери зрения.</p>

а	б	в
Изучите классификацию первичной глаукомы.	Изучите материал по учебнику. Проверьте свои знания в критериях самоконтроля.	<p>Форма глаукомы устанавливается по данным гониоскопии. С помощью гониоскопа, представляющего собой систему зеркал, установленных под разным углом к роговице, можно осмотреть угол передней камеры. При открытоугольной глаукоме просматриваются все структуры угла передней камеры: корень радужки, передняя полоса цилиарного тела, склеральная полоса, корнеосклеральная трабекула, шлеммов канал, внутреннее пограничное кольцо роговицы. При закрытоугольной глаукоме эти структуры прикрыты в различной степени корнем радужки. Смешанная глаукома включает сочетание различных изменений угла передней камеры. Стадия глаукомы устанавливается по состоянию поля зрения и диска зрительного нерва. Различают 4 стадии глаукомы. I – начальная стадия. На этой стадии нет изменений периферических границ поля зрения и краевой экскавации зрительного нерва. Вместе с тем могут быть расширенная физиологическая экскавация зрительного нерва более 0,5 и небольшие изменения в парацентральной области поля зрения. Отсутствие четких данных при начальной стадии глаукомы затрудняет диагностику. Учитывают систематическое повышение внутриглазного давления, малый коэффициент легкости оттока при повторных исследованиях, дистрофические процессы радужки, эксфолиации, асимметрию состояния двух глаз, результаты нагрузочных и разгрузочных проб. II – развитая стадия глаукомы. Стойкое сужение полей зрения с носовой стороны до 15° или слияние парацентральных скотом в дугообразную (скотома Бьеррума); краевая экскавация зрительного нерва. III – далекозашедшая стадия глаукомы. Резко выраженное и стойкое сужение поля зрения до 15° до точки фиксации. Краевая экскавация и глаукоматозная атрофия зрительного нерва. IV – терминальная стадия глаукомы. Диагноз устанавливают при утрате предметного зрения (только светоощущение) или полной потере зрительных функций (слепота). Стабильность глаукоматозного процесса. Клинический опыт показывает, что у одного пациента при нормальном внутриглазном давлении зрительные функции падают, а у другого при повышенном давлении они долго сохраняются. В первом случае имеется нестабилизированная глаукома и необходимо принимать срочные меры вплоть до операции. Во втором случае отмечается высокая толерантность (устойчивость) зрительного нерва к внутриглазному давлению. Это стабилизированная глаукома, позволяющая выбрать выжидательную тактику.</p>
Научитесь диагностировать глаукоматозную атрофию (экскавацию) зрительного нерва.	Проведите тщательную офтальмоскопию с обращением внимания на диск зрительного нерва.	<p>При повышении внутриглазного давления ухудшаются условия для циркуляции крови по сосудам глаза. Особенно резко нарушается кровоснабжение внутриглазной части зрительного нерва. В результате нарушения питания развивается атрофия нервных волокон и опорной глиальной ткани в области диска зрительного нерва. Клинически глаукоматозная атрофия проявляется побледнением диска и образованием углубления – экскавации, которая сначала</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностировать глаукому.</p>	<p>Исследуйте внутриглазное давление проводя суточную тонометрию. Проведите тщательную периметрию. Выполните офтальмоскопию.</p>	<p>занимает центральный и височный отделы диска, а затем охватывает весь диск. В центре диска зрительного нерва углубление (сосудистая воронка, физиологическая экскавация) есть и в нормальных глазах, но до края диска экскавация доходит только при глаукоме. Таким образом, краевая экскавация диска зрительного нерва служит признаком его глаукоматозной атрофии. Глаукоматозная атрофия появляется обычно только через несколько лет после возникновения заболевания при недостаточно эффективном лечении и прогрессирует столь же медленно. Однако в редких случаях острого повышения внутриглазного давления атрофия зрительного нерва может развиваться быстро, в течение нескольких дней.</p> <p>Диагностика глаукомы основана на обнаружении повышения внутриглазного давления, ухудшения оттока жидкости из глаза, типичных для глаукомы дефектов поля зрения и глаукоматозной экскавации диска зрительного нерва. Последние два симптома отсутствуют или недостаточно четко выражены в начальной стадии заболевания. Однократная тонометрия, расширение физиологической экскавации более 0,4-0,5 (отношение площади физиологической экскавации к площади диска зрительного нерва) позволяют только заподозрить глаукому, так как кратковременное повышение офтальмотонуса может быть случайным. При подозрении на глаукому проводят суточную тонометрию (2, 3, 4 раза и более) в течение 5-7 дней. Периодически повторяющиеся подъемы давления выше нормальных значений указывают на глаукому или гипертензию глаза.</p>
<p>Научитесь медикаментозному лечению глаукомы.</p>	<p>Назначьте препараты, дающие удовлетворительный гипотензивный эффект.</p>	<p>Гипотензивные средства можно разделить на препараты, улучшающие отток, и угнетающие продукцию (секрецию) внутриглазной жидкости. Улучшают отток: – холиномиметики: 1, 2, 4% раствор пилокарпина (инстилляций 4-6 раз в день), 3% раствор карбахолина (инстилляций 2-4 раза в день); – <math>\alpha</math>- и <math>\beta</math>-стимуляторы: 1,2% раствор эpineфрина, 0,1% раствор дипивефрина (инстилляций 1-2 раза в сутки); – простагландины F2a: 0,005% раствор латанопроста (инстилляций 1 раз в день), 0,12% раствор унипростона (инстилляций 2-3 раза в день). Средства, угнетающие продукцию внутриглазной влаги: – <math>\alpha_2</math>- стимуляторы – 0,125; 0,25; 0,5% раствор клонидина (инстилляций 2-4 раза в день); – <math>\alpha</math>- и <math>\beta</math>-адреноблокаторы – 1,2% раствор проксодолола (инстилляций 2-3 раза в день); – <math>\beta_1</math>-адреноблокаторы – 0,5% раствор бетаксолола (инстилляций 2-3 раза в день); – <math>\beta_1</math>, <math>\beta_2</math>-адреноблокаторы – 0,25; 0,5% раствор тимолола (инстилляций 1-2 раза в день); – ингибиторы карбоангидразы – 2% раствор дорсоламида (инстилляций 2-3 раза в день). Комбинированные препараты: фотил (инстилляций 1-2 раза в день), нормоглаукон (инстилляций 2-3 раза в день), проксофелин (инстилляций 2-3 раза в день). Препаратами первого выбора являются малеата тимолол, пилокарпин и латанопрост. Лечение начинают с назначения одного гипотензивного средства.</p>

а	б	в
<p>Научитесь принципам лазерного лечения глаукомы.</p>	<p>При отсутствии или недостаточном эффекте консервативной терапии рекомендуйте лазерное лечение.</p>	<p>При недостаточной эффективности консервативной терапии показана лазерная операция. С помощью лазера можно амбулаторно без вскрытия глаза повысить натяжение трабекулы при ее дряблости и ослаблении натяжения при открытоугольной глаукоме. При закрытоугольной глаукоме лазером можно изменить конфигурацию угла передней камеры, подтянув и сделав более плоским корень радужки. Можно сделать отверстие в корне радужки при зрачковом блоке, и тогда жидкость будет свободно выходить через отверстие после иридэктомии в переднюю камеру. Существуют и другие операции.</p>
<p>Научитесь принципам хирургического лечения глаукомы.</p>	<p>При отсутствии или недостаточном эффекте консервативной терапии и лазерного лечения рекомендуйте хирургическое вмешательство.</p>	<p>При отсутствии эффекта терапевтического и лазерного лечения проводятся операции, которые не только устраняют блоки, но и улучшают интрасклеральный отток. Наибольшее распространение получили фильтрующие операции – трабекулотомия и синусотомия. В последнее время особое внимание привлекают непроникающие фильтрующие операции – вискоканакулостомии. Ограниченное применение получили циклодеструктивные операции (диатермо-, крио- или лазеркоагуляция), при которых частично разрушается цилиарное тело для уменьшения продукции внутриглазной влаги.</p>
<p>Научитесь принципам диспансеризации при глаукоме.</p>	<p>Всем больным необходимо диспансерное наблюдение.</p>	<p>Диспансеризация больных глаукомой. Лечение больных глаукомой проводится в глазном кабинете районной поликлиники, специализированном районном глаукомном кабинете и, наконец, в стационаре. Не реже 1 раза в 3 месяца исследуют остроту зрения, поле зрения, состояние диска зрительного нерва, измеряют внутриглазное давление. Проводят лечение не только глаукомы, но и сопутствующих заболеваний.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению подострого и острого приступа глаукомы.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез Проведите осмотр глаза боковым освещением и с помощью биомикроскопии. Выполните офтальмоскопию. Исследуйте внутриглазное давление.</p>	<p>При подостром приступе глаукомы у больного появляются боль в глазу, радужные круги перед глазами, затуманивание зрения и он, естественно, обращается к офтальмологу. При остром приступе глаукомы, который развивается неожиданно, при полном здоровье, человек не может оценить свое состояние. Ошибки диагностики объясняются тем, что больной не ориентируется в своем заболевании, не может правильно оценить и описать свои ощущения. Кроме того, при данном заболевании преобладает общая симптоматика. Глаз является частью мозга с мощной иннервацией, и при его раздражении возникает мощный поток окуловисцеральных рефлексов (окулогастральных – рвота, тошнота; окулокардиальных – замедление сердечного ритма – симптом Ашнера, сердечная недостаточность; головная боль и т.д.), которые усугубляются обезвоживанием организма, нарушением баланса электролитов. Общая симптоматика выражена ярче, чем глазная. В ряде случаев картина напоминает гипертонический криз: больной возбужден, жалуется на головные боли, постоянную рвоту, не может смотреть на свет. Попытки снизить артериальное давление путем введения сосудорасширяю-</p>

а	б	в
<p>Изучите классификацию врожденной глаукомы.</p>	<p>Изучите материал по учебнику. Проверьте свои знания в критериях самоконтроля.</p>	<p>щих препаратов усиливают блокады в глазу, и больному становится еще хуже. Неукротимая рвота нередко заставляет врача заподозрить катастрофу в брюшной полости. Неукротимая рвота приводит к обезвоживанию больного, ахлоремии, нарушению баланса электролитов, и через 0,5-1 ч больной выглядит очень ослабленным, с трудом передвигает ноги. Глаз больного красный из-за расширенных сосудов, переполненных кровью, так как отток затруднен в связи с повышением внутриглазного давления. Роговица мутноватая, с неровной (истыканной) поверхностью из-за неравномерного отека. Чувствительность роговицы снижена. Передняя камера очень мелкая в результате резкого сдвигания кпереди иридохрусталиковой диафрагмы. Этот механизм и вызывает блокаду путей оттока внутриглазной жидкости (лечение должно быть направлено на оттягивание иридохрусталиковой диафрагмы кзади). Зрачок часто расширен. При пальпации глаз твердый, как камень. К острому приступу чаще склонны больные с закрытоугольной глаукомой. Лечение включает в себя мероприятия, направленные на оттягивание иридохрусталиковой мембраны кзади и углубление передней камеры: горячие ножные ванны, горчичники к икроножным мышцам, слабительные средства (сульфат магния). Возможны кровопускание, пиявки на висок и другие средства, уменьшающие кровенаполнение сосудистого тракта глаза и выводящие жидкость из стекловидного тела (диакарб 0,5 г, затем по 0,25 г 4 раза в день). Купирование острого приступа глаукомы обязательно включает частые инстилляций 1-2% раствора пилокарпина (через каждые 15 мин), 0,5% раствора тимолола. Если в течение 24 ч приступ не купируется, то проводят оперативное лечение.</p> <p>Различают наследственную и внутриутробную формы глаукомы. Стадии глаукомы обозначаются римскими цифрами, и их устанавливают по другим критериям, чем при первичной глаукоме взрослых. Наружные оболочки глаза у детей тонкие, эластичные, поэтому увеличение глаза становится первым и важным признаком развития глаукомы. У детей легче контролировать остроту зрения, нежели поле зрения, поэтому она служит вторым критерием. Третьим критерием развития глаукомного процесса являются изменения зрительного нерва. I – начальная стадия: а) сагитальный размер глаза и горизонтальный диаметр роговицы увеличены не более чем на 2 мм; б, в) острота зрения и зрительный нерв не изменены. II – развитая стадия: а) сагитальный размер глаза и горизонтальный диаметр роговицы увеличены на 3 мм; б) зрение снижено на 50%; в) отмечается патологическая экскавация диска зрительного нерва. III – далекозашедшая стадия: а) размеры глаза и роговицы увеличены на 4 мм; б) зрение снижено до светощущения; в) выраженная глаукоматозная экскавация зрительного нерва. IV – терминальная стадия: а) резкое увеличение глаза – буфтальм; б) полная слепота; в) патологическая глаукоматозная экскавация зрительного нерва.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения врожденной глаукомы.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез Проведите осмотр глаза боковым освещением и с помощью биомикроскопии. Выполните офтальмоскопию. Исследуйте внутриглазное давление. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>Внутриглазное давление является второй характеристикой глаукоматозного процесса. Оценку внутриглазного давления проводят в следующих терминах: нормальное (а), умеренно повышенное (б), высокое (с). Нормальное (а) внутриглазное тонометрическое давление – до 27 мм рт. ст. (истинное давление до 23 мм рт. ст.). Умеренно повышенное (б) – ВГД в пределах 28-32 мм рт. ст. (истинное давление 23-28 мм рт. ст.). Высокое (с) – ВГД 33 мм рт. ст. и более. Эти значения ВГД даны для тонометра Маклакова с массой 10 г. Следующей характеристикой глаукомного процесса является его стабильность. К стабильной глаукоме относят случаи без увеличения глаза, снижения зрительных функций, отрицательной динамики в зрительном нерве по результатам систематических наблюдений. При отсутствии отрицательной динамики в течение 6 месяцев и более процесс считается стабилизированным. К нестабильной глаукоме относятся случаи с отрицательной динамикой: патологическим увеличением глаза, снижением зрительных функций, сужением поля зрения по одному меридиану более 10°, увеличением скотом в парацентральной области поля зрения. На отрицательную динамику указывает появление краевой экскавации диска зрительного нерва или явное расширение и углубление имевшейся глаукоматозной экскавации. У детей экскавация очень изменчива и зависит от внутриглазного давления.</p> <p>При врожденной глаукоме отток внутриглазной жидкости резко затруднен, жидкость накапливается, повышается внутриглазное давление. Резко возрастающая нагрузка на наружную оболочку глаза заставляет ее растягиваться. Глаза ребенка в начале заболевания красивые: большие, передняя камера углубляется, склера от растяжения становится голубоватой (просвечивает сосудистая оболочка). При продолжающемся растяжении глазное яблоко резко увеличивается (буфтальм – «бычий глаз»), роговица мутнеет, склера резко истончается и в виде стафилом неравномерно выпячивается кнаружи. Начальные признаки врожденной глаукомы: горизонтальный диаметр роговицы несколько больше возрастной нормы; – после 6 лет данные приближаются к размерам взрослого человека – диаметр роговицы около 11,5 мм, глубина передней камеры около 3,5 мм; – углубляется передняя камера; – при повышении внутриглазного давления начинает растягиваться (расширяться) лимб, так как в этом месте наружная оболочка истонченная и непрочная. Лимб становится шире 1 мм; – расширяются передние цилиарные сосуды; – склера растягивается, и через нее просвечивает сосудистая оболочка, склера принимает нежный голубоватый оттенок; – появляется нежный (по типу «утреннего тумана») отек роговицы – опалесценция. Растяжение роговицы приводит к трещинам эндотелия и просачиванию жидкости в ее толщу. У 15% новорожденных отмечается физиологическая опалесценция роговицы, которая исчезает в течение 1 недели. Лечение срочное, хирургическое.</p>



## 8. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ:

Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.

## 9. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ. Производится по таблицам:

### *Таблицы программированного контроля*

#### **Тема: Заболевания хрусталика.**

- I. Какая из прозрачных сред глаза обладает наиболее сильным, преломляющим свет свойством? 1) хрусталик; 2) роговица; 3) стекловидное тело; 4) влага передней камеры глаза.
- II. Какова величина рефракции хрусталика? 1) 1-5 дптр; 2) 10-18 дптр; 3) 40 дптр.
- III. Чем обусловлено питание хрусталика? 1) сосудами радужки; 2) сосудами цилиарного тела; 3) сосудами хориоидеи; 4) внутриглазной жидкостью
- IV. Основной фактор, определяющий изменения способности хрусталика к аккомодации с возрастом: 1) изменение силы цилиарной мышцы; 2) изменение состояния цинновой связки; 3) изменение эластичности хрусталика.
- V. Основная методика определения прозрачности хрусталика: 1) наружный осмотр; 2) боковое освещение; 3) исследование в проходящем свете.
- VI. Основная методика определения прозрачности хрусталика: 1) наружный осмотр; 2) боковое освещение; 3) исследование в проходящем свете; 4) биомикроскопия.
- VII. Степень зрелости катаракты, наиболее удобная для операции: 1) начальная; 2) незрелая; 3) зрелая; 4) перезрелая.
- VIII. Вид рефракции, возникающий в глазу после удаления катаракты: 1) эмметропия; 2) гиперметропия; 3) миопия.
- IX. Имеет ли значение возраст при назначении очков для близи после удаления катаракты? 1) имеет; 2) не имеет.
- X. Какие виды катаракт чаще бывают врожденными? 1) полярная; 2) слоистая; 3) корковая; 4) заднекапсулярная; 5) ядерная.
- XI. Причины, обуславливающие возникновение врожденных катаракт: 1) иридоциклиты; 2) внутриутробные заболевания; 3) эмбриональная патология; 4) травмы.
- XII. Какие виды катаракт чаще бывают возрастными? 1) полярная; 2) слоистая; 3) корковая; 4) заднекапсулярная; 5) ядерная.
- XIII. Причины развития осложненных катаракт: 1) иридоциклит; 2) травма; 3) диабет; 4) миопия высокой степени; 5) тетания; 6) гипертоническая болезнь; 7) дисфункция цилиарного тела.
- XIV. Наиболее физиологичным методом коррекции афакии является: 1) очковая коррекция; 2) контактные линзы; 3) кератофакия; 4) имплантация искусственного хрусталика.

#### **Тема: Патология стекловидного тела.**

- I. В стекловидное тело финна цистицерка попадает через: 1) хрусталик; 2) хориоидею; 3) цилиарное тело.
- II. Наличие крови в стекловидном теле носит название: 1) гифемы; 2) ретролентальной геморрагии; 3) гемофтальма.

- III. Наличие хлопьевидных помутнений в стекловидном теле в виде шерстяной пряжи или пряди тонких волокон характерно для: 1) *нитчатой деструкции*; 2) *зернистой деструкции*; 3) *деструкция с кристаллическими включениями*.

### Тема: Глаукома.

- I. Главный кардинальный симптом глаукомы: 1) *экскавация диска зрительного нерва*; 2) *повышение внутриглазного давления*; 3) *падение зрительных функций*.
- II. Два наиболее существенных фактора, формирующих внутриглазное давление: 1) *изменение кровенаполнения сосудистого тракта*; 2) *продукция и отток внутриглазной жидкости*; 3) *изменение объема хрусталика и стекловидного тела*; 4) *эластичность наружной капсулы глаза*.
- III. Основной путь оттока внутриглазной жидкости: 1) *периваскулярные пространства радужки*; 2) *угол передней камеры*; 3) *периваскулярные пространства зрительного нерва*; 4) *увеосклеральное пространство*.
- IV. Пределы нормальных суточных колебаний офтальмотонуса: 1) *до 5 мм рт. ст.*; 2) *свыше 5 мм рт. ст.*; 3) *свыше 10 мм рт. ст.*
- V. Какая из названных зрительных функций глаза, как правило, нарушается при глаукоме раньше? 1) *острота зрения*; 2) *поле зрения*; 3) *цветовое зрение*.
- VI. Характер ранних изменений периферического зрения при глаукоме: 1) *концентрическое сужение*; 2) *ограничение в височной половине*; 3) *ограничение в верхненосовом квадранте*; 4) *расширение границ слепого пятна и появление парацентральных скотом*.
- VII. Укажите три наиболее частых субъективных признака начальной закрытоугольной глаукомы: 1) *болевые ощущения*; 2) *затуманивание зрения*; 3) *радужные круги*; 4) *слезотечение*; 5) *кажущееся увлажнение глаза*; 6) *мелькание мошек перед глазами*.
- VIII. Наиболее частый объективный признак начальной закрытоугольной глаукомы: 1) *расширение передних цилиарных артерий*; 2) *опалесценция роговицы*; 3) *уменьшение глубины передней камеры*; 4) *расширение зрачка*.
- IX. Основные методы ранней диагностики глаукомы в условиях стационара: 1) *эластотонометрия*; 2) *суточная тонометрия*; 3) *тонография*; 4) *кампиметрия*.
- X. Основа медикаментозного лечения больных глаукомой: 1) *офтальмогипотензивные препараты*; 2) *седативные средства*; 3) *витаминовые препараты*.
- XI. Оптимально допустимая частота инстилляций медикаментов больному хронической глаукомой: 1) *2 раза в сутки*; 2) *3-4 раза в сутки*; 3) *5-6 раз в сутки*.
- XII. Основной тип операций при открытоугольной глаукоме: 1) *антиглаукоматозная иридэктомия*; 2) *фистулизирующие операции*; 3) *операции, направленные на снижение продукции внутриглазной жидкости*.
- XIII. Основной тип операций при остром приступе закрытоугольной глаукомы: 1) *антиглаукоматозная иридэктомия*; 2) *фистулизирующие операции*; 3) *операции, направленные на снижение продукции внутриглазной жидкости*.
- XIV. Наиболее рациональная врачебная тактика при терминальной болящей глаукоме: 1) *консервативная терапия*; 2) *энуклеация*; 3) *операции, направленные на уменьшение болей и сохранение глаза*.
- XV. Что противопоказано больному глаукомой? 1) *применение препаратов белладонны, кофеина*; 2) *прием больших количеств жидкости*; 3) *длительное пребывание в темноте*; 4) *длительное пребывание на свету*; 5) *легкая физическая работа*; 6) *чтение*; 7) *работа в горячих цехах*.

### Тема: Глаукома.

Дифференциальный диагноз хронической глаукомы и начальной катаракты.

1 вариант – закрытоугольная глаукома.

2 вариант – открытоугольная глаукома.

3 вариант – начинающаяся катаракта.

- I. Субъективные признаки: 1) *снижение зрения; 2) зрительные расстройства – кратковременные затуманивания, радужные круги; 3) болевые ощущения – боль, тяжесть в глазу, головные боли; 4) отсутствуют.*
- II. Объективные признаки, исследование методом бокового освещения: 1) *расширение передних цилиарных сосудов, опалесценция роговицы, мелкая передняя камера, тенденция зрачка к расширению; 2) изменения отсутствуют; 3) хрусталик в области зрачка может иметь легкий сероватый оттенок.*
- III. Исследование в проходящем свете: 1) *рефлекс с глазного дна равномерно розовый; 2) наличие темных теней на фоне рефлекса.*
- IV. Результаты тонометрии: 1) *внутриглазное давление в пределах нормы; 2) внутриглазное давление повышено.*

### Тема: Глаукома.

Дифференциальная диагностика острого бактериального конъюнктивита, острого иридоциклита и острого приступа глаукомы.

1 вариант – острый бактериальный конъюнктивит;

2 вариант – острый иридоциклит

3 вариант – острый приступ глаукомы.

- I. Субъективные признаки: 1) *склеивание век по утрам гнойным отделяемым; 2) резкие боли в глазу; 3) сильная головная боль в области надбровья, лба, виска с иррадиацией в затылок; 4) тошнота, рвота.*
- II. Объективные признаки, характер инъекции сосудов: 1) *выраженная гиперемия конъюнктивы; 2) смешанная инъекция с преобладанием перикорнеальной; 3) инъекция застойного характера.*
- III. Роговица: 1) *тусклая, резко опалесцирует; 2) не изменена.*
- IV. Передняя камера: 1) *мелкая; 2) глубокая; 3) средней глубины.*
- V. Радужка: 1) *цвет не изменен; 2) цвет изменен; 3) рисунок ступшеван.*
- VI. Зрачок: 1) *узкий, на свет реагирует вяло; 2) резко расширен, на свет не реагирует; 3) обычной ширины, реакция на свет живая.*
- VII. Внутриглазное давление: 1) *не изменено; 2) понижено; 3) повышено.*
- VIII. Меры неотложной помощи. Местные мероприятия: 1) *инстилляцией растворов антибиотиков, сульфаниламидов, дезинфицирующих средств; 2) инстилляцией миотиков; 3) инстилляцией мидриатиков.*
- IX. Меры неотложной помощи. Общая терапия: 1) *обезболивающая; 2) отвлекающие средства; 3) десенсибилизирующие средства; 4) противовоспалительные средства (антибиотики, сульфаниламиды).*

**10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.**

**Тема:** Бинокулярное зрение. Патология глазодвигательного аппарата. Повреждения глаза и его придатков.

**Литература:** а) учебная литература

Егоров Е.А. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.

Офтальмология: учебник. В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н.

Басинский и др. /Под ред.Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

Офтальмология: Учебник / под ред. Е.И. Сидоренко. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД. 2013. – 640 с.

Рубан Э.Д. Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.

Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.

Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.

б) дополнительная Банта Дж. Т. Травма глаза. – Минск: Беларусь, 2013. – 256 с.

Гончарова С.А., Пантелеев Г.В. Функциональное лечение содружественного косоглазия. – М., 2005. – 224 с.

Гончарова С.А., Пантелеев Г.В., Тырлов Е.И. Амблиопия. – М., 2006. – 256 с.

Избранные лекции по детской офтальмологии / под ред. В.В. Нероева. – М., 2009. – 184 с.

Сомов Е.Е., Кутуков А.Ю. Тупые травмы органа зрения. – М.: Медпресс, 2009. – 104 с.

Стучилов В.А., Никитин А.А., Герасименко М.Ю., Ободов В.А. Травматические повреждения глазницы и слезоотводящих путей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 248 с.

Травмы глаза. Под ред. Р.А. Гундоровой. – М.: Логосфера, 2014. – 560 с.

Феррис Дж.Д. Хирургия косоглазия. – М.: Логосфера, 2014. – 232 с.

Фильчикова Л.И., Бернадская М.Э., Парамей О.В. Нарушения зрения у детей раннего возраста. Диагностика и коррекция. – М., 2007. – 190 с.

Хойт К.С., Тейлор Д. Детская офтальмология 2т. – Нидерланды: Reed Elsevier, 2016. – 672 с., 664 с.

Черныш В.Ф., Бойко Э.В. Ожоги глаз: состояние проблемы и новые подходы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 184 с.

**11. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ИЗУЧАЕМОЙ ТЕМЕ  
ВЗЯТЬ ИЗ СБОРНИКА ЗАДАНИЙ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ  
СТУДЕНТОВ.**



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КУРС ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О., АЛИКОВА Т.Т.**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**Тема 8: Бинокулярное зрение. Патология глазодвигательного аппарата.  
Повреждения глаза и его придатков.**



**Владикавказ 2021**

## ТЕМА 8.

1. **ТЕМА:** Бинокулярное зрение. Патология глазодвигательного аппарата. Повреждения глаза и его придатков.
2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться определять наличие бинокулярного зрения. Научиться диагностике косоглазия. Изучить принципы лечения косоглазия и амблиопии. Научиться диагностировать различные виды повреждений глаз и их придатков. Научиться оказанию первой медицинской помощи при повреждениях глаз, а также ознакомиться с принципами их лечения.
3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

<p><u>Студент должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• как достигается стереоскопическое восприятие пространства совместной деятельностью сенсорной и глазодвигательной (моторной) систем обоих глаз;</li><li>• определение бинокулярного зрения;</li><li>• в какие условия нужны для развития бинокулярного зрения у ребенка;</li><li>• какими способами можно проверить характер зрения человека при двух открытых глазах;</li><li>• что такое косоглазие;</li><li>• как определить первичный и вторичный угол косоглазия способом Гиршберга;</li><li>• в чем отличие вторичного косоглазия от первичного;</li><li>• клинические признаки содружественного и паралитического косоглазия;</li><li>• методы профилактики и лечения амблиопии у детей;</li><li>• что такое ортоптика и диплоптика и на каких этапах лечения косоглазия у детей эти методы применяются;</li><li>• симптомы контузий мягких тканей глазницы;</li><li>• классификацию травм глазного яблока;</li><li>• симптомы переломов глазницы;</li><li>• клинику халькоза и сидероза глаза;</li><li>• диагностику инородных тел глаза;</li><li>• что такое симпатическая офтальмия и какова ее профилактика;</li><li>• особенности детского и военного глазного травматизма;</li><li>• методы лечения при химических и термических ожогах глаз;</li></ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i></p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.</p> <p>Офтальмология: учебник. <u>В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др.</u> /Под ред. <u>Е.А. Егорова.</u> – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.</p> <p>Офтальмология: Учебник / под ред. <u>Е.И. Сидоренко.</u> – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. – 640 с.</p> <p><u>Рубан Э.Д.</u> Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.</p> <p><u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i></p> <p><u>Банта Дж. Т.</u> Травма глаза. – Минск: Беларусь, 2013. – 256 с.</p> <p><u>Гончарова С.А., Пантелеев Г.В.</u> Функциональное лечение содружественного косоглазия. – М., 2005. – 224 с.</p> <p><u>Гончарова С.А., Пантелеев Г.В., Тырлов Е.И.</u> Амблиопия. – М., 2006. – 256 с.</p> <p>Избранные лекции по детской офтальмологии / под ред. В.В. Нероева. – М., 2009. – 184 с.</p> <p><u>Сомов Е.Е., Кутуков А.Ю.</u> Тупые травмы органа зрения. – М.: Медпресс, 2009. – 104 с.</p> <p><u>Стучилов В.А., Никитин А.А., Герасименко М.Ю., Ободов В.А.</u> Травматические повреждения глазницы и слезоотводящих путей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 248 с.</p>
---	--

<ul style="list-style-type: none"> <li>• профилактику глазного травматизма.</li> </ul>	<p>Травмы глаза. Под ред. <u>Р.А. Гундоровой</u>. – М.: Логосфера, 2014. – 560 с.  <u>Феррис Дж.Д.</u> Хирургия косоглазия. – М.: Логосфера, 2014. – 232 с.  <u>Фильчикова Л.И., Бернадская М.Э., Парамей О.В.</u> Нарушения зрения у детей раннего возраста. Диагностика и коррекция. – М., 2007. – 190 с.  <u>Хойт К.С., Тейлор Д.</u> Детская офтальмология 2т. – Нидерланды: Reed Elsevier, 2016. – 672 с., 664 с.  <u>Черныш В.Ф., Бойко Э.В.</u> Ожоги глаз: состояние проблемы и новые подходы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 184 с.</p>
<p><u>Студент должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• исследовать бинокулярное зрение ориентировочными методами;</li> <li>• диагностировать содружественное и паралитическое косоглазие;</li> <li>• определить угол косоглазия по Гиршбергу;</li> <li>• диагностировать тупую травму глаза и его придатков;</li> <li>• диагностировать проникающее ранение глаза;</li> <li>• диагностировать ожог глаза;</li> <li>• оказать первую помощь при травмах глаза;</li> <li>• осуществлять профилактику глазного травматизма.</li> </ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p>

#### 4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:

«Оптика» – Кафедра физики.

«Местная и общая анестезия, антисептика и асептика» – Кафедра общей хирургии.

«Реакции нейтрализации» – Кафедра общей химии.

«Воспаление» – Кафедра патофизиологии.

«Ферменты» – Кафедра биохимии.

«Повреждения костей черепа и придаточных пазух» – Кафедры оториноларингологии, челюстно-лицевой хирургии, нейрохирургии, рентгенологии.

#### 5. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

1.

Содружественное косоглазие	Симптомы

2.

Паралитическое косоглазие	Симптомы

3.

Нистагм	Виды по направлению колебательных движений глазных яблок

4.

Проникающее ранение роговицы	Симптомы

5.

Химический щелочной ожог II степени	Симптомы

**6. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:**

Этапы занятия	Техническое оснащение		Место проведения
	Оборудование	Учебные пособия, средства контроля	
а	б	в	г
1. Проверка исходных знаний		Контрольные задачи.	Учебная комната
2. Инструктаж преподавателя	Настольные лампы, щелевая лампа, аппарат Рота, таблицы Сивцева и Орловой, набор пробных очковых линз, электроофтальмоскоп, эхоофтальмограф, резиновая груша, рефрактометр, палочка Меддокса, шкала Меддокса, четырехточечный цветотест, векоподъемник, набор медикаментов, перевязочный материал, протезы Комберга-Балтина, схемы-локализаторы, набор рентгенограмм, глазной магнит, негатоскоп, экзоофтальмометр, периметр	План занятия	Учебная комната, аппаратная комната
3. Самостоятельная работа студентов	То же, что в п.2.	Ориентировочные карточки, учебные таблицы, учебные задачи, клинический материал.	Учебная комната, аппаратная комната
4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения).		Контрольные задачи.	Учебная комната



а	б	в	г
5. Задание на следующее занятие.		1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие.	Учебная комната

## 7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Этапы диагностики и лечения	Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия	Критерии самоконтроля
а	б	в
Научитесь определять наличие бинокулярного зрения.	<p>Проведите опыт Соколова. Сверните в трубку лист бумаги или тетрадь и приставьте ее к правому глазу. К концу трубки сбоку приставьте ладонь. Смотрите двумя глазами. Проверьте наличие бинокулярного зрения опытом со спицами. Возьмите в руку спицу и попросите исследуемого приставить кончик его спицы к кончику вашей.</p> <p>Проведите опыт с чтением с карандашом или ручкой. В нескольких сантиметрах от глаза поместите карандаш. Попробуйте читать текст. Для исследования бинокулярного зрения используйте четырехточечный цветотест. Включите источник питания. Исследуемому наденьте красно-зеленые</p>	<p>Опыт Соколова заключается в том, что обследуемый смотрит одним глазом в трубку (например, в свернутую трубкой тетрадь), к концу которой со стороны второго, открытого глаза, приставляет ладонь. При наличии бинокулярного зрения создается впечатление «дыры» в ладони, сквозь которую воспринимается картина, видимая через трубку. Феномен можно объяснить тем, что картина, видимая через отверстие трубки, накладывается на изображение ладони в другом глазу. При одновременном зрении, в отличие от бинокулярного, «дыра» не совпадает с центром ладони, а при монокулярном феномен «дыры» в ладони не проявляется. Опыт со спицами (их можно заменить стержнями шариковых ручек и т. п.) проводят следующим образом. Спицу укрепляют в вертикальном положении или ее держит обследующий. Задача обследуемого, имеющего в руке вторую спицу, состоит в том, чтобы совместить ее по оси с первой спицей. При наличии бинокулярного зрения задача легко выполнима. При отсутствии его отмечается промахивание, в чем можно убедиться, проведя опыт с двумя и одним открытыми глазами. Проба с чтением с карандашом (или ручкой) состоит в том, что в нескольких сантиметрах от носа читающего и в 10-15 см от текста помещают карандаш, который, естественно, закрывает часть букв текста. Читать при наличии такого препятствия, не перемещая головы, можно только при существовании бинокулярного зрения, так как буквы, закрытые карандашом для одного глаза, видны другим, и наоборот. Характер зрения определяют при помощи четырехточечного цветотеста. Пациенту ставят красную линзу перед правым глазом, которая отсекает все цвета кроме красного, перед левым – зеленую, которая отсекает все цвета кроме зеленого, и демонстрируют экран с четырьмя кружками: один – красный, два – зеленых и один – белый. Если пациент видит все четыре кружка – у него бинокулярное зрение, только два красных – монокулярное зрение правым глазом, два зеленых – левым, пять кружков – у него наличие одновременного зрения.</p>

а	б	в
<p>Научитесь определению угла косоглазия по Гиршбергу.</p>	<p>очки (красный светофильтр справа, зеленый – слева). Спросите у исследуемого о видимой картине.</p> <p>Направьте офтальмоскопом свет на глаза пациенту. Наблюдайте отражение света на роговице.</p>	<p>Самым простым и ориентировочным способом является определение угла косоглазия по Гиршбергу. На расстоянии вытянутой руки фонариком или офтальмоскопом освещают оба глаза пациента и просят фиксировать взглядом этот предмет. На роговице в проекции центра зрачка некоего глаза видно отражение пучка света от офтальмоскопа или фонарика. В косящем глазу положение отражения света по отношению к центру зрачка будет эксцентричным и определяет величину угла косоглазия. При положении отражения света по краю зрачка (при средней ширине зрачка) угол косоглазия будет 15, по краю радужки – 45, между ними – 30, за лимбом – 60 градусов, и более.</p>
<p>Научитесь диагностике различных видов содружественного косоглазия.</p>	<p>Спросите у пациента о диплопии. Проведя наружный осмотр, убедитесь в наличии косоглазия. Проверьте полноту объема движений глазных яблок (слежение за движущимся пальцем). Исследуйте угол косоглазия по Гиршбергу. Сравните первичный угол косоглазия (отклонение косящего глаза) со вторичным (отклонение здорового глаза. Исследуйте остроту зрения и рефракцию. Определите анизейконию.</p>	<p>Первичный угол отклонения – угол отклонения косящего глаза. Вторичный угол отклонения – угол отклонения здорового глаза. Их определяют, закрыв один глаз и проверив отклонение второго под ладонью в момент открытия. Акомодационное косоглазие обусловлено наличием аметропии и нарушением соотношения аккомодации и конвергенции и проявляется в возрасте не ранее 2-3 лет. При наличии у ребенка не соответствующей возрасту рефракции нарушается аккомодация: при гиперметропии она становится чрезмерной, при миопии – недостаточной. Бинокулярное зрение затрудняется, изображение одного из глаз подавляется сознанием (супрессия). Естественно, что сознание подавляет менее четкое изображение, идущее от глаза с большей степенью аметропии. Глаз, утрачивая импульс к правильному положению из-за отсутствия бинокулярного зрения, отклоняется в орбите, так как его положение в этот момент обуславливается только тонусом глазодвигательных мышц. Вначале хуже видящий глаз отклоняется периодически, затем косоглазие становится постоянным (монолатеральным). При равной или почти равной степени аметропии и одинаковой остроте зрения обычно возникает альтернирующее косоглазие, при котором кора головного мозга попеременно подавляет изображение того и другого глаза. Определенная роль в развитии косоглазия принадлежит анизометропии и астигматизму. Анизометропия приводит к анизейконии, а невозможность слияния в одно двух неодинаковых по величине изображений вызывает необходимость подавления одного из них. Для уточнения принадлежности содружественного косоглазия к аккомодационному варианту прибегают к восстановлению правильных взаимоотношений между аккомодацией и конвергенцией и между аккомодацией обоих глаз путем</p>

а	б	в
<p>Научитесь принципам лечения содружественного косоглазия</p>	<p>Назначьте ребенку плеоптическое и ортоптическое лечение. При недостаточности эффекта рекомендуйте оперативное лечение с последующим проведением плеоптики и ортоптики.</p>	<p>коррекции аметропии соответствующими линзами, в результате чего косоглазие исчезает. Аналогичный эффект при гиперметропии имеет атропинизация. При ношении очков аккомодационное косоглазие исчезает, бинокулярное зрение восстанавливается. Аккомодационное косоглазие является наиболее благоприятным среди других видов содружественного косоглазия. Неаккомодационное косоглазие развивается обычно с момента рождения ребенка или в течение первого года жизни. Аномалии рефракции при этом выражены слабо, ношение очков его не исправляет. В основе развития неаккомодационного содружественного косоглазия – аномалии развития глазодвигательных мышц (изменение места прикрепления, ширины основания мышцы и т.д.), связанные с внутриутробной или родовой травмой, а также заболевания в постнатальном периоде. Часто горизонтальное отклонение глазных яблок при этом сопровождается вертикальным компонентом. Неаккомодационное косоглазие следует рассматривать как одно из проявлений детского церебрального паралича, в клинической картине которого на первый план выступает неправильное положение глазных яблок. Частично аккомодационное косоглазие занимает промежуточное положение между двумя описанными выше видами. Среди факторов, ведущих к его возникновению – аномалии рефракции средней степени, анизометропия, астигматизм. Циклоплегики и очки частично исправляют такое косоглазие. Частично аккомодационное косоглазие связано как с необычными условиями аккомодации, так и с парезами глазодвигательных мышц.</p> <p>Основной целью лечения содружественного косоглазия является восстановление бинокулярного зрения. Для бинокулярного зрения необходима одновременная бифовеальная фиксация обоими глазами, т.е. каждый глаз отдельно воспринимает объект фиксации, принимая участие в формировании образа. Условия, необходимые для бинокулярного зрения следующие: наложение полей зрения, правильное нейромышечное развитие координации с направлением зрительных осей на объект, отсутствие патологии зрительных путей, приблизительно одинаковые четкость и размер изображения в обоих глазах. Для достижения бинокулярного зрения необходимо решить следующие задачи: устранить амблиопию, анормальную корреспонденцию сетчаток, восстановить фузионную способность, добиться правильного положения глазных яблок. Иногда в процессе лечения возможно решение лишь части поставленных задач. Лечение косоглазия следует начинать сразу же после его обнаружения. Последовательность лечения избирается для каждого пациента индивидуально. Первым шагом является назначение корригирующих очков для постоянного ношения. При наличии аккомодационного косоглазия этой меры может быть достаточно. В дальнейшем по мере роста глаза и изменения клинической рефракции в сторону эметропии очки будут меняться и, в конечном</p>

а	б	в
		<p>итоге, могут быть отменены полностью. Ношение очков показано также при частично аккомодационном косоглазии, так как в той или иной мере они также устраняют косоглазие. При неаккомодационном косоглазии очки не изменяют положения глазных яблок, но при наличии аметропии все-таки назначаются, так как очки препятствуют присоединению аккомодационного компонента, улучшают остроту зрения. Ортоптическое лечение – система мероприятий, направленных на борьбу с косоглазием путем подбора очков и упражнений по восстановлению и укреплению бинокулярного зрения. Параллельно с коррекцией аметропии проводят лечение амблиопии. Наиболее известный метод лечения амблиопии – прямая окклюзия – выключение из акта зрения второго, лучше видящего глаза для усиления нагрузки на амблиопичный глаз. Выключение производят на длительный срок (несколько месяцев) путем закрытия соответствующей половины очков. На фоне прямой окклюзии прибегают к специальным тренировкам косящего глаза – искусственно усиливают зрительную нагрузку при помощи упражнений по чтению мелкого шрифта, собиранию мозаики, других мелких предметов. Создание аналогичной нагрузки возможно при помощи компьютерных программ. Применяют аппаратные методы тренировок. Выключение лучшего глаза, с последующими тренировками косящего применяют при амблиопии с правильной фиксацией. Следует иметь в виду, что длительная окклюзия может привести к снижению зрения выключенного глаза, поэтому необходим периодический контроль за состоянием его функций. Режим ношения окклюдера (целый день или периодически) зависит от возраста пациента и степени амблиопии. Чем младше пациент, тем быстрее наступает улучшение, тем короче время ношения окклюдера. Если острота зрения не повысилась течение 6 месяцев, эффект дальнейшего лечения сомнителен. При амблиопии с неправильной фиксацией прямая окклюзия не применяется, так как может закрепить неправильную фиксацию. В таких случаях прибегают к обратной окклюзии, т.е. к выключению на 3-4 недели амблиопичного глаза с целью развития торможения в области ложной макулы и растормаживания истиной, однако такая мера не всегда дает результаты. Кроме обратной окклюзии возможны другие способы устранения эксцентричной и восстановления фовеолярной фиксации – световая стимуляция желтого пятна, лазерная стимуляция. Пенализация (штрафование) – альтернативный метод, при котором зрение лучше видящего глаза затуманивается инстилляцией атропина или стеклами. Метод наиболее эффективен при лечении амблиопии слабой степени. Система мероприятий, направленных на ликвидацию амблиопии и восстановление остроты зрения, получила название плеоптического лечения. Лечение амблиопии продолжается до восстановления зрения косящего глаза до 0,3-0,4, после чего, не прекращая лечения по поводу амблиопии, прибегают к ортоптическим упражнениям по развитию фузии и восстановлению</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностировать паралитическое косоглазие.</p>	<p>Спросите у пациента о диплопии. Проведя наружный осмотр, убедитесь в наличии косоглазия. Проверь-</p>	<p>бинокулярного зрения на синоптивных аппаратах, что может привести к устранению косоглазия. В этот момент монолатеральное косоглазие может перейти в альтернирующее, что более благоприятно для хирургического лечения. При достижении относительно высокого зрения косящего глаза основным препятствием для восстановления бинокулярного зрения является аномальная корреспонденция сетчаток. Для этого выключают из акта зрения один глаз (больной с косоглазием никогда не должен смотреть двумя глазами, пока не достигнуто параллельное положение зрительных осей). При сохранении асимметрии глазных яблок ликвидация аномальной и восстановление нормальной корреспонденции сетчаток должны проводиться только на гаплоскопических (синоптивных) аппаратах, основанных на разделении полей зрения, например, синоптофоре. Отсутствие эффекта от плеоптического и ортоптического лечения является показанием к хирургическому лечению. При больших углах косоглазия хирургическое лечение может предшествовать плеоптоортоптическому. Хирургическое лечение косоглазия заключается в ослаблении действия сильной мышцы (в сторону которой отклонен глаз) или в усилении действия слабой мышцы (противоположной). Ослабление действия сильной мышцы выполняется путем ее пересадки дальше от лимба (рецессия) или путем рассечения мышцы на части с их последующим сшиванием. Усиление действия слабой мышцы достигается ее пересаживанием ближе к лимбу, или ее подвергают резекции. Часто приходится прибегать к комбинированным вмешательствам (одновременно резекция слабой мышцы и рецессия сильной). Иногда хирургическое лечение косоглазия выполняется в несколько этапов. В послеоперационном периоде проводится восстановление и укрепление бинокулярного зрения. Сроки лечения косоглазия в целом индивидуальны и зависят от вида косоглазия, времени его возникновения, общего состояния больного, наследственных факторов. Время возникновения косоглазия может указывать на его этиологию. Чем раньше возникло косоглазие, тем более вероятна необходимость хирургического лечения. Чем позже возникло косоглазие – тем больше вероятность аккомодационного компонента. Время для развития бинокулярного зрения составляет в среднем 2-3 года. Результат лечения во многом зависит от мотивации к лечению – настойчивости и соблюдения рекомендуемой схемы лечения со стороны ребенка и его родителей. Весь комплекс по лечению косоглазия желательно завершать до поступления ребенка в школу.</p> <p>Паралитическое косоглазие обусловлено парезом или параличом одной или нескольких глазодвигательных мышц, связанным с травмой, опухолью, инфекцией и т.д. Отличить паралитическое косоглазие от содружественного позволяют следующие признаки: отсутствие или ограничение подвижности глазного яблока в сторону пораженной мышцы, неравенство первичного и вторичного углов отклоне-</p>

а	б	в
<p>Научитесь принципам лечения паралитического косоглазия.</p>	<p>те полноту объема движений глазных яблок (слежение за движущимся пальцем). Исследуйте угол косоглазия по Гиршбергу. Сравните первичный угол косоглазия (отклонение косящего глаза) со вторичным (отклонение здорового глаза. Исследуйте остроту зрения и рефракцию. Определите анизийконию.</p> <p>Назначьте больному консервативное лечение. При отсутствии эффекта рекомендуйте оперативное лечение.</p>	<p>ния (второй больше первого), наличие двоения (диплопии). Диплопия бывает часто очень тягостной, и больные предпочитают закрывать один глаз. Ее наличие связано с тем, что при сохранении бинокулярного зрения изображение рассматриваемого объекта попадает не на корреспондирующие, а на диспаратные (разноименные) точки сетчатки. При длительном существовании паралитического косоглазия кора головного мозга подавляет изображение косящего глаза, бинокулярное зрение утрачивается и двоение прекращается.</p> <p>Лечение паралитического косоглазия направлено прежде всего на устранение причины, вызвавшей поражение нерва или мышцы (ликвидация последствий травмы, удаление опухоли и т. д.). Консервативное лечение заключается в стимуляции пораженной мышцы медикаментозно или с использованием физиотерапии. При отсутствии эффекта от консервативного лечения прибегают к хирургическому. Оно также заключается в усилении пораженной мышцы и ослаблении антагониста. Иногда вмешательство выполняется на двух и более мышцах. В решении вопроса о сроках хирургического лечения принимают участие соответствующие специалисты – онколог, невропатолог и т. д.</p>
<p>Научитесь диагностике нистагма.</p>	<p>Проведя наружный осмотр, убедитесь в наличии нистагма. Исследуйте остроту зрения и рефракцию. Проконсультируйте больного с неврологом</p>	<p>Нистагм (дрожание глаза) – спонтанные колебательные и не зависящие от воли больного движения глазных яблок, вызванные центральными или местными причинами. По направлению колебательных движений глазных яблок нистагм бывает горизонтальным, вертикальным и вращательным, по виду — маятникообразным, толчкообразным и смешанным. Нистагм обычно бывает двусторонним, очень редко – односторонним. Причинами возникновения нистагма являются местные и общие нарушения: изменения глаза врожденного или приобретенного (чаще в раннем детстве) характера, приводящие к низкому зрению и устранению макулярной фиксации. Общими причинами нистагма могут быть поражения таких отделов головного мозга как варолиев мост, мозжечок, гипофиз, продолговатый мозг и т. д. Нистагм обычно сам по себе не причиняет неудобства больным, они больше страдают от низких зрительных функций. С возрастом нистагм может уменьшаться.</p>

а	б	в
<p>Научитесь принципам лечения нистагма.</p>	<p>Проведите коррекцию аметропии. Назначьте ношение светофильтров. При отсутствии эффекта рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>Правильно проведенное лечение нистагма способно повысить остроту зрения и уменьшить его амплитуду. Лечение заключается в ранней коррекции аномалий рефракции (ношение очков), увеличении объема относительной аккомодации с помощью тренировок, назначении светофильтров (чаще желтого цвета). Иногда прибегают к миопластическим операциям.</p>
<p>Научитесь диагностике и лечению контузий мягких тканей глазницы.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Проведите наружный осмотр с пальпацией тканей. Исследуйте подвижность глаз. Выполните экзофтальмометрию. Осмотрите глаз методиками фокального освещения и биомикроскопии. Выполните офтальмоскопию. Назначьте постельный режим, внутривенно 10% раствор хлорида натрия. Местно холод. Сосудоукрепляющие и кровоостанавливающие средства. При наличии сдавливающей гематомы или абсцедирования рекомендуйте вскрытие орбиты.</p>	<p>К контузиям относятся тупые травмы мягких тканей глазницы без видимых нарушений их анатомической целостности. Пострадавшие с контузиями глазницы жалуются на тошноту, рвоту. У них отмечаются брадикардия, резко выраженная гематома век, субконъюнктивальное кровоизлияние, ограничение подвижности глазного яблока, экзофтальм. Возможно снижение зрения или полная его потеря. После контузий мягких тканей глазницы могут возникнуть вторичный менингит и абсцесс головного мозга, что связано с проникновением инфекции из нагноившейся гематомы глазницы в полость черепа. Следствием контузии может быть частичная или полная атрофия зрительного нерва. Консервативное лечение контузий мягких тканей глазницы состоит в назначении строгого постельного режима, внутривенного вливания 30 мл 10% раствора хлорида натрия, внутримышечных инъекций 10 мл 25% раствора сульфата магния. Внутрь дают глицерин по 1-1,5 г/кг, местно назначают холод. Для уменьшения проницаемости сосудов назначают рутин (0,05-0,1 г) с аскорбиновой кислотой внутрь 2-3 раза в день. Показаны гемостатические средства: переливание одногруппной крови (по 50-100 мл), внутривенные вливания 20 мл 10% раствора хлорида кальция, прием внутрь аминокaproновой кислоты по 2-3 г 3-5 раз в сутки или внутривенное капельное введение 5% раствора аминокaproновой кислоты (до 100 мл), фибриноген внутривенно капельно по 3-4 мл. Через 2-3 недели после травмы можно начать ультразвуковую терапию. Для улучшения обмена веществ в зрительном нерве применяют препараты, воздействующие на трофику тканей, – синтез нуклеиновых кислот: неробол (по 0,005 г 2 раза в день), ретабол (внутримышечно 1 мл в неделю), а также пентоксил (по 0,2-0,4 г 3-4 раза в день) и метилурацил (по 0,5 г 3-4 раза в день) внутрь. Показанием к хирургическому лечению является обширное кровоизлияние в глазницу со значительным экзофтальмом, смещением глазного яблока, резким ограничением его подвижности в одну из сторон, не проявляющее тенденции к обратному развитию на 3-4-й день после травмы. Производят разрез мягких тканей в той части глазницы, где имеется гематома.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Про-</p>	<p>Раны мягких тканей глазницы могут быть рваными, резаными и колотыми. Рваные раны сопровождаются выпадением жировой клетчатки, повреждением наружных</p>

а	б	в
лечения ран мягких тканей глазницы.	<p>верьте остроту зрения. Проведите наружный осмотр с пальпацией тканей. Исследуйте подвижность глаз. Выполните экзофтальмометрию. Осмотрите глаз методиками фокального освещения и биомикроскопии. Выполните офтальмоскопию. Проведите рентгенографию глазницы в двух проекциях. Рекомендуйте оперативное лечение.</p>	<p>мышц глаза, ранением слезной железы; возможны опущение верхнего века, офтальмоплегия, экзофтальм. При рваных ранах мягких тканей в первую очередь производят их ревизию (определение размеров и глубины раны, а также ее отношения к костным стенкам глазницы). Важно установить, не распространяется ли раневой канал в полость черепа и околоносовые пазухи. Всем пострадавшим с травмами мягких тканей глазницы производят рентгенографию в двух проекциях. Первичная хирургическая обработка рваных ран мягких тканей глазницы состоит в экономном иссечении загрязненных краев раны, иногда можно ограничиться их подравниванием. Раневой канал промывают растворами фурацилина, этакридина лактата или перекисью водорода. По показаниям выполняют пластику ран прилежащими тканями. Колотые ранения вызывают экзофтальм, офтальмолегию, опущение верхнего века, что свидетельствует о глубоком раневом канале и поражении нервных стволов и сосудов у вершины глазницы. Тяжесть колотых ранений определяет, в частности, повреждение зрительного нерва. Тактика в отношении колотых ранений мягких тканей глазницы такая же, как при любых подобных травмах. Производят тщательную ревизию раневого канала и первичную хирургическую обработку. При резаных ранах производят ревизию раны и первичную хирургическую обработку с восстановлением анатомических соотношений мягких тканей глазницы. Ранения мягких тканей глазницы с проникновением деревянных инородных тел не позволяют в ряде случаев установить точную локализацию осколков. Инородное тело часто располагается в противоположном по отношению к входному отверстию квадранте глазницы. Близкое расположение повреждения к зрительному нерву создает опасность травматизации зрительного нерва с потерей зрения. Кроме основного, часто бывает несколько мелких инородных тел, в связи с чем извлечение большого инородного тела не приводит к ликвидации воспалительного процесса. Клинически выявляется экзофтальм со смещением глазного яблока в сторону, противоположную локализации процесса. При выраженном ретробульбарном процессе имеется хемоз конъюнктивы. Гнойный ретробульбарный процесс, экзофтальм, раневой ход со свежими грануляциями, из которого выделяется гной, свидетельствуют о том, что в глазнице, возможно, находится деревянное инородное тело. Для определения локализации инородного тела применяют рентгенологическое исследование, ультразвуковую эхографию, в том числе сканирование, компьютерную томографию, а также введение контрастного вещества в свищевой ход.</p>
Научитесь диагностике и принципам лечения	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту	Наиболее подвержены повреждениям веки и слезные пути. Даже незначительная тупая травма приводит к возникновению различных кровоподтеков. Это объясняется, с одной стороны, обильной васкуляризацией век, с другой –



а	б	в
повреждений придаточного аппарата глаза.	зрения. Проведите наружный осмотр глаза с пальпацией век. Проверьте подвижность глаза. Исследуйте глаз щелевой лампой, в проходящем свете и проведите офтальмоскопию.	особенностью строения подкожной клетчатки: она рыхлая, не содержит жира, поэтому излившаяся кровь быстро распространяется под кожей обоих век. Ранения век могут быть сквозными и несквозными, с надрывом края, с частичным или полным отрывом у наружного или внутреннего угла глазной щели. Особенно опасны повреждения внутренней трети века, так как при этом повреждаются слезные канальцы. При хирургической обработке всегда следует помнить о физиологической и косметической роли век. При сквозных ранениях век необходимо накладывать раздельно швы на конъюнктивально-хрящевую и кожно-мышечную часть. При разрыве слезных канальцев надо стремиться восстановить их проходимость с помощью специальных зондов или кольцевой лигатуры. Раны век, даже при полных отрывах, заживают хорошо благодаря обильному кровоснабжению. Ранения конъюнктивы глазного яблока в большинстве случаев являются легкими. Как правило, возникающие при этом кровоизлияния постепенно рассасываются. Однако в редких случаях ранения конъюнктивы с кровоизлияниями могут маскировать ранения склеры, в том числе проникающие. В подобных случаях необходимы ревизия раны и рентгенологическое обследование для исключения инородного тела.
Научитесь диагностике и лечению поверхностных повреждений глазного яблока.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением, щелевой лампой, в проходящем свете и проведите офтальмоскопию. При наличии поверхностного инородного тела, после инстилляций анестетика, попытайтесь удалить его влажным тампоном.	Поверхностные повреждения, или микротравмы, глазного яблока могут быть следствием удара по глазу веткой дерева, ссадины ногтем, укола злаками. В этих случаях возникает поверхностная эрозия эпителия, может развиваться травматический кератит. Чаще поверхностные повреждения являются результатом попадания мелких инородных тел (кусочки угля, окалина, шелуха, частички животного и растительного происхождения), которые, не пробивая капсулу глаза, остаются на конъюнктиве или роговице. Все инородные тела подлежат удалению, так как длительное пребывание их, особенно на роговице, может привести к таким осложнениям, как травматический кератит или гнойная язва роговицы. Удаляют поверхностные инородные тела в амбулаторных условиях. Нередко их можно снять влажным тампоном после двукратного закапывания в конъюнктивальный мешок 0,5% раствора дикаина. Однако, как правило, внедрившиеся в поверхностные и средние слои роговицы инородные тела приходится удалять специальным копьем, желобоватым долотом или кончиком инъекционной иглы. Если инородное тело внедрилось в толщу роговицы, удалять его нужно осторожно во избежание вскрытия передней камеры. Из толщи роговицы металлическое магнитное инородное тело может быть извлечено с помощью магнита после предварительного рассечения поверхностных слоев роговицы над глубоко расположенным инородным телом. При наличии эрозии и после удаления инородных тел из роговицы показано применение 30% раствора сульфацил-натрия, закладывание мази с антибиотиками или с сульфаниламидными препаратами, для улучшения эпителизации роговицы назначают кератопластиче-

а	б	в
<p>Научитесь диагностике проникающих ранений глазного яблока.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением, щелевой лампой, в проходящем свете и проведите офтальмоскопию. Выполните рентгенологическое исследование с использованием методики Комберга-Балтина.</p>	<p>ские препараты.</p> <p>Проникающие ранения глаза вызываются металлическими осколками, кусочками стекла, режущими и колющими инструментами. При этом ранящий предмет может рассечь капсулу глаза. От места рассечения капсулы зависит вид проникающей раны (роговичная, лимбальная, склеральная). Каждое проникающее ранение глаза относится к ряду тяжелых. Нередки случаи, когда при относительно небольшом повреждении тканей развиваются опасные осложнения. Диагностика проникающих ранений глаза не вызывает затруднений, если есть достоверные (абсолютные) признаки прободного ранения. Такими признаками являются следующие: сквозная рана роговицы, выпадение внутренних оболочек, отверстие в радужке, наличие инородного тела внутри глаза. Помимо достоверных, существует ряд сомнительных (относительных) признаков проникающей травмы. В частности, в свежих случаях ранения почти всегда отмечается гипотония, которая может появляться и после контузии, но чаще она служит важным диагностическим признаком, указывающим на нарушение целостности капсулы глаза при проникающих ранениях. Передняя камера вследствие истечения ее влаги может стать мелкой или полностью отсутствовать. Возможно изменение формы зрачка. Если проникающее ранение располагается в склере, то передняя камера становится глубокой в результате истечения стекловидного тела и смещения кзади радужки и хрусталика. В отдельных случаях диагностика проникающего ранения глаза становится весьма затруднительной. Если ранящий предмет очень острый и незначительных размеров, то довольно быстро наступают склеивание и достаточная адаптация краев раны, передняя камера восстанавливается, гипотензия исчезает. Для диагностики расположения инородных тел внутри глаза применяют ультразвуковую диагностику, компьютерную томографию, метод рентгенолокализации по Комбергу-Балтину, являющийся уникальным по своей точности. Метод заключается в использовании алюминиевого протеза-индикатора толщиной 0,5 мм с радиусом кривизны, соответствующим кривизне склеры. В центре протеза-индикатора находится отверстие диаметром 11 мм. На расстоянии 0,5 мм от края отверстия впрессованы четыре свинцовые точки, располагающиеся во взаимно перпендикулярных меридианах. После проведения эпibuльбарной анестезии 0,5% раствором дикаина протез-индикатор надевают на глаз так, чтобы свинцовые метки соответствовали лимбу у 12, 3, 6 и 9 часов. Делают два рентгеновских снимка – в прямой и боковой проекциях. На первом снимке определяют меридиан, по которому располагается инородное тело, а также расстояние его от анатомической оси глаза; на втором устанавливают расстояние инородного тела от лимба. С помощью схем-измерителей и специальной таблицы производят точное определение местоположения</p>

а	б	в
<p>Научитесь оказанию первой помощи при проникающих ранениях глаза.</p>	<p>Инстиллируйте в глаз дезинфицирующее средство. Сделайте обезболивание. Наложите биную повязку. При первой возможности введите противостолбнячную сыворотку и антибиотик широкого спектра действия. Направьте больного в стационар.</p>	<p>инородного тела. Иногда установление локализации металлических инородных тел в полости глаза затруднено. Это касается, прежде всего, тех инородных тел, которые попадают в пограничную зону, т. е. в оболочки глаза или находятся в непосредственной близости от них. С помощью метода Комберга-Балтина можно и не получить сведений о точной локализации инородного тела, так как измерители рассчитаны на схематический глаз. В таких случаях более надежно сочетание рентгенологического и ультразвукового методов исследования. Ультразвуковой метод позволяет определить размеры глаза и уточнить расположение инородного тела. Для диагностики мелких инородных тел в переднем отделе глаза, в том числе неметаллических (стекло, камень), применяют бесскелетную рентгенографию по Фогту. При зияющих ранах переднего отдела глаза, когда наложение протеза Комберга-Балтина рискованно, можно произвести маркировку лимба висмутовой, т. е. рентгеноконтрастной кашицей.</p> <p>Первую помощь при проникающих ранениях глаза должен оказать врач любой специальности. Необходимо инстиллировать в конъюнктивальный мешок дезинфицирующее средство, наложить биную повязку. Не следует забывать о введении противостолбнячной сыворотки по Безредке и антибиотиков широкого спектра действия. После оказания первой помощи больному следует срочно направить в офтальмологический стационар.</p>
<p>Научитесь принципам хирургического лечения проникающих ранений глаза.</p>	<p>Хирургическое лечение оказывают незамедлительно.</p>	<p>Хирургическую обработку ран глазного яблока необходимо производить незамедлительно. После удаления загрязняющих рану инородных частиц и размозженных тканей рану орошают раствором антибиотика и накладывают узловую или непрерывные швы. Тонкие 10-00 швы следует накладывать с промежутком в 1 мм, так, чтобы наступила полная адаптация краев раны, и восстановился тургор глаза. При проникающих ранениях глазного яблока нередко в рану выпадает радужка, реже – хрусталиковые массы и стекловидное тело. В первые сутки после полученного ранения выпавшую радужку можно осторожно вправить шпателем, предварительно промыв ее раствором антибиотиков, а при необходимости произвести иридопластику. Срочным хирургическим вмешательством при проникающих ранениях является также удаление инородных тел из полости глаза. Чаще всего в полость попадают металличе-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения осложнений проникающих</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением, щелевой лампой, в проходящем</p>	<p>ские (магнитные и амагнитные) осколки. Существуют четыре способа удаления инородных тел из глаза: прямой, передний, диасклеральный и трансквитреальный. Большинство магнитных осколков удаляют из глаза диасклеральным путем с помощью электромагнита или ручного постоянного магнита. Прямой путь показан при больших зияющих ранах и инородных телах, ущемленных в ране. Передний – через дополнительный разрез по лимбу. Магнитные осколки на глазном дне удаляют из глаза преимущественно диасклеральным путем. Если инородное тело локализуется в заднем полюсе глаза – в макулярной области сетчатки или на диске зрительного нерва – его удаляют через разрез склеры в плоской части цилиарного тела – трансквитреально (через стекловидное тело). Иногда при внедрении металлического инородного тела в хрусталик он остается почти прозрачным, тогда сохраняется высокая острота зрения. Железный осколок необходимо удалять, не взирая на риск увеличения помутнений хрусталика, так как в противном случае впоследствии неизбежно развитие сидероза и полной травматической катаракты. Удаление амагнитных инородных тел из полости глаза вызывает значительные трудности. Легче удалить амагнитный осколок, располагающийся вблизи склеры. Уточнить локализацию амагнитного осколка помогают ультразвуковая диагностика, диафаноскопия с применением волоконной оптики. Амагнитные инородные тела, внедрившиеся более глубоко, иногда удается извлечь с помощью цанговых пинцетов с применением зуммерной сигнализации. Стекланные инородные тела редко проникают в задний отдел глаза, чаще всего они оседают в углу передней камеры или в радужке. Обнаружить мелкие стекланные инородные тела в углу передней камеры удастся лишь с помощью гониоскопа. Операцию удаления осколка стекла (или камня) следует производить очень осторожно во избежание его смещения. С этой целью применяют оперативный подход через лимбально-роговичный разрез. После первичной хирургической обработки раны назначают антибиотики, кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства, физиотерапию, при необходимости – мидриатики, ферменты, ангиопротекторы, антигистаминные средства.</p> <p>В тех случаях, когда железные и медные осколки по какой-либо причине не удалены из глаза, возникают тяжелые осложнения, связанные с постепенным окислением металла и проникновением окислов в ткани глаза – металлоз. Наиболее тяжелые изменения вызывает пребывание в глазу осколков, содержащих железо. При этом развивается сидероз. Радужка приобретает ржавый оттенок. Пятна ржавого цвета часто появляются в передних слоях хрусталика. На глазном дне сначала развивается токсическая ретинопатия, а затем нейроретинопатия с вовлечением в патологический процесс зрительного нерва. В конце концов, может наступить полная слепота, а позднее приходится</p>

а	б	в
ранений глаза.	свете и проведении офтальмоскопию.	<p>прибегать к энуклеации из-за рецидивирующего иридоциклита или абсолютной вторичной глаукомы. Медные осколки также вызывают патологические изменения в глазу – развивается халькоз вследствие отложения в тканях глаза окислов меди. Наиболее заметные изменения наступают в хрусталике: возникают желтовато-зеленые помутнения в виде цветущего подсолнуха – «медной катаракты». Помутнения подобного оттенка могут быть отмечены также в других тканях и средах глаза – радужке, стекловидном теле, сетчатке. Явления сидероза и халькоза определяются в различные сроки после проникновения осколка в полость глаза – от нескольких недель до нескольких месяцев, а иногда и лет. Если ранящий предмет проходит через хрусталик, развивается травматическая катаракта, которая может быть полной и частичной. Полное помутнение хрусталика непосредственно после ранения встречается нечасто, в основном у детей и молодых людей, у которых нет еще сформировавшегося ядра хрусталика. У этих больных вследствие проникновения влаги передней камеры через поврежденную капсулу хрусталика может возникнуть быстрое набухание хрусталиковых волокон. Набухшие хрусталиковые волокна выпадают в переднюю камеру в виде серых рыхлых комочков. Выпавшие в большом количестве хрусталиковые массы блокируют пути оттока внутриглазной жидкости, что приводит к развитию вторичной глаукомы с сильнейшими болями в глазу. В этих случаях показана неотложная операция – экстракция катаракты с одновременной или последующей интраокулярной коррекцией афакии. Травматические иридоциклиты. Проникающее ранение глазного яблока нередко сопровождается воспалительной реакцией сосудистой оболочки. Различают серозный, гнойный и фибринозно-пластический иридоциклиты. Серозный иридоциклит возникает на 2-й-3-й день после ранения, сопровождается всеми признаками, характерными для ирита и иридоциклита. Степень выраженности зависит от характера травмы. Под воздействием лечения явления иридоциклита стихают, глаз успокаивается. Гнойная инфекция является тяжелым осложнением проникающего ранения глаза. Она развивается вследствие проникновения в полость глаза патогенных микроорганизмов (стафилококк, стрептококк, пневмококк). В зависимости от тяжести течения заболевания можно выделить три степени гнойной инфекции: гнойный иридоциклит, эндофтальмит, панофтальмит. Гнойный иридоциклит. Через 2-3 дня после травмы усиливается раздражение глаза. Появляется интенсивная смешанная инъекция, в передней камере – гипопион. Изменяются цвет и рисунок радужки. В области зрачка нередко появляется серовато-желтая пленка экссудата. Глаз болезнен даже при легком дотрагивании. Лечение. Необходимо усилить антибиотикотерапию, которую проводят со дня ранения. Назначают большие дозы антибиотиков широкого спектра действия внутримышечно или внутривенно, сульфаниламидные препараты. Антибиотики вводят также под</p>

а	б	в
		<p>конъюнктиву или методом электрофореза. Если явления гнойного иридоциклита в ближайшие дни заметно не уменьшаются, показан парацентез роговицы с промыванием передней камеры дезинфицирующими растворами. Чаще всего указанная массивная противомикробная терапия с возможным парацентезом роговицы позволяет спасти глаз от гибели, нередко с сохранением предметного зрения. Эндофтальмит – более тяжелая степень гнойной инфекции. Травмированный глаз еще больше раздражен. Кроме выраженной смешанной инъекции, на глазном яблоке нередко появляется хемоз конъюнктивы. При исследовании в проходящем свете вместо красного рефлекса глазного дна отмечается желтовато-зеленый или серо-зеленый, что свидетельствует о проникновении инфекции в область стекловидного тела. Формируется абсцесс стекловидного тела, зрение падает до светоощущения или до нуля. Прогноз при эндофтальмите всегда серьезный. Показано введение антибиотиков и антистафилококкового <math>\gamma</math>-глобулина под конъюнктиву, ретробульбарно, в перихориоидальное пространство. Необходимо внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия. Высокоэффективной является витректомия с введением в полость глаза антибиотиков. Если энергичное противовоспалительное лечение эффекта не дает, глаз следует энуклеировать. Для того чтобы избежать западения будущего протеза, создают культю: во владалище глазного яблока обычно подсаживают специальный имплантат, над которым ушивают прямые мышцы. Косметическое протезирование производят через 4-5 дней. Панофтальмит. При бурном развитии инфекции воспалительный процесс может распространяться на все оболочки глаза. Боли в глазу нарастают, усиливаются отек и гиперемия век, хемоз. Появляется воспалительная реакция орбитальных тканей и как следствие – экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока. Роговица становится гнойно-инфильтрированной, передняя камера заполняется гноем. Заболевание сопровождается общим недомоганием, головной болью, повышением температуры. Лечение. Следует проводить такое же энергичное лечение, как при эндофтальмите, но, как правило, спасти глаз не удастся. При панофтальмите рекомендуется производить эвисцерацию глазного яблока. Эвисцерация заключается в иссечении роговицы с последующим выскабливанием гнойно воспаленных внутренних оболочек специальной ложечкой. Фибринозно-пластический иридоциклит после проникающего ранения глазного яблока нередко приобретает хроническое течение. Несмотря на энергичное лечение, травмированный глаз не успокаивается. На глазном яблоке сохраняется перикорнеальная инъекция. Как правило, на задней поверхности роговицы появляются преципитаты, возникают задние синехии, а иногда сращение или заращение зрачка. Тем не менее, внутриглазное давление в этих случаях повышается редко. Чаще наблюдается гипотензия, глаз умеренно болезнен при пальпации. Эти симптомы указывают на хроническое, вя-</p>

а	б	в
		<p>лотекущее воспаление ресничного тела. Предметное зрение обычно полностью угасает, сохраняется лишь светочувствование с правильной или чаще неправильной проекцией света. Глаз, на котором после проникающего ранения развивается хронический фибринозно-пластический иридоциклит, представляет собой опасность для другого, нетравмированного, глаза, где может возникать аналогичное воспаление. Такое воспаление называют симпатическим. Иридоциклит на травмированном глазу в таких случаях называют симпатизирующим. Особенно опасны в этом отношении проникающие ранения глаза с выпадением оболочек. Симпатическое воспаление представляет собой вялотекущий фибринозно-пластический иридоциклит. При этом на глазном яблоке отмечается перикорнеальная или смешанная инъеция. Цвет и рисунок радужки изменены. На задней поверхности роговицы определяются преципитаты. Развиваются задние синехии до полного сращения и зарращения зрачка, что в свою очередь приводит к бомбажу радужки и развитию вторичной глаукомы. При неблагоприятном течении, несмотря на задние синехии, отмечается гипотензия глаза, которая может привести к субатрофии или даже атрофии глазного яблока. В ряде случаев развивается помутнение хрусталика в форме задней осложненной катаракты. В стекловидном теле наблюдается швартообразование. Сравнительно редко симпатическое воспаление протекает как нейроретинит. В здоровом глазу появляется ступенчатость границ диска зрительного нерва. Перипапиллярный отек распространяется на область желтого пятна. Вследствие экссудативных изменений в хориоиде глазное дно в макулярной области может приобретать серовато-желтый оттенок. Описаны редкие случаи, когда симпатическое воспаление развивалось после тяжелых контузий или при распаде внутриглазной опухоли. Опасность симпатического воспаления может возникнуть в тех случаях, когда после какой-либо внутриглазной операции развивается тяжелый иридоциклит. В этих случаях, так же как и при установлении симпатизирующего воспаления, можно использовать лабораторные методы диагностики. Диагностике симпатизирующего иридоциклита могут способствовать реакции клеточного и гуморального иммунитета сыворотки крови больного с хрусталиковым антигеном и антигеном из сосудистой оболочки. Положительная реакция с хрусталиковым антигеном указывает на факогенный характер воспаления, а с антигеном из сосудистой оболочки – на симпатизирующее воспаление. Симпатическое воспаление в настоящее время встречается редко – не более чем в 0,2-0,4% случаев. Самой надежной профилактикой симпатического воспаления является своевременная энуклеация травмированного глаза. Многолетний опыт показывает, что симпатическое воспаление развивается не ранее чем через две недели после травмы. В этот период необходимо проводить энергичную противовоспалительную терапию. Лишь в тех случаях, когда лечение не оказывает должного эффекта, фибринозно-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения тупых травм глаза.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением, щелевой лампой, в проходящем свете и проведите офтальмоскопию.</p>	<p>пластический иридоциклит приобретает затяжной характер и функции утрачиваются полностью, травмированный глаз необходимо энуклеировать. Энуклеацию, естественно, легче рекомендовать при наступлении полной слепоты травмированного глаза. Однако, если в течение двух недель энергичная противовоспалительная терапия безуспешна и явления фибринозно-пластического иридоциклита не стихают, необходимо ставить вопрос об энуклеации даже при наличии остаточного зрения. При развившемся симпатическом воспалении травмированный глаз необходимо энуклеировать лишь в тех случаях, когда он слеп. Следует воздержаться от энуклеации, если сохраняется предметное зрение, поскольку впоследствии этот глаз может оказаться лучше видящим. Прогноз при симпатическом воспалении всегда очень серьезный. Лечение симпатического воспаления – сложная проблема. Назначают кортикостероиды внутрь, в каплях и субконъюнктивально, инъекции антибиотиков внутримышечно и под конъюнктиву, сульфаниламиды внутрь, гипосенсибилизирующие средства, цитостатики и иммунокорректирующие препараты. Местно – инстилляцией мидриатиков (атропин, адреналин). В редких случаях в стадии исходов производят оперативное лечение последствий симпатического воспаления. Как правило, приходится прибегать к антиглаукоматозной операции, удалению осложненной катаракты, витректомии.</p> <p>Тупые травмы глаза, или контузии, составляют около 20% от всех видов повреждений глаза. В отличие от проникающих ранений глаза, которые чаще возникают на производстве, тупые травмы нередко получают в быту. При контузиях век возникают подкожные кровоизлияния (гематомы). Активное раскрытие век при этом невозможно, а пассивное затруднено. Гематомы, которые возникают не сразу после травмы, а спустя несколько часов или даже дней, могут свидетельствовать о переломе основания черепа (симптом «очков»). Лечение кровоподтеков век заключается вначале в назначении холода, а затем, через 2-3 дня, тепловых процедур для рассасывания гематомы. При контузиях глазного яблока в той или другой степени повреждаются все его оболочки. Разрывы склеры глаза при контузиях чаще наблюдаются в наиболее тонких ее местах – на расстоянии 3-4 мм от лимба, у места проникновения передних ресничных артерий в полость глаза и у диска зрительного нерва, где в глаз проходят задние ресничные артерии. При передних разрывах склеры в рану могут выпадать радужка, ресничное тело и хрусталик. В этих случаях необходима хирургическая обработка – наложение швов на рану склеры. Разрывы склеры при контузиях чаще бывают подконъюнктивальными, поэтому сначала приходится рассекать конъюнктиву. На рану склеры накладывают частые узловатые швы, на конъюнктиву – непрерывный. Очень часто при контузиях глаза возникает травматический ирит или иридоциклит. В ряде случаев развивается</p>



а	б	в
		<p>мидриаз вследствие паралича глазодвигательного нерва. Расширенный зрачок, как правило, имеет неправильную форму. При контузии могут наступить разрывы радужки у ее основания (<i>iridodialis</i>), больные жалуются на диплопию. Все указанные повреждения радужки в большинстве случаев сопровождаются более или менее выраженной гипфемой, поэтому назначают гемостатическую терапию – вначале дицинон, викасол, а затем рутин или аскорутин, 10% раствор кальция хлорида внутривенно. При частичном иридодиализе хирургическое лечение не требуется. В редких случаях, когда иридодиализ достигает 1/3-1/2 периметра и смещенная радужка закрывает область зрачка, приходится пришивать оторванную радужку к ее основанию или корнеосклеральной области. При контузиях глазного яблока могут наступить расстройства аккомодации вследствие пареза ресничной мышцы. Тупые травмы глаза нередко сопровождаются смещением хрусталика вследствие ослабления или разрыва волокон связки хрусталика. При частичном их разрыве возникает подвывих хрусталика. На подвывих хрусталика указывают: дрожание радужки и самого хрусталика во время движения глазного яблока, неравномерная глубина передней камеры, расширение иридохрусталиковой щели, грыжа стекловидного тела в передней камере. Если зрачок достаточно широк, можно видеть экватор хрусталика. При исследовании в проходящем свете он рефлексирует в виде дугообразной полосы. Полный вывих хрусталика приводит к перемещению его в переднюю камеру или стекловидное тело. При смещении хрусталика в переднюю камеру она становится глубокой. Хрусталик имеет вид масляной капли, заполняющей всю камеру. Вывихнутый хрусталик блокирует зрачок и угол передней камеры. Нарушается отток внутриглазной жидкости, развивается острая вторичная фактопическая глаукома. В подобной ситуации показано срочное извлечение хрусталика. Более сложная задача – удаление хрусталика, вывихнутого в стекловидное тело. В тех случаях, когда операция необходима, предварительно можно попытаться перевести хрусталик из стекловидного тела в переднюю камеру, а затем удалить его через лимбальный разрез. Переместить хрусталик в переднюю камеру удастся не всегда. Использование перфторуглеродистых соединений в значительной мере решает эту задачу. Контузия глазного яблока иногда вызывает помутнение хрусталика, даже если он не смещен. Чаще всего встречается так называемое кольцо Фоссиуса – отложение пигмента на передней капсуле хрусталика. Кольцевидное помутнение развивается вследствие плотного контакта радужки с хрусталиком в момент контузии. Под влиянием лечения кольцо Фоссиуса постепенно рассасывается. Помутнения в толще хрусталика при контузиях без разрыва капсулы наблюдаются редко. Иногда встречается так называемая розеточная катаракта – помутнения, чаще в заднем отделе хрусталика, в виде перьев или лепестков. Розеточные катаракты могут полностью или почти полностью рассасываться: иногда</p>

а	б	в
		<p>же помутнения прогрессируют, и развивается полная катаракта. Контузии глазного яблока часто сопровождаются кровоизлияниями в стекловидное тело. Гемофтальм может быть частичным или полным. Развивается он вследствие проникновения крови из сосудов цилиарного тела и сетчатки, поврежденных в момент травмы. У больных с частичным гемофтальмом во время исследования глаза в проходящем свете на фоне розового рефлекса глазного дна наблюдаются темные хлопьевидные плавающие помутнения (сгустки крови). При полном гемофтальме кровь пропитывает все стекловидное тело и при исследовании в проходящем свете рефлекс с глазного дна получить не удается, зрение падает до светоощущения. Лечение гемофтальма – задача довольно сложная. В свежих случаях больному назначают полный покой, кровоостанавливающую терапию (викасол, дицинон, аскорутин). Через несколько дней приступают к рассасывающей терапии – внутривенному вливанию гипертонических растворов натрия хлорида и йодида, применению ферментов – лидазы, трипсина, фибринолизина. Показаны ультразвуковая и лазерная терапия, которая наиболее эффективна при частичном гемофтальме: кровь в стекловидном теле может почти полностью рассосаться. При наличии полного гемофтальма производится тотальная витрэктомия. Контузии глазного яблока опасны повреждениями решетчатой пластинки зрительного нерва. Она тонка и при ударе отходит кзади, из-за чего часто возникают отеки диска зрительного нерва и кровоизлияния в сетчатку. Изменения в сетчатке могут наступить даже при легкой контузии. Об этом могут свидетельствовать небольшое побледнение сетчатки и появление патологических рефлексов при проведении офтальмоскопии, особенно в бескрасном свете. При тяжелых контузиях сетчатка в заднем отделе, особенно в макулярной области, приобретает молочно-белый оттенок, могут возникнуть кровоизлияния. На фоне побледневшей сетчатки в заднем отделе выделяется красный центр макулы. Описанные патологические изменения развиваются вследствие анемизации артериол сетчатки и последующего расширения капилляров. Через стенку расширенных капилляров в ткань сетчатки проникает жидкость и развивается ее отек. Эти изменения получили название «сотрясение сетчатки», или «травматическая ретинопатия». Наконец, при контузиях глаза наряду с кровоизлияниями и отеком сетчатки может наступить нарушение целостности сетчатки (разрыв), что приводит затем к ее отслойке. Как правило, при этом наблюдается отрыв по зубчатой линии (чаще – в нижней половине глазного дна). Лечение травматических поражений сетчатки предусматривает внутривенные вливания гипертонических растворов натрия хлорида, назначение аскорутина и осмотических средств внутрь. В дальнейшем показаны фибринолитические средства, ферменты, кортикостероиды (парабульбарные инъекции). Следует помнить о том, что иногда после контузии глаза в макуле возникает кистовидная дистрофия (иногда с формиро-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике термических и химических ожогов глаз.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением и щелевой лампой.</p>	<p>ванием дырчатого разрыва сетчатки). В результате тупой травмы глаза может наступить разрыв хориоидеи. При наличии свежей травмы распознать его не всегда удастся, поскольку он оказывается прикрытым массивным кровоизлиянием, имеющим обычно округлую форму. В процессе лечения кровоизлияния постепенно рассасываются, и становится виден разрыв в виде желто-белой дугообразной полосы. По мере развития рубцовой ткани разрыв хориоидеи приобретает белый цвет. Нередко возникает сразу несколько разрывов сосудистой оболочки, имеющих различную протяженность и форму. При разрывах хориоидеи, совпадающих с зоной желтого пятна, зрение заметно снижается. При посттравматических дырчатых разрывах сетчатки показана лазеркоагуляция сетчатки.</p> <p>Различают термические, химические ожоги и лучевые повреждения. Термические ожоги развиваются при попадании в глаз раскаленного металла, кипящей жидкости, режущего пламени. Химические ожоги вызываются кислотами или щелочами. Наиболее тяжелые ожоги глаза возникают под действием щелочей, поскольку при этом развивается колликативный некроз, и щелочь проникает в глубь тканей глаза. Установлено, что некоторые щелочи могут быть обнаружены во влаге передней камеры через 5-6 минут после попадания их в глаз. Ожоги кислотами приводят к коагуляционным некрозам. По тяжести патологических изменений различают ожоги четырех степеней. При наиболее легких ожогах – I степени – наблюдаются гиперемия конъюнктивы, а на роговице – поверхностные эрозии и легкий отек эпителия. Для поражения II степени характерна выраженная ишемия конъюнктивы; слизистая оболочка приобретает серый оттенок, становится тусклой. В роговице возникают значительные участки помутнения, она становится шероховатой и теряет чувствительность. При ожоге III степени роговица выглядит диффузно-мутной, некротизированной и приобретает вид матового стекла. Ожог IV степени отличается глубоким некрозом конъюнктивы и роговицы, последняя приобретает фарфоровый оттенок. При ожогах глаза, особенно щелочью, происходят значительные биохимические изменения в тканях, нарушается обмен витаминов, мукополисахаридов. Все это объясняет в известной степени тот факт, что при ожогах щелочью патологический процесс длится очень долго (несколько месяцев). Роговица в значительной степени мутнеет и васкуляризуется.</p>
<p>Научитесь оказанию первой помощи и принципам лечения ожогов глаз.</p>	<p>Удалите попавшие на глаз и в конъюнктивальный мешок частицы. Обильно промойте конъюнктивальную полость. Зака-</p>	<p>В лечении ожогов следует различать оказание первой помощи, лечение свежих ожогов и лечение последствий ожогов. Первую помощь при ожогах глаз, особенно химических, необходимо оказывать немедленно. Оказание первой помощи сводится к обильному промыванию водой конъюнктивальной полости в течение 5-30 минут, в зависимости от тяжести поражения. При ожогах известью, прежде чем приступить к промыванию, необходимо тща-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике лучевых поражений глаз.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением и щелевой лампой. Проведите ис-</p>	<p>тельно удалить кусочки извести из сводов конъюнктивы. В глаз закапывают какие-либо дезинфицирующие растворы (0,3% раствор офлоксацина, 20% раствор сульфацил-натрия) и закладывают мази (0,3% флоксаловая, 1% эритромициновая). При ожогах II-IV степеней следует закапывать мидриатики и вводить столбнячный анатоксин и противостолбнячную сыворотку по Безредке. В стационаре в случаях свежих ожогов лечение больного должно быть направлено на создание благоприятных условий для регенерации поврежденных тканей, а также на профилактику инфекций. Полезно обильное промывание глаз раствором фурацилина 1:5 000. Под конъюнктиву и своды вводят гемодез в количестве 3-5 мл ежедневно в течение 6-7 дней. Показано также подконъюнктивальное введение «коктейля», в состав которого входят ауто сыворотка, антибиотики, сосудорасширяющие препараты и антикоагулянты. Хороший эффект при тяжелых ожогах наблюдается в результате применения сыворотки ожоговых реконвалесцентов путем подконъюнктивальных и внутривенных инъекций. Для борьбы с инфекцией, а также для улучшения трофики и регенерации тканей глаза необходимы частые (каждый час) закапывания 0,3% раствора флоксала, 20% раствора сульфацил-натрия, корнерегеля, 5% раствора глюкозы, 0,01% раствора рибофлавина, закладывания мази с антибиотиком, подконъюнктивальные инъекции антибиотиков, назначение гипосенсибилизирующих препаратов внутрь. При особо тяжелых свежих ожогах (III-IV степеней) необходима экстренная послойная лечебная кератопластика консервированной донорской роговицей. Для этой цели можно применять высушенную в силикагеле и регидратированную перед операцией роговицу. Некротизированную конъюнктиву замещают лоскутом слизистой оболочки с губы больного или аутоконъюнктивой. В дальнейшем, после полной эпителизации роговицы для уменьшения явлений ауто сенсибилизации и облитерации новообразованных сосудов роговицы показано введение кортикостероидов. В тяжелых случаях ожог приводит к образованию грубого бельма и массивного симблефарона. Возникшая патология требует проведения пластических операций по восстановлению конъюнктивальной полости, сквозной кератопластики или кератопротезирования.</p> <p>Особого внимания заслуживают изменения органа зрения, вызванные воздействием различных видов лучистой энергии (инфракрасные, ультрафиолетовые, ультразвуковые, рентгеновские лучи, радио- и микроволны, <math>\alpha</math>-, <math>\beta</math>-, <math>\gamma</math>-лучи, излучения оптических квантовых генераторов и др.). Ультрафиолетовое облучение вызывает в основном так называемую электроофтальмию, что бывает при электросварке. Если при этом глаза не были защищены, ультрафиолетовые лучи, образующиеся в процессе электросварки, попадают на передний отдел глаза и вызывают воспалительные явления, которые развиваются после скрытого периода, продолжающегося в течение 4-6 часов, поэтому нередко</p>

а	б	в
	<p>следование в проходящем свете и офтальмоскопию.</p>	<p>больные обращаются за помощью к окулисту в ночное время. Симптомами электроофтальмии являются светобоязнь, слезотечение, гиперемия конъюнктивы. Роговица при этом прозрачная, блестящая, но иногда наблюдаются мелкие пузырьвидные вздутия эпителия. Очень сходна с электроофтальмией и так называемая снежная слепота, или снежная офтальмия, которая также развивается в результате ультрафиолетового облучения. Возникает она у полярников и горных туристов вследствие сильного отражения ультрафиолетовых лучей, проникающих через чистый воздух до самой земли. Патогенное действие сильного инфракрасного облучения на глаз довольно опасно и заключается в образовании катаракт у рабочих горячих цехов (плавильщики, металлурги, сталевары, стеклодувы и др.) – так называемых огневых катаракт. Патогенез такой катаракты зависит, с одной стороны, от продолжительности действия коротковолновой части инфракрасных лучей на хрусталик, с другой – от действия высокой температуры на передний отдел глазного яблока. Чрезмерное инфракрасное облучение может привести к отеку сетчатки, а иногда – к кровоизлияниям в стекловидное тело и сетчатку. Повреждающее действие рентгеновского излучения заключается также в возникновении катаракты, которая обычно развивается после довольно длительного скрытого периода (от 2 до 17 лет). Чувствительность хрусталика к рентгеновскому облучению уменьшается с возрастом, поражаемость его зависит от дозы облучения. Рентгеновская катаракта характеризуется образованием дисковидного помутнения в задних слоях хрусталика. В сравнительно редких случаях рентгеновские катаракты достигают полного созревания. Катаракта, вызванная жестким <math>\gamma</math>-излучением, а также нейтронами, по динамике и характеру развития напоминает рентгеновскую. Избыточное микроволновое излучение (частая диатермия с лечебной целью, несоблюдение норм работы с радарными установками) также может вызвать помутнение хрусталика. В настоящее время в офтальмологии для диагностических и лечебных целей широко применяются ультразвуковые приборы. В целом они эффективны и безопасны. Однако следует иметь в виду, что передозировка при использовании ультразвуковых приборов может повести к отеку роговицы с последующим развитием буллезной кератопатии, разрежению радужки с возможной ее частичной атрофией. В последние годы в медицине широко используются световая энергия оптических квантовых генераторов. Отмечено, что при длительной работе с лазерами в хрусталике образуются множественные точечные субкапсулярные помутнения. В глаз попадают не столько прямые, сколько отраженные световые лучи лазера. Под действием прямых лучей рубинового лазера могут развиваться дистрофические изменения сетчатки.</p>
<p>Научитесь принципам</p>	<p>При лечении электроофталь-</p>	<p>Лечение заключается в инсталляциях раствора алкаина, 2% раствора новокаина и стерильного вазелинового масла,</p>

а	б	в
лечения и профилактики лучевых поражений глаз.	мии и снежной офтальмии инстиллируйте в глаз анестетик. Применяйте индифферентные масла и мази. При наличии повреждений хрусталика рекомендуйте хирургическое лечение. Для профилактики повреждений необходимо использование защитных средств.	а также 30% раствора сульфацил-натрия. Полезны холодные примочки. Ношение дымчатых очков предохраняет от развития снежной офтальмии. Для профилактики лучевых поражений, в частности от ультрафиолетового и инфракрасного излучений, необходимо применять разнообразные световые фильтры. Защита от вредного действия рентгеновских лучей заключается в использовании защитных стекол и стенок, содержащих свинец (до 30%). Стены помещений, в которых осуществляется работа с излучающими веществами, должны быть покрыты свинцовой краской, а стены рабочих помещений для лазеров – темной матовой краской.

## 8. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ:

Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.

## 9. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ. Производится по таблицам:

### *Таблицы программированного контроля*

#### **Тема: Глазодвигательный аппарат и бинокулярное зрение.**

- I. Глазодвигательный аппарат обоих глаз состоит из: 1) пяти; 2) десяти; 3) двенадцати мышц.
- II. Глазодвигательные мышцы – абдукторы: 1) наружная прямая мышца; 2) верхняя косая мышца; 3) верхняя прямая мышца; 4) нижняя косая мышца.
- III. Глазодвигательные мышцы – аддукторы: 1) внутренняя прямая мышца; 2) верхняя косая мышца; 3) верхняя прямая мышца; 4) нижняя прямая мышца.
- IV. Глазодвигательный нерв иннервирует: 1) нижнюю прямую мышцу; 2) наружную прямую мышцу; 3) внутреннюю прямую мышцу; 4) верхнюю прямую мышцу; 5) нижнюю косую мышцу.
- V. Отводящий нерв иннервирует: 1) внутреннюю прямую мышцу; 2) наружную прямую мышцу; 3) верхнюю косую мышцу.
- VI. Блоковый нерв иннервирует: 1) нижнюю косую мышцу; 2) верхнюю косую мышцу; 3) наружную прямую мышцу.
- VII. Бинокулярное зрение нужно, в основном, для: 1) определения формы предмета; 2) ориентировки в пространстве; 3) оценки глубины.
- VIII. Слияние изображений обоих глаз – бинокулярное зрение – осуществляется: 1) при раздражении корреспондирующих точек сетчатки; 2) при раздражении диспаратных точек сетчатой оболочки; 3) при ассоциированной функции всех глазодвигательных мышц и при правильном положении зрительных осей; 4) при косоглазии.
- IX. Ощущение глубины получается на основе: 1) физиологического двоения; 2) бинокулярного зрения; 3) монокулярного зрения; 4) мышечного чувства.

## **Тема: Бинокулярное зрение и косоглазие.**

I вариант – содружественное косоглазие.

II вариант – паралитическое косоглазие.

III вариант – правильное положение глаз с нормальным бинокулярным зрением.

- I. Жалобы: 1) двоение; 2) нет двоения.
- II. Направление зрительных осей: 1) имеется отклонение глазного яблока кнутри или кнаружи; 2) отклонения нет.
- III. Состояние глазодвигательного аппарата обоих глаз: 1) имеется ограничение подвижности глаз; 2) подвижность глаз нормальная; 3) первичный угол отклонения равен вторичному; 4) вторичный угол отклонения больше первичного.
- IV. Снижение остроты зрения косящего глаза – амблиопия: 1) бывает; 2) не бывает.
- V. Пространственное бинокулярное зрение: 1) имеется; 2) отсутствует.
- VI. Лечение: 1) консервативное, сочетание хирургического и ортоптического; 2) только хирургическое; 3) не требует лечения.

## **Тема: Повреждения органа зрения.**

- I. Какие ранения называются прободными? 1) ранения фиброзной капсулы глаза; 2) ранения сосудистого тракта; 3) ранения сетчатой оболочки.
- II. Признаки прободного ранения переднего отдела глаза: 1) глаз гипотоничен; 2) давление его нормальное; 3) передняя камера обычной глубины; 4) передняя камера глубокая; 5) передняя камера отсутствует.
- III. Признаки прободного ранения заднего отдела глаза: 1) внутриглазное давление нормальное; 2) глаз гипотоничен; 3) передняя камера мелкая; 4) передняя камера обычной глубины; 5) передняя камера глубокая.
- IV. Каким образом можно локализовать внутриглазное инородное тело? 1) рентгенографией орбиты в одной проекции; 2) рентгенографией орбиты в двух проекциях; 3) рентгенографией с протезом Комберга-Балтина.
- V. Каковы осложнения прободного ранения глаза? 1) гнойный иридоциклит; 2) негнойный иридоциклит; 3) атрофия глазного яблока; 4) симпатическое воспаление.
- VI. В чем заключается профилактика симпатического воспаления? 1) в своевременной энуклеации глаза с посттравматическим гнойным иридоциклитом; 2) в своевременной энуклеации глаза с посттравматическим хроническим иридоциклитом; 3) в энуклеации глаза с инородным телом.
- VII. Назовите тупые травмы, требующие хирургического лечения: 1) вывих хрусталика в переднюю камеру глаза; 2) подвывих хрусталика; 3) сотрясение сетчатки.
- VIII. Лечение травматической эрозии роговицы: 1) медикаментозное; 2) медикаментозное и наложение повязки; 3) конъюнктивальное покрытие роговицы.
- IX. Как удалить инородное тело из конъюнктивального мешка? 1) промыть глаз; 2) удалить пинцетом; 3) удалить влажным ватным тампоном.
- X. Какие инородные тела роговой оболочки может удалить врач общего профиля: 1) поверхностно расположенные инородные тела, выступающие над поверхностью роговицы; 2) поверхностно расположенные инородные тела, не

*выступающие над ее поверхностью; 3) инородные тела в средних и глубоких слоях роговой оболочки.*

- XI. Наиболее распространенный метод удаления инородных тел из роговой оболочки: 1) *копьем, долотом или инъекционной иглой; 2) пинцетом; 3) магнитом.*
- XII. Первая помощь при химических ожогах глаза: 1) *промыть глаз водой; 2) закапать в конъюнктивальный мешок 30% раствор сульфацил-натрия; 3) ввести аутокровь в смеси с пенициллином под конъюнктиву глазного яблока.*

## 10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

**Тема:** Глазные проявления при общих заболеваниях у детей. Опухоли глаза и его придатков. Организация офтальмологической помощи детям.

**Литература:** а) *учебная литература*

Егоров Е.А. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.

Офтальмология: учебник. В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др. /Под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

Офтальмология: Учебник / под ред. Е.И. Сидоренко. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. – 640 с.

Рубан Э.Д. Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.

Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.

Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.

б) *дополнительная* Аветисов С.Э. Офтальмология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 944 с.

Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология. – М.: Медицина, 2002. – 424 с.

Егоров Е.А. Офтальмологические проявления общих заболеваний. Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 592 с.

Егоров Е.А. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.

Катаргина Л.А., Михайлова Л.А. Состояние детской офтальмологической службы в Российской Федерации (2012-2013 гг.). // Российская педиатрическая офтальмология. – 2015. – № 1. – С. 5-10.

Коровенков Р.И. Поражения нервной системы и органа зрения. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012. – 504 с.

Липатов Д.В. Атлас по диабетической ретинопатии: Практическое руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2017. – 64 с.

Лихванцева В.Г. Опухоли век: клиника, диагностика, лечение. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 448 с.

Медведев И.Б. Диабетическая ретинопатия и ее осложнения : руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 288 с.

Могутин Б.М. Атлас глазных болезней. – М.: Вести Россия, 2008. – 167 с.

Саакян С.В. Ретинобластома. – М.: Медицина, 2005. – 200 с.

Трухан Д. И., Лебедев О.И. Изменение органа зрения при заболеваниях внутренних органов. – М.: Практическая медицина, 2014. – 208 с.

Устинова Е.И. Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания. Руководство для врачей. – СПб., 2011. – 420 с.



Хватова А.В., Арестова И.И., Кравцов К.Г. Современные тенденции нозологической структуры слепоты и слабовидения у детей – инвалидов по зрению с детства. // Российская педиатрическая офтальмология. – 2008. – № 1. – С. 13-16.

Цыб А.Ф., Каплан М.А., Романко Ю.С., Попучиев В.В. Фотодинамическая терапия. – М: Медицинское информационное агентство, 2009. – 192 с.

Шилдс Дж.А. Опухоли век, конъюнктивы и глазницы. Атлас и справочник: в двух томах. – М.: Панфилова, 2017. – 448 и 368 с.

**11. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ИЗУЧАЕМОЙ ТЕМЕ  
ВЗЯТЬ ИЗ СБОРНИКА ЗАДАНИЙ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ  
СТУДЕНТОВ.**



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КУРС ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О., АЛИКОВА Т.Т.**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

**Тема 9: Глазные проявления при общих заболеваниях у детей. Опухоли  
глаза и его придатков. Организация офтальмологической помощи детям.**



**Владикавказ 2021**

## ТЕМА 9.

1. **ТЕМА:** Глазные проявления при общих заболеваниях у детей. Опухоли глаза и его придатков. Организация офтальмологической помощи детям.
2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике глазных проявлений при общих заболеваниях у детей. Познакомиться с основами офтальмоонкологии. Получить представление об организации офтальмологической помощи детям.
3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

<p><u>Студент должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• офтальмологические изменения при гипертонической болезни. Изложить классификацию гипертонических изменений глазного дна и наиболее тревожные глазные симптомы при гипертонической болезни;</li><li>• изменения глазного дна при заболеваниях сердечнососудистой системы;</li><li>• глазные симптомы при заболевании центральной нервной системы.</li><li>• изменения сетчатки при заболеваниях крови;</li><li>• причины глазных симптомов при заболеваниях ЛОР-органов и полости рта;</li><li>• почему флюоресцентная ангиография глазного дна позволяет диагностировать субклинические формы диабета;</li><li>• глазную симптоматику при заболеваниях соединительной ткани;</li><li>• изменения глаз при нарушении функции щитовидных или паращитовидных желез;</li><li>• изменения глаз при инфекционных заболеваниях;</li><li>• поражение глаз при врожденных нарушениях обмена веществ;</li><li>• абсолютные глазные показания со стороны женщины для прерывания беременности;</li><li>• виды опухолей;</li><li>• методы диагностики опухолей;</li><li>• клинику злокачественных и доброкачественных образований;</li><li>• оптимальные сроки и методы лечения опухолей;</li></ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i> <u>Егоров Е.А.</u> Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с. Офтальмология: учебник. <u>В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др.</u> /Под ред. <u>Е.А. Егорова.</u> – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с. Офтальмология: Учебник / под ред. <u>Е.И. Сидоренко.</u> – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. – 640 с. <u>Рубан Э.Д.</u> Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с. <u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i> <u>Аветисов С.Э.</u> Офтальмология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 944 с. <u>Бровкина А.Ф.</u> Офтальмоонкология. – М.: Медицина, 2002. – 424 с. <u>Егоров Е.А.</u> Офтальмологические проявления общих заболеваний. Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 592 с. <u>Егоров Е.А.</u> Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с. <u>Катаргина Л.А., Михайлова Л.А.</u> Состояние детской офтальмологической службы в Российской Федерации (2012-2013 гг.). // Российская педиатрическая офтальмология. – 2015. – № 1. – С. 5-10. <u>Коровенков Р.И.</u> Поражения нервной системы и органа зрения. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012. – 504 с.</p>
--	---

<ul style="list-style-type: none"> <li>• организацию офтальмологической помощи детям.</li> </ul>	<p><u>Липатов Д.В.</u> Атлас по диабетической ретинопатии: Практическое руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2017. – 64 с.</p> <p><u>Лихванцева В.Г.</u> Опухоли век: клиника, диагностика, лечение. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 448 с.</p> <p><u>Медведев И.Б.</u> Диабетическая ретинопатия и ее осложнения : руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 288 с.</p> <p><u>Могутин Б.М.</u> Атлас глазных болезней. – М.: Вести Россия, 2008. – 167 с.</p> <p><u>Саакян С.В.</u> Ретинобластома. – М.: Медицина, 2005. – 200 с.</p> <p><u>Трухан Д. И., Лебедев О.И.</u> Изменение органа зрения при заболеваниях внутренних органов. – М.: Практическая медицина, 2014. – 208 с.</p> <p><u>Устинова Е.И.</u> Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания. Руководство для врачей. – СПб., 2011. – 420 с.</p> <p><u>Хватова А.В., Арестова И.И., Кравцов К.Г.</u> Современные тенденции нозологической структуры слепоты и слабовидения у детей – инвалидов по зрению с детства. // Российская педиатрическая офтальмология. – 2008. – № 1. – С. 13-16.</p> <p><u>Цыб А.Ф., Каплан М.А., Романко Ю.С., Попучиев В.В.</u> Фотодинамическая терапия. – М: Медицинское информационное агентство, 2009. – 192 с.</p> <p><u>Шилдс Дж.А.</u> Опухоли век, конъюнктивы и глазницы. Атлас и справочник: в двух томах. – М.: Панфилова, 2017. – 448 и 368 с.</p>
<p><u>Студент должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• диагностировать изменения глаз при общей патологии;</li> <li>• интерпретировать полученные при исследовании данные;</li> <li>• корректировать лечение в связи с полученными данными;</li> <li>• диагностировать новообразования придатков глаза и эпibuльбарные новообразования.</li> <li>• определить сроки и методы лечения новообразований;</li> <li>• организовать офтальмологическую помощь детям.</li> </ul>	<p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p>

#### 4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:

«Сердечно-сосудистая патология. Бронхолегочная патология. Заболевания желудочно-кишечного тракта. Болезни почек. Изменения сетчатки при заболеваниях крови. Заболевания эндокринной системы. Заболевания соединительной ткани. Авитаминозы» – Кафедры терапии.

«Заболевания центральной нервной системы» – Кафедра неврологии.

«Заболевания ЛОР-органов» – Кафедра оториноларингологии.

«Заболевания полости рта» – Кафедра стоматологии.

«Акушерская патология» – Кафедра акушерства и гинекологии.

«Инфекционные болезни» – Кафедра инфекционных болезней.

«Врожденные нарушения обмена веществ» – Кафедры педиатрии.

«Местная и общая анестезия, антисептика и асептика» – Кафедра общей хирургии.

«Опухоли» – Кафедра онкологии.

«Система охраны здоровья населения. Общественное здоровье» – Кафедра общественного здоровья и здравоохранения.

#### 5. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Этапы занятия	Техническое оснащение		Место проведения
	Оборудование	Учебные пособия, средства контроля	
а	б	в	г
1. Инструктаж преподавателя		План занятия	Учебная комната
2. Проверка исходных знаний		Контрольные задачи.	Учебная комната
3. Самостоятельная работа студентов	Аппарат Рота, таблицы Сивцева, периметр, настольная лампа, электроофтальмоскоп, щелевая лампа, экзофтальмометр, эхоофтальмограф, диафаноскоп, набор медикаментов, набор пробных очковых линз, векоподъемник, перевязочный материал,	Таблицы, ориентировочные карточки.	Учебная комната, аппаратная
4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения).		Контрольные задачи.	Учебная комната, аппаратная

#### 6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

1.

Гипертоническая ретинопатия	Глазные симптомы

2.

Опухоль мозга	Глазные симптомы

3.

Кожный рог	Симптомы

4.

Меланома хориоидеи	Симптомы

5.

Варианты амбулаторно-поликлинической помощи:	Лечебные учреждения

6.

Основные причины инвалидизирующих зрительных расстройств среди детей:	Нозология

## 7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Этапы диагностики и лечения	Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия	Критерии самоконтроля
а	б	в
Изучите глазные проявления при врожденных пороках сердца.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.	Врожденные пороки сердца (стеноз легочной артерии, тетрада Фалло, незаращение овального отверстия) обуславливают синюшный фон глазного дна, расширение артерий, вен и более темный их цвет.
Изучите глазные проявления при приобретенных пороках сердца.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и	При приобретенных пороках сердца (митральный стеноз, митральная недостаточность) могут быть кровоизлияния из сосудов сетчатки, нередко встречаются эмболии центральной артерии сетчатки или одной из ее ветвей. При острой непроходимости центральной артерии

а	б	в
<p>Изучите глазные проявления при гипертонической болезни.</p>	<p>поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p>	<p>сетчатки резко падает зрение. Сетчатка молочно-белого цвета, на ее фоне хорошо видна центральная зона макулы в виде ярко-вишневого пятна. Артерии запустевают. При недостаточности аортального клапана обнаруживается пульсация центральной артерии сетчатки.</p> <p>Глазное дно изменено у 50-95% больных в зависимости от возраста, течения болезни и сопутствующих заболеваний. Даже опытные офтальмологи допускают гипердиагностику начальных гипертонических изменений глазного дна, что связано с индивидуальными вариациями состояния ретинальных сосудов. На артериях сетчатки нормальные световые рефлексы шире и ярче, чем на венах. Яркость световой полоски артерий усиливается, во-первых, вследствие их функционального сужения, во-вторых, в результате склерозирования сосудистой стенки. Яркость световой полоски на венах усиливается при венозном стазе. Артериальное дерево выглядит бедным из-за тонического сокращения и склеротического изменения артерий. Венозное дерево при этом, наоборот, становится более выраженным и ветвистым за счет венозного застоя крови. В норме артерии к венам относятся как 2:3. При гипертонической болезни артерии суживаются, а вены еще больше расширяются, что приводит к изменению артерио-венозного отношения до 1:2, 1:3 и т.д. При гипертонической болезни I стадии суживаются артерии 2-го и 3-го порядков, причем асимметрично и неравномерно, сначала лишь в одном секторе глазного дна. В норме сосуды сетчатки делятся дихотомически под острым углом. При гипертонической болезни этот угол имеет тенденцию к увеличению, доходя до тупого или прямого. По мере увеличения угла ветвления возникает симптом «тюльпана», затем «бычьих рогов» (под углом около 180°), что является неблагоприятным прогностическим признаком. Извитость сосудов. В диагностическом отношении этот признак ненадежен, так как извилистый ход ретинальных сосудов часто встречается у здоровых людей. Симптом Гвиста – штопорообразная извитость сосудов в парамакулярной области. Симптом Гунна-Салюса, или симптом перекреста, – один из самых частых при гипертонической болезни. Его обнаруживают в 50-75% случаев. Однако он может встречаться при ретинальном атеросклерозе и у здоровых людей. Симптом заключается в сдавлении и смещении вены уплотненной артерией в месте их перекреста. Это связано как с повышением давления в артерии, так и с ее уплотнением. Различают 3 формы симптома Салюса: Салюс I – сужение вены под давлением артерии, которое начинается на некотором расстоянии от перекреста; Салюс II – не только сдавление, но и смещение вены книзу в толщу сетчатки. Вена при</p>

а	б	в
		<p>этом прогибается дугой под артерией; Салюс III – не только сдавление, смещение вены, но и образование дуги, так что вена кажется полностью передавленной и не видна на некотором расстоянии. Затруднение оттока крови в вене в месте перекреста может служить причиной венозного тромбоза и потери зрения. Склероз ретинальных сосудов проявляется расширением сосудистого рефлекса, сужением просвета сосудов и появлением боковых полос, идущих вдоль сосудов. Появление боковых полос объясняется уплотнением и снижением прозрачности сосудистой стенки. Симптом медной проволоки проявляется на крупных сосудах. Рефлекс расширен, имеет золотистый (медный) оттенок. Симптом проявляется при склеротических изменениях с элементами фиброза, плазматическом пропитывании с липоидными отложениями. Симптом серебряной проволоки отмечается на сосудах 2-го и 3-го порядков. Сосуд узкий, бледный, с ярким белым аксиальным рефлексом. Наиболее часто причинами этого симптома становятся гипертрофия сосудистой стенки, склероз вплоть до кажущегося полного закрытия сосудов. Ретинальные геморрагии – выход эритроцитов путем диапедеза или разрыва мелких сосудов. Чаще всего они расположены радиально около диска зрительного нерва в слое нервных волокон и имеют вид штрихов, полосок, языков пламени. На периферии кровоизлияния круглые или овальные. В макулярной зоне они напоминают фигуру звезды. Геморрагии могут довольно быстро рассасываться, иногда через 2-3 нед. Ретинальный экссудат представляет собой очаговую дегенерацию слоя нервных волокон сетчатки. Эти изменения обусловлены окклюзией питающих сосудов и являются инфарктом участка нервных волокон. Ретинальные экссудаты условно делятся на «мягкие» и «твердые». «Мягкие» ретинальные экссудаты кажутся рыхлыми, с нечеткими контурами, проминирующими кпереди очагами. «Твердые» экссудаты на вид представляются плотными, имеют четкие контуры и располагаются в толще сетчатки. Для гипертонической ретинопатии особенно характерны «мягкие» (ватообразные) экссудаты. Ватообразные экссудаты располагаются преимущественно около крупных сосудов, недалеко от диска зрительного нерва. Они возникают быстро, но никогда не сливаются между собой. На глазном дне они выглядят как серовато-белые очаги, рыхлые на вид, с несколько нечеткими контурами, проминирующие кпереди. Некоторые из них могут быть окружены мелкими геморрагиями и микроаневризмами. «Твердые» экссудаты при гипертонической болезни не имеют прогностического значения. Они могут быть мелкими и более крупными, округлыми или неправильной формы очагами, склонны к слиянию между собой. В макулярной области «твердые» экссудаты имеют линейную форму и радиальное расположение, образуя неполную или полную фигуру звезды. Фигура звезды может исчезать в результате рассасывания. Отек сетчатки и диска зрительного нерва является важным негативным прогностическим признаком, особенно если</p>



а	б	в
<p>Изучите глазные проявления при злокачественной гипертензии.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p>	<p>он сочетается с ватообразным экссудатом в сетчатке и геморрагиями. Отек обычно локализуется в перипапиллярной зоне и по ходу крупных сосудов. Отек диска зрительного нерва может варьировать от легкой ступеванности его границ до картины застойного диска. Типичные черты гипертонической ангиопатии сетчатки – сужение и неравномерность калибра артерий, расширение вен. Артериальное дерево бедное, а венозное полнокровное, ветвистое. Могут быть симптомы Гвиста и симптом перекреста. К гипертоническому артериосклерозу сетчатки относят признаки ангиопатии, а также симптомы медной и серебряной проволоки, возможны «твердые» ретинальные экссудаты и единичные геморрагии. У детей, в отличие от взрослых, стадия ангиосклероза отсутствует. При гипертонической ретинопатии поражаются не только сосуды, но и ткань сетчатки, а нередко и диск зрительного нерва (нейроретинопатия). Явления гипертонической ретинопатии развиваются достаточно быстро: на глазном дне появляются отек диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки, кровоизлияния, ватообразные и «твердые» ретинальные экссудаты. На глазном дне с типичной картиной ангиоретинопатии наблюдается макулопатия в виде фигуры многолучевой звезды в связи с выраженным отложением холестерина по ходу нервных волокон сетчатки.</p> <p>При злокачественной гипертензии изменения глазного дна выражены резко, по типу нейроретинопатии. Нередко эти изменения первыми указывают на переход гипертонической болезни в злокачественную форму. Отмечаются очень высокое артериальное давление, сужение сосудов, артериолярная гиперплазия и фибриноидный некроз артериол. Поражение захватывает различные органы, особенно почки. Заболевание чаще начинается в возрасте 30-50 лет, но может возникнуть и значительно раньше, особенно у больных нефритом. Возможен переход в злокачественную фазу ранее доброкачественной гипертонической болезни у пациентов пожилого возраста с измененными сосудами. Глазные симптомы злокачественной гипертензии: отек диска зрительного нерва; отек перипапиллярной сетчатки (или распространенный отек сетчатки); выраженное сужение артерий; расширение вен; точечные и полосчатые геморрагии; ватообразные экссудаты; макулярная фигура звезды. Описанная выше картина нейроретинопатии встречается часто, но не обязательно при злокачественной артериальной гипертензии.</p>
<p>Изучите глазные проявления при сосудистой гипотонии.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка восполь-</p>	<p>Изменение глазного дна при сосудистой гипотонии возникает у больных со сниженным артериальным давлением и предъявляющих жалобы на адинамию, утомляемость, слабость, головокружение, обмороки, одышку, зябкость, потемнение в глазах. При офтальмоскопии обнаруживают: расширение и извитость артерий сетчатки; значительное изменение артериовенозного соотношения, местами артерии и вены имеют одинаковый калибр; широкий, неяркий,</p>

а	б	в
Изучите глазные проявления при бронхолегочной патологии.	<p>зуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.</p>	<p>расплывчатый рефлекс на артериях, поэтому они кажутся бледными; вены нормального наполнения; нередко артериальный и венозный пульс. Сетчатка вокруг диска зрительного нерва и по ходу сосудов мутна.</p> <p>При болезнях органов дыхания заслуживают внимания герпетические поражения глаз, обычно кератиты. При пневмониях и бронхиальных процессах нередко также метастатические иридоциклиты, хориоидиты.</p>
Изучите глазные проявления при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.</p>	<p>Заболевания желудочно-кишечного тракта часто сопровождаются упорными хроническими воспалениями конъюнктивальной оболочки век. Поражения глаз (чаще в форме иритов, иридоциклитов, хориоидитов) могут вызываться различными заболеваниями кишечника с сопровождающимися явлениями интоксикации. У детей с расстройством общего питания наблюдается ксероз слизистой оболочки глаз, а иногда и роговицы. После обильных кровотечений из желудочно-кишечного тракта больные могут потерять зрение в результате развития в последующем атрофии зрительного нерва.</p>
Изучите глазные проявления при болезнях почек.	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p>	<p>При болезнях почек (хронический нефрит, сморщенная почка) самым характерным симптомом является альбуминурическая ретинопатия с кровоизлияниями на дне глаза, иногда с двусторонней отслойкой сетчатки, типичными ватообразными очагами и фигурой звезды в области желтого пятна. Этот признак прогностически неблагоприятен для жизни. Почечная ретинопатия. Выраженный и длительно протекающий гломерулонефрит может привести к поражению сетчатки. Больной при этом начинает жаловаться на снижение зрения, появление темного пятна перед глазом. Внешне глаза остаются спокойными, основные изменения происходят на глазном дне. Для почечной ретинопатии характерны: узость сосудов; отек сетчатки, который проявляется общим серым фоном; рыхлые сероватые, различной формы и величины ватообразные очаги. При большом числе они сливаются в сплошные поля; ступенчатость границ зрительного нерва, его отек до картины застойного диска зрительного нерва; фигура звезды,</p>

а	б	в
<p>Изучите изменения сетчатки при заболеваниях крови.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p>	<p>сформированная более четкими (чем ватообразные), яркими очажками вокруг макулярной области, диска зрительного нерва; крупные и мелкие кровоизлияния в сетчатку. Их нарастание является плохим прогностическим признаком. Прогноз при почечной ретинопатии плохой, она служит предвестником смерти больного в течение ближайших 1-2 лет.</p> <p>Изменения сетчатки при лейкемии. При хронической лимфоидной лейкемии глазное дно имеет желтоватый оттенок, отмечаются мелкие круглые геморрагии в средних слоях и впереди сетчатки. Морфологически хориоидея заполнена инфильтратом из лимфоидных клеток, который может распространяться по ходу сосудов и через эмиссарии ретробульбарно. При хронической миелоидной лейкемии отмечают резкое расширение сосудов сетчатки и появление в центре более крупных, а на периферии мелких круглых проминирующих желтовато-белых очагов с кровоизлияниями вокруг. Очаги – скопления незрелых клеток белой крови появляются там, где есть конечные капилляры сетчатки. Строение миелом соответствует метастатическим новообразованиям, развивающимся из эмболов в конечных капиллярах сетчатки. Изменения сетчатки при анемии. Ретинопатия возникает у больных прогрессирующей пернициозной или вторичной анемией на почве интоксикации, повторных кровотечений и резкого снижения уровня гемоглобина, в связи с чем наступают кислородная недостаточность, нарушение проницаемости стенок капилляров для плазмы и форменных элементов. При этом на глазном дне отмечаются: бледный фон; кровоизлияния вокруг отечного диска зрительного нерва и в центральной зоне сетчатки; мелкие белые очаги, обусловленные плазморрагиями, встречаются реже; очень бледные, почти одинакового цвета артерии и вены. Острота зрения может быть не нарушена, если очаги и кровоизлияния не располагаются в центральной зоне. Изменения сетчатки при геморрагической пурпуре. При болезни Верльгофа обнаруживают геморрагии во всех слоях сетчатки, а также между сосудистой оболочкой и склерой. При офтальмоскопии определяют ретрохориоидальные геморрагии синевато-аспидного цвета, неправильно округлой формы, достигающие 4-5 размеров диска зрительного нерва. Бывают и беловатые очаги. Застойный диск зрительного нерва встречается в ряде случаев как проявление повышенного внутричерепного давления вследствие внутричерепных кровоизлияний. Изменения сетчатки при эритремии (цианоз сетчатки) развиваются при полицитемии (болезни Вакса) или вследствие врожденных тяжелых заболеваний сердца, эмфиземы, склероза легочной артерии, полиглобулии, некоторых интоксикаций и хронических инфекций. На начальных стадиях заболевания обнаруживают: темно-красный фон глазного дна; атонически расширенные темно-красные вены сетчатки; расширенные артерии сетчатки. Зрительные функции не изменяются. С развитием бо-</p>

а	б	в
<p>Изучите глазные проявления при заболеваниях центральной нервной системы.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.</p>	<p>лезни на фоне гипертензии, нарушения функций почек и конечных капилляров отмечаются белые очаги, фигура звезды в области желтого пятна и кровоизлияния в виде штрихов и круглых пятен.</p> <p>При патологии костей черепа, в частности при башенном черепе у детей, определяют застойные диски и атрофию зрительного нерва. Возможны расходящееся косоглазие и нистагм. На перелом основания черепа может указывать появление так называемого симптома очков – распространение кровоизлияния под кожу век и конъюнктиву обоих глаз. Иногда обнаруживается синдром верхней глазничной щели: птоз, экзофтальм, тотальная офтальмоплегия, нарушение чувствительности по ходу первой ветви тройничного нерва. На глазном дне возможны геморрагии различного характера и застойные диски. Расстройства мозгового кровообращения. Весьма разнообразные изменения встречаются вследствие расстройств мозгового кровообращения. Так, обширные кровоизлияния в мозг приводят к возникновению застойных дисков зрительных нервов и параличей глазодвигательных нервов. При поражении центральных зрительных путей наблюдаются гомонимные гемианопсии. Тромбоз синусов, особенно кавернозного, через который проходит глазничная артерия, имеет тяжелые последствия, при этом развиваются экзофтальм, обычно двусторонний и полная неподвижность глазных яблок. Возможны застойный диск, неврит зрительного нерва, тромбоз центральной вены сетчатки, тромбоз орбитальных вен. Церебро-спинальные менингиты обычно сопровождаются расстройством зрачковых реакций, чаще наблюдается паралитическая неподвижность зрачка одного или обоих глаз; ретробульбарным невритом зрительного нерва; нисходящей атрофией зрительного нерва; параличами отводящего нерва. Базальный менингит. Поскольку патологический процесс локализуется между ножками мозга, для него типично поражение глазодвигательного и блоковидного нервов. Энцефалиты вызывают расстройства зрачковых реакций вплоть до их паралитической неподвижности, что является плохим прогнозом для жизни. Абсцесс мозга. Наиболее характерные симптомы: двустороннее развитие застойного диска, но возможно одностороннее развитие, причем изменения всегда развиваются на стороне поражения; расстройство зрачковых реакций (главным образом в виде мидриаза); гемианопсии; паралич глазодвигательного и отводящего нервов. Перечисленные симптомы особенно часто наблюдаются при абсцессах отогенного происхождения. Для абсцесса мозжечка больше характерен нистагм. Сифилис мозга. Патогномоничные признаки: односторонняя внутренняя офтальмоплегия (мидриаз и паралич аккомодации); застойные диски и невриты зрительных нервов; гомонимная гемианопсия; паралич глазодвигательного нерва. При <b>спинной сухотке</b> наблюдаются: наиболее ранний и постоянный признак – исчезновение реакции зрачков на свет и сохранение ее на</p>

а	б	в
<p>Изучите глазные проявления при заболеваниях ЛОР-органов и полости рта.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и</p>	<p>конвергенцию и аккомодацию (симптом Аргайла Робертсона); рефлекторная неподвижность зрачков, нередко анизокория; атрофия зрительных нервов в большинстве случаев; концентрическое сужение полей зрения с последующей полной потерей зрения; параличи глазодвигательного, реже отводящего нервов. Рассеянный склероз. При этом заболевании часто встречаются: побледнение височных половин дисков зрительных нервов; сужение полей зрения; центральные скотомы; ремитирующее снижение зрения, хотя иногда даже при значительном побледнении дисков зрительных нервов острота зрения сохраняется довольно высокой; горизонтальный нистагм у некоторых больных. Полная слепота, в отличие от спинной сухотки, наступает редко. Эпилепсия. В начале приступа происходит сужение зрачков. На высоте клонических судорог зрачки расширены, реакция на свет утрачена, что является дифференциально-диагностическим признаком. Приступ сопровождается отклонением глазных яблок кверху или в сторону. Опухоль мозга. Для опухоли мозга типичны: застойные диски, которые чаще возникают при опухолях основания черепа и мозжечка; гемианопсии; параличи глазодвигательных мышц; зрительные расстройства коркового происхождения. Гидроцефалия сопровождается теми же симптомами, что и опухоль мозга: застойными дисками; невритом зрительного нерва; атрофией зрительного нерва вследствие неврита. Заболевания тройничного нерва обычно проявляются в виде: невралгий; приступов головных болей с болевыми точками в месте выхода ветвей тройничного нерва; нейропаралитических кератитов. Паралич симпатического нерва. Для него типичны птоз, миоз и энофтальм (синдром Горнера). Нередко наблюдаются гипотония глаза, обесцвечивание радужки, покраснение кожи лица, слезотечение, расширение ретинальных сосудов на пораженной стороне. Среди многообразных причин синдрома Горнера (птоз, миоз, энофтальм) на первый план выступают оперативные вмешательства на шейных симпатических узлах, верхних отделах грудной клетки, травмы в области шейного симпатического сплетения, сириномиелия, рассеянный склероз, склеродермия, гипертоническая болезнь, некоторые виды опухолей и воспалительные процессы в шейном отделе позвоночника и спинном мозге.</p> <p>Очень часто орган зрения вовлекается в процессы, исходящие из ЛОР-органов и полости рта. Этому способствуют соседство глазницы с носом и его придаточными пазухами и общность костных стенок. Очень тонкие верхняя и внутренняя стенки глазницы, отверстия и щели в костях глазницы не препятствуют непосредственному переходу процесса в глазницу (травмы, опухоль, воспаление). Каналы зрительного нерва могут близко располагаться к верхней стенке основной пазухи и отделяются от нее очень тонкой костной пластинкой, что часто вовлекает зрительные нервы в патологические процессы в пазухе. Возможно распространение инфекции с пораженных зубов в глазницу</p>

а	б	в
<p>Изучите глазные симптомы при акушерской патологии.</p>	<p>офтальмоскопии.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.</p>	<p>через верхнюю стенку верхнечелюстной полости, в месте лунок 1-2-го моляров, где кость очень тонка и пориста. Между альвеолами клыков и премоляров есть костные каналцы, ведущие к верхнему углу глазницы. Особенно опасна для глаз патология премоляров и 1-го моляра, менее – клыков и почти не опасна – резцов и зубов мудрости. Распространение процесса из ЛОР-органов и ротовой полости в глазницу возможно контактным, гематогенным и лимфогенным путями. <b>Риногенные заболевания</b> часто лежат в основе конъюнктивитов, блефаритов, хронических дакриоциститов. При эмпиемах лобной, верхнечелюстной, основной, решетчатой пазух могут возникать экзофтальмы с ограничением подвижности глазного яблока, застойные явления диска зрительного нерва, невриты, атрофии зрительного нерва. Заболевания уха. Гнойные процессы в ухе нередко служат источником гнойного метастазирования в глазницу и глазное яблоко. В результате возникают: абсцессы и флегмоны глазницы; хориоидиты; гнойные увеиты; панфтальмиты; невриты зрительных нервов; застойные диски зрительного нерва; отогенный тромбоз орбитальных вен; тромбоз кавернозного синуса. Заболевания зубов. При кариесе зубов, гранулемах, скрытых абсцессах у верхушки зуба часто встречаются глазные симптомы. При этом могут развиваться: периоститы глазницы; абсцесс глазницы; кератиты; иридоциклиты.</p> <p><b>Ретинопатия при токсикозе беременных</b> возникает остро, чаще во второй половине беременности, у больных с нефропатией и гипертонией. При ретинопатии беременных наблюдаются те же морфологические изменения, что и при гипертонической болезни, но сужение артерий изменчиво, склероз сосудов нетипичен, редко возникает острая непроходимость сосудов сетчатки и все изменения обычно исчезают после родов или прекращения токсикоза беременных. Значительно снижается острота зрения. Изменения глазного дна включают: резкое сужение артерий; фигуру звезды в макулярной области; отек диска зрительного нерва; рыхлые, ватообразные экссудаты в сетчатке; кровоизлияния в сетчатку; транссудативную отслойку сетчатки при интенсивном отеке на одном или обоих глазах. Решение о прерывании беременности или досрочном родоразрешении зависит от общего состояния больной, срока беременности, характера и динамики изменений глазного дна. Показания к прерыванию беременности делятся на абсолютные и относительные. Абсолютные показания: вызванная поздним токсикозом беременных отслойка сетчатки. Если она возникает вследствие близорукости, показана операция по поводу отслойки сетчатки; гипертоническая нейроретинопатия; артериоспазмическая ретинопатия с кровоизлияниями в сетчатку и ватообразными экссудатами; тромбоз центральной вены сетчатки. Относительные показания: начальные формы ангиоспазма с небольшими кровоизлияниями; перенесенные ранее на почве позднего токсикоза беременных заболевания сетчатки (ретинопатии, отслойка). Прогноз для зрения обычно благоприят-</p>

а	б	в
<p>Изучите глазные проявления при диабете.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии. При необходимости назначьте флюоресцентную ангиографию сетчатки.</p>	<p>ный, становится более серьезным, если нефропатия нарастает на бывший ранее гломерулонефрит или возникает у пациенток с гипертонической болезнью до беременности. При эклампсии иногда наступает полная слепота, но глазное дно остается нормальным, если это не связано с нефропатией беременных. После родов или прерывания беременности зрение быстро и полностью восстанавливается.</p> <p><b>Диабетическая ретинопатия.</b> Факторы риска развития диабетической ретинопатии: генетические факторы; высокая гипергликемия; длительный сахарный диабет; поздняя диагностика диабета; неадекватное лечение диабета; артериальная гипертензия; диабетическая нефропатия. Диабетическую ретинопатию следует рассматривать как одну из стадий изменений в микрососудистой системе больного сахарным диабетом. Она чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Картина глазного дна при диабете подчас бывает настолько характерной, что первым диагноз заболевания устанавливает офтальмолог. На современном этапе диабетологии без учета изменений сетчатки невозможно не только квалифицированное наблюдение за больными сахарным диабетом, но и их полноценное лечение. Патогенетические механизмы диабетической ретинопатии далеко не изучены. Потеря перicyтов способствует развитию атонии и микроаневризм. Нарушение функции одних клеток эндотелия в сочетании с активной пролиферацией других, утолщением базальных мембран, пристеночным отложением фибрина, повышенной агрегацией тромбоцитов с образованием микротромбов формируют зоны без перфузии капилляров. В результате развивается гипоксия тканей, которая служит источником факторов роста эндотелия, нейроглии, астроцитов – причиной пролиферативных процессов, неоваскуляризации. Подобные процессы протекают во всех тканях организма, в том числе и в глазу. На глазном дне можно обнаружить самые ранние признаки сосудистых повреждений. Особую роль при этом играет флюоресцентная ангиография сосудов глазного дна (ФАГ), позволяющая выявить зоны не перфузируемых кровью капилляров на самых ранних, субклинических стадиях диабета. Офтальмоскопия позволяет выявить диабетические изменения на глазном дне через 5-7 лет после начала заболевания у 15-20%, через 10 лет – у 50-60% больных. Заболевание неуклонно прогрессирует и через 30 лет наблюдается почти у всех пациентов с диабетом. Изменения сетчатки при диабете очень полиморфны. Это поражение капиллярно-венозной системы, хориоидеи, радужки, повышенная агрегация тромбоцитов, образование микроаневризм, облитерация сосудов, ведущая к нарушению тканевого дыхания, неоваскуляризация, тромбоз сосудов, появление геморрагии и очагов помутнения в сетчатке, новообразования соединительной ткани. Ранним признаком диабетической ретинопатии являются микроаневризмы, мелкоточечные геморрагии, восковидные экссудаты.</p>

а	б	в
<p>Изучите методы лечения и профилактики диабетической ретинопатии.</p>	<p>Прежде всего необходимы диспансерный контроль и адекватное лечение сахарного диабета. Офтальмолог должен осматривать пациента 1-2 раза в год, а при диабетических изменениях на глазном дне – 1 раз в 3 месяца. Назначьте флавоны, анаболические стероиды и ангиопротекторы. Необходимо</p>	<p>По мере развития ретинопатии экссудатов становится больше. Они укрупняются и, сливаясь, образуют кольцо вокруг желтого пятна. Позднее появляются преретинальные витреальные геморрагии, иногда наблюдается тромбоз вены сетчатки. В терминальной фазе возможны пролиферативные процессы, образование новых сосудов, множественных кровоизлияний, разрастание соединительной ткани, фиброз сетчатки, иногда вторичная отслойка сетчатки как результат витреоретинальной тракции. Классификация диабетической ретинопатии: I стадия – непролиферативная: вены расширены; небольшое количество микроаневризм; единичные интравитреальные микрогеморрагии; небольшое количество интравитреальных липидных фокусов; на ФАГ не перфузируемые кровью зоны сетчатки. II стадия – препролиферативная: вены расширены, неравномерного калибра, иногда с перетяжками, четкообразные, извитые, с образованием петель; возрастает количество микроаневризм; увеличивается количество геморрагий, они становятся поверхностными, полосчатыми и даже преретинальными; увеличивается количество твердых экссудативных фокусов, появляются мягкие очаги, вызванные фокальной ишемией в слое нервных волокон сетчатки; на ФАГ артериовенозные шунты, подтекание флюоресцеина из ретинальных сосудов. III стадия – пролиферативная: нарастание симптоматики и присоединение неоваскуляризации на диске зрительного нерва, вокруг него или по ходу сосудов сетчатки; преретинальные геморрагии, гемофтальм (кровоизлияние в стекловидное тело); образование фиброглияльных пленок, тяжелей пролиферации, ретиношизис (расслоение сетчатки), макулопатия, отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома. Грубые изменения в III стадии на глазном дне служат причиной слепоты и слабовидения.</p> <p>Раннее выявление сахарного диабета, диспансерный контроль и адекватное лечение позволяют задержать появление или вызвать его обратное развитие, что нередко достигается на начальных стадиях. Больных сахарным диабетом должен осматривать офтальмолог 1-2 раз в год, а при диабетических изменениях на глазном дне – 1 раз в 3 месяца. Ухудшение зрения требует немедленного обращения к офтальмологу. Компенсация диабетической ретинопатии иногда достигается устойчивой стабилизацией сахарного диабета (правильное применение дробных доз инсулина, рациональная диета, физические упражнения, отказ от курения и алкоголя, уменьшение стрессовых нагрузок). Предпочтительна диета с большим содержанием белков и ограничением жиров и углеводов. Показаны витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>15</sub>, которые влияют на обменные процессы. Рекомендуются флавоны, ингибирующие гиалуронидазу, анаболические стероиды (неробол, нероболлил, ретаболлил) и ангиопротекторы (продектин, ди-цинон). Из антикоагулянтов прямого действия следует применять гепарин под</p>



а	б	в
Изучите глазные проявления при тиреотоксикозе.	<p>применять гепарин под контролем свертываемости крови. При геморрагиях показаны внутримышечные инъекции ферментов. На ранних стадиях рекомендуется лазеркоагуляция. При пролиферации – витреальная хирургия.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью экзофтальмометрии и биомикроскопии.</p>	<p>контролем свертываемости крови. При геморрагиях в стекловидное тело и переднюю камеру показаны внутримышечные инъекции хемотрипсина, лидазы, а также рекомбинантная проурокиназа. На ранних стадиях рекомендуется фотокоагуляция как патогенетически направленный метод, действующий на те звенья процесса, которые непосредственно приводят к необратимой потере зрения, – на гипоксию сетчатки и неоваскуляризацию. Фотокоагуляция позволяет одновременно или ступенчато выключать новообразованные сосуды и целые зоны неоваскуляризации. Кроме того, делают так называемую панретинальную лазеркоагуляцию, при которой за 2-4 сеанса вся ретроэкваториальная поверхность сетчатки покрывается коагулятами диаметром 0,1-0,5 мм, находящимися на расстоянии 0,5-2 мм друг от друга. Коагуляция не затрагивает лишь сосуды сетчатки и макулярную область. Своевременно проведенная лазеркоагуляция по эффективности превосходит все известные методы консервативной терапии диабетической ретинопатии в 1,5-3 раза.</p> <p>При этой патологии экзофтальм обычно умеренный, хотя иногда он достигает значительных размеров. Подвижность глазных яблок при этом долго не страдает. Экзофтальм обусловлен сокращением мышцы, расположенной в области нижней глазничной щели, вследствие повышения тонуса симпатической нервной системы, а также вазомоторными расстройствами и увеличением объема орбитальных тканей. Кроме экзофтальма, отмечают сокращение гладких мышечных волокон Мюллера, составляющих часть леватора, но получающих симпатическую иннервацию. Это ведет к тому, что глазные щели у больных расширяются, и создается впечатление еще большего выпячивания глазных яблок. Наряду с этим имеются: асимметричный экзофтальм, который может быть значительно выраженным; слезотечение и светобоязнь; широкое раскрытие глазных щелей, при котором над роговицей видна часть склеры (симптом Дальримпля); отставание движения верхнего века при опускании глазного яблока (симптом Грефе); редкое мигание (симптом Штельвага); повышенный блеск глаз (симптом Крауса); ослабление конвергенции (симптом Мебиуса); ретракция верхнего века при быстрой перемене направления взора (симптом Кохера). Экзофтальм может приводить к сухости роговицы, что способствует развитию тяжелых кератитов.</p>
Изучите глазные проявления при гипотиреозе.	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Исследуйте внутриглазное дав-</p>	<p>Гипотиреоз может сопровождаться: злокачественным экзофтальмом, чаще односторонним, значительно выраженным и малоподвижным; хемозом; отеком век; наружной офтальмоплегией; повышением внутриглазного давления; феноменом Брэли – при взгляде кверху офтальмотонус выше, чем при взгляде прямо.</p>

а	б	в
<p>Изучите изменения органа зрения при ревматизме.</p>	<p>ление.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.</p>	<p>Заболевание глаз при ревматизме наблюдается часто. Воспаление склеры или эписклеры – теноновой оболочки часто сочетается с иридоциклитами. Выраженность симптоматики (боль, светобоязнь, слезотечение) зависит от степени вовлечения в процесс сосудистого тракта. Инъекция конъюнктивальных, эписклеральных и перикорнеальных сосудов придает фокусу на склере темно-фиолетовый оттенок. Воспалительный процесс проходит через несколько недель, иногда заканчивается истончением склеры. Заболевание может рецидивировать, поражая различные участки склеры. Кератиты являются частым осложнением склерита. От склерального фокуса в строму роговицы в виде языка врастает белесоватый слабоваскуляризованный инфильтрат. Течение болезни длительное, нередко рецидивы. Ревматический иридоциклит может сочетаться со склеритом или возникает самостоятельно. Поражение может быть, как односторонним, так и двусторонним. Иридоциклит диффузный, негранулематозный, с обильным серозным или серозно-фибринозным экссудатом и мелкими роговичными преципитатами. Течение быстрое, бурное и хорошо купируется без последствий для зрения, но возможны рецидивы. Токсико-аллергический увеит является наиболее частым изменением органа зрения при ревматизме. Однако наряду с поражением увеального тракта глаза при ревматизме возможны изменения сетчатки и ее сосудов. Васкулиты, ретиноваскулиты и папиллиты. Изменения сосудов наблюдаются при поражении сетчатки и зрительного нерва. При ретиноваскулитах в процесс вовлекаются как артерии, так и вены. Вокруг сосуда на некотором протяжении обнаруживается сероватая компактная муфта. Когда воспалительный процесс распространяется на всю толщину сосудистой стенки, происходит ее уплотнение и более или менее значительное сужение сосудов. Муфты могут охватить несколько сосудов. По ходу пораженных сосудов нередко отмечаются сероватые пролиферативные очажки. В отдельных случаях возможны тяжелые ретинопатии с выраженным снижением зрительных функций. Офтальмоскопическая картина иногда бывает настолько характерной, что позволяет установить диагноз ревматизма. При ревматизме в процесс могут быть вовлечены практически все структуры глаза. Заболевание глаза нередко становится одним из ранних проявлений болезни, особенно у детей.</p>
<p>Изучите изменения органа зрения при кори.</p>	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите ис-</p>	<p>При кори заболевание глаз проявляется в виде: светобоязни; легкой конъюнктивальной инъекции глазного яблока, причем зачастую этот симптом появляется на 2-й день заболевания, еще до появления сыпи; пятен на конъюнктиве век; блефароспазма, который развивается на 4-5-й день болезни наряду с высыпаниями на коже и усилением светобоязни; слизистого отделяемого из глаз; значительной гиперемии конъюнктивы век и глазного яблока; мелких ин-</p>

а	б	в
Изучите изменения органа зрения при коклюше.	<p>следование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии. При необходимости – экзофтальмометрия.</p>	<p>фильтратов и эрозий роговицы, окрашивающихся флюоресцеином. Они возникают в связи со значительным блефароспазмом и отеком конъюнктивы. В связи с тем, что заболевание снижает реактивность организма ребенка, в период реконвалесценции возможно обострение скрофулезных поражений глаз или присоединение вторичной инфекции в виде рецидивирующих ячменей, язвенных блефаритов, конъюнктивитов и язв роговицы. В редких случаях при кори наблюдаются изменения на глазном дне в виде невритов зрительного нерва, кровоизлияний и псевдоальбуминурических ретинитов.</p> <p>При коклюше отмечаются: кровоизлияния под конъюнктиву, реже в сетчатку; кровоизлияния в ретробульбарную клетчатку и экзофтальм (в результате судорожного кашля, токсического поражения сосудов эндотоксином палочки Борде-Жангу).</p>
Изучите изменения органа зрения при скарлатине.	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии.</p>	<p>Глазные симптомы появляются одновременно с повышением температуры. У детей наблюдаются: нерезко выраженная гиперемия конъюнктивы век; легкая поверхностная инъекция глазных яблок; слизистое отделяемое из конъюнктивального мешка; осложнения со стороны роговицы, которые встречаются только у ослабленных детей в виде язв роговицы, вызванных гемолитическим стрептококком, или фликтенулезного кератита; пленчатые конъюнктивиты у маленьких ослабленных детей.</p>
Изучите изменения органа зрения при ветряной оспе.	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.</p>	<p>Заболевание проявляется: симптомами подострого конъюнктивита; высыпаниями характерных ветряночных пустул по краям век, на конъюнктиве и у лимба; гиперемией конъюнктивы, степень которой зависит от количества пустул; язвочками, которые появляются после вскрытия пустул и оставляют после себя на конъюнктиве нежные поверхностные рубчики круглой формы; кератитами по типу метагерпетического или дисковидного, иритами и хориоретинитами, которые наблюдаются очень редко у ослабленных детей.</p>

а	б	в
Изучите изменения органа зрения при вакцинации.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии.	При вакцинации возможно занесение детьми оспенного детрита на конъюнктиву и кожу век. Через 3-8 дней после аутоинокуляции могут возникнуть: вакцинные пустулы, представляющие собой пузырьки с желтоватым содержимым, расположенные на отечной и гиперемированной коже или конъюнктиве; язвочки на месте лопающихся пустул; инфильтраты древовидной или дискоидной формы в роговице.
Изучите изменения органа зрения при эпидемическом паротите.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	Наиболее частым осложнением со стороны глаз являются дакриодениты, которые проявляются гиперемией и отеком верхнего века, глазная щель приобретает форму параграфа. У верхне-наружного края орбиты в области слезной железы появляется плотная болезненная припухлость, в наружной половине глазного яблока отмечается хемоз конъюнктивы. Реже встречаются параличи и лагофтальм, редко бывают склериты и эписклериты, паренхиматозный бессосудистый кератит, иридоциклит и ретробульбарные невриты.
Изучите изменения органа зрения при полиомиелите.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии.	При данном заболевании отмечают: лагофтальм; ослабление конъюнктивального рефлекса; редкие мигания; парезы, параличи взора; симптом Горнера, возможный при поражении цилиоспинального центра спинного мозга.
Изучите изменения органа зрения при дифтерии.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии.	При ней наиболее часто наблюдаются: поражения конъюнктивы и роговицы; параличи аккомодации с мидриазом или без него, развивающиеся в позднем паралитическом периоде вследствие воздействия дифтерийного токсина на III пару черепных нервов; параличи наружных мышц глаза.
Изучите изменения органа зрения при дизентерии.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте	Изменения органа зрения бывают в основном при тяжелых нераспознанных формах, особенно у грудных ослабленных детей. В результате эндогенного авитаминоза чаще развивается кератомалиция,

а	б	в
Изучите изменения органа зрения при доброкачественном лимфоретикулезе (болезнь кошачьих царапин Дебре).	<p>остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву.</p>	<p>проявляющаяся помутнением ро-говицы без явлений раздражения, быстрым нек-розом и отторжением участков роговицы с вы-падением оболочек, панофтальмитом. В более редких случаях наблюдаются ириты с гипопио-ном, кровоизлияния в сетчатку, атрофия зрительного нерва, парез аккомодации.</p> <p>Глазная симптоматика: односторонний конъюнктивит; отек конъюнктивы, желтоватые фолликулы; разрастание сосочков конъюнктивы.</p>
Изучите изменения органа зрения при амавротической идиотии.	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.</p>	<p>Амавротическая идиотия проявляется между 4-м и 8-м месяцем жизни ребенка: слабостью мышц и судорогами; изменениями на глазном дне в виде серовато-желтого окрашивания сетчатки вокруг макулярной области в результате ее утолщения и инфильтрации липидами; изменением макулы, которая на фоне бледной сетчатки имеет вишнево-красный цвет; побледнением диска зрительного нерва в результате сужения артерий; паралитическим косоглазием, нистагмом.</p>
Изучите изменения органа зрения при болезни Нимана-Пика.	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью офтальмоскопии.</p>	<p>При болезни Нимана-Пика на 3-6-м месяце жизни у ребенка отмечаются: гепатолиенальный синдром; желтоватое окрашивание кожи; желтоватый оттенок вокруг макулярной области в результате откладывания в ганглиозных клетках сетчатки липидов; желтоватое окрашивание диска зрительного нерва; вишнево-красное пятно в макулярной области.</p>
Изучите изменения органа зрения при болезни Гоше.	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза</p>	<p>Болезнь Гоше сопровождается: гепатолиеналь-ным синдромом; желтоватыми утолщениями конъюнктивы в виде треугольников, обращен-ных основанием к лимбу; мелкими кровоизлия-ниями в сетчатку.</p>

а	б	в
Изучите изменения органа зрения при мукополисахаридозе (гаргоилизм).	<p>с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии. При необходимости – экзофтальмометрия.</p>	<p>Дети, страдающие мукополисахаридозом, имеют: широкое лицо; седловидный нос; различные уродства скелета; недоразвитие мышечной системы; утолщенные веки; умеренный экзофтальм; помутнения молочного цвета, занимающие всю площадь роговицы и локализующиеся в ее средних слоях, в результате разволокнения роговичных пластинок и скопления между ними липидов; увеличение диаметра роговицы.</p>
Изучите изменения органа зрения при ксантоматозной гранулеме (болезнь Шюллера-Крисчена).	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Проведите наружный осмотр, экзофтальмометрию. При необходимости назначьте рентгенологическое исследование.</p>	<p>При ксантоматозной гранулеме в органах, богатых ретикулоэндотелием, отмечаются ксантоматозные массы; в костях образуются дефекты различных размеров. Прорастая в полость черепа, ксантоматозные грануляции могут вызывать параличи глазодвигательных нервов, нистагм. При сужении глазницы из-за заполнения ксантоматозными массами возникает экзофтальм.</p>
Изучите изменения органа зрения при цистинозе.	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.</p>	<p>Цистиноз проявляется отложением кристаллов цистина в виде желтоватых игл или палочек в роговой оболочке, конъюнктиве, сосудистом тракте и в сетчатке.</p>
Изучите изменения органа зрения при алкаптонурии.	<p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Проведите исследование глаза с помощью</p>	<p>При алкаптонурии гомогентизиновая кислота не расщепляется до конечных продуктов, а откладывается в тканях глаз, которые принимают при этом темно-синюю окраску. На склере окрашенные участки имеют форму треугольников синего цвета, обращенных основанием к лимбу.</p>

а	б	в
Изучите изменения органа зрения при недостаточности витамина В <sub>1</sub> (тиамина).	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	При недостаточности витамина В <sub>1</sub> (тиамина) наблюдаются осевые ретробульбарные невриты, нейродистрофические кератиты, при которых в поверхностных и средних слоях роговицы появляются помутнения в виде дисков, или круговые абсцессы роговицы, наружная офтальмоплегия. Нередко в процесс вовлекается увеальный тракт.
Изучите изменения органа зрения при авитаминозе В <sub>2</sub> .	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии.	Авитаминоз В <sub>2</sub> вызывает блефариты, фликтенулезные кератоконъюнктивиты, дистрофические изменения эпителия роговицы, поверхностную, исходящую из краевой петливой сети васкуляризацию роговицы.
Изучите изменения органа зрения при авитаминозах (гиповитаминозах) В <sub>6</sub> и В <sub>12</sub> .	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии.	При авитаминозах (гиповитаминозах) В <sub>6</sub> и В <sub>12</sub> эпителий роговицы подвергается дистрофическим изменениям и десквамируется.
Научитесь диагностике и принципам лечения папилломы века.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.	Папиллома составляет 13-31% среди всех доброкачественных опухолей кожи век, появляется обычно после 60 лет. Излюбленная локализация – нижнее веко. Растет медленно. Характерны сосочковые разрастания шаровидной или цилиндрической формы. Цвет серовато-желтый с грязным налетом за счет роговых пластинок, покрывающих поверхность сосочков. Опухоль растет из элементов кожи, имеет развитую строму. Клеточные элементы хорошо дифференцированы, покрывающий эпителий утолщен. Лечение хирургическое. Озлокачествление наблюдается в 1% случаев.
Научитесь диагностике и принципам лечения сенильной бородавки века.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной	Сенильная бородавка обнаруживается после 50 лет. Локализуется по ресничному краю или на интермаргинальном пространстве, чаще нижнего века. Имеет вид плоского или слегка выступающего образования с четкими и ровными границами. Цвет серый, желтый или коричневый, поверхность сухая и шероховатая, дифференцируются роговые

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения сенильного кератоза века.</p>	<p>пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>пластинки. Рост медленный. При лечении эффективно лазериспарение или криодеструкция. Известны случаи озлокачествления, но без метастазирования.</p> <p>Сенильный кератоз появляется по-сле 60-65 лет. Растет в участках, подвергающихся частой инсоляции, особенно в области кожи век в виде множественных белого цвета плоских участков на коже, покрытых чешуйками. Микроскопически находят истончение эпидермиса или его атрофию. Криодеструкция, лазериспарение – эффективные методы лечения. При отсутствии лечения до 20% случаев сенильного кератоза озлокачествляются.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения кожного рога на веке.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>Кожный рог представляет собой пальцеобразный кожный вырост с явлениями ороговения поверхности, что придает ему серовато-грязный оттенок. Возникает в пожилом возрасте. Лечение: электро-, лазер- или радиоэксцизия.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения эпителиомы Боуэна на веке.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>Эпителиома Боуэна, или рак <i>in situ</i>, представлена плоским, округлой формы пятном темно-красного цвета. Толщина опухоли незначительная, покрыта нежными чешуйками, края ее ровные, четкие. При снятии их обнажается мокнущая поверхность. Инфильтративный рост появляется при переходе в рак. Наблюдению не подлежит. Лечение: криодеструкция, лазериспарение и короткодистанционная рентгенотерапия.</p>
<p>Научитесь диагностике пигментной ксеродермы век.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией.</p>	<p>Пигментная ксеродерма – редкое наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу. Проявляется в первые два года жизни ребенка повышенной чувствительностью к ультрафиолетовому облучению. В местах, подвергшихся даже кратковременной инсоляции, возникают очаги эритемы кожи, замещающиеся впоследствии участками пигментации. Кожа постепенно становится сухой, истонченной, шероховатой. В атрофичных участках кожи развиваются телеангиоэктазии. Локальное лечение бесперспективно, профилактика заключается в исключении ультрафиолетового облучения.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения капил-</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный</p>	<p>Капиллярная гемангиома становится заметной с рождения в 1/3 случаев, соотношение девочек и мальчиков 3:2. Первые 6 месяцев жизни ребенка опухоль растет быстро, затем наступает период стабилизации. К 7 годам у 75% де-</p>



а	б	в
<p>лярной гемангиомы век.</p> <p>Научитесь диагностике и принципам лечения невусов век.</p>	<p>осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>тей возможна полная регрессия гемангиомы. Опухоль имеет вид узлов ярко красного или синюшного цвета. Чаще локализуется на верхнем веке, прорастает его, что приводит к появлению частичного, а иногда и полного птоза. В результате закрытия глазной щели развивается амблиопия, а при давлении утолщенного века на глаз возникает астигматизм. Опухоль имеет тенденцию прорастать за пределы кожи век. Микроскопически гемангиома представлена капиллярными щелями и стволиками, заполненными кровью. Лечение плоской поверхностной капиллярной гемангиомы осуществляют с помощью криодеструкции. При узловой форме эффективна погружная диатермокоагуляция игольчатым электродом.</p> <p>Невусы – пигментные опухоли – появляются у новорожденных с частотой 1 случай на 40 детей, во 2-3 декадах жизни их количество резко увеличивается, а к 50 годам частота их значительно уменьшается. Выделяют пять типов невусов. Пограничный (юнкциональный) невус типичен для детского возраста, представлен маленьким плоским темным пятном, располагающимся преимущественно по интермаргинальному краю. Лечение заключается в полной электроэксцизии опухоли. Ювенильный (веретеночеточный) невус появляется у детей и молодых людей в виде розовато-оранжевого, хорошо отграниченного узелка, на поверхности которого не бывает волосяного покрова. Опухоль увеличивается в размерах достаточно медленно. Лечение хирургическое. Гигантский (системный меланоцитарный) невус встречается у 1% новорожденных. Как правило, опухоль имеет большие размеры, интенсивно пигментирована, может поражать симметричные участки век, поскольку опухоль развивается в результате миграции меланоцитов на стадии эмбриональных век до их деления. Опухоль поражает всю толщу век, распространяясь на интермаргинальное пространство, иногда на конъюнктиву век. Границы невуса неровные, окраска – светло-коричневая или интенсивно черная. Поверхность опухоли может быть покрыта волосяным покровом, сосочковыми разрастаниями. Рост по всей толщии века приводит к появлению птоза. Сосочковые разрастания по краю век и неправильный рост ресниц, вызывают слезотечение, упорный конъюнктивит. Лечение успешно при поэтапном лазериспарении, начиная с младенческого возраста. Риск озлокачествления при больших невусах достигает 5%, появление фокусов малигнизации происходит в глубоких слоях дермы, что делает раннюю диагностику ее практически невозможной. Невус Ота, или окулодермальный меланоз, растет из дермальных меланоцитов. Опухоль врожденная, практически всегда односторонняя, проявляется плоскими пятнами красноватого или пурпурного цвета, расположенными обычно по ходу ветвей тройничного нерва. Невус Ота может сопровождаться меланозом конъюнктивы, склеры и хориоидеи. При сочетании невуса Ота с увеальным мела-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения базально-клеточного рака века.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение, наблюдение онколога.</p>	<p>нозом возможны озлокачествления. Доброкачественные невусы могут прогрессировать. Частота и скорость прогрессии различны. В связи с этим крайне важно выделение признаков прогрессии невуса. К ним относят: изменение характера пигментации, вокруг невуса появляется ореол нежного пигмента, поверхность невуса становится неровной (папилломатозной), по периферии невуса появляются застойно полнокровные сосуды; увеличиваются его размеры.</p> <p>Базально-клеточный рак среди эпителиальных опухолей составляет 72-90%. До 95% случаев его приходится на 40-80 лет. Излюбленные места локализации опухоли – нижнее веко и внутренняя спайка век. Опухоль может быть представлена в виде узла, разрушающе-язвенной и склеродермоподобной форм. Клинические признаки зависят от формы опухоли. При узловатой форме границы опухоли достаточно четкие, опухоль растет годами, по мере увеличения размеров в центре узла появляется кратерообразное западение, иногда прикрытое сухой или кровянистой корочкой, после снятия которой обнажается мокнущая, безболезненная поверхность. Края язвы каллезные. Разъедающе-язвенная форма начинается с маленькой, практически незаметной, безболезненной язвочки с приподнятыми в виде вала краями. По мере роста опухоли площадь язвы увеличивается, покрывается сухой или геморрагической корочкой. Язва легко кровоточит. Чаще локализуется вблизи маргинального края. Нормальные структуры века постепенно разрушаются на всю его толщину. После снятия геморрагической корки обнажается грубый дефект века, по краям – бугристые разрастания. Склеродермоподобная форма в начальной фазе представлена местной эритемой с мокнущей поверхностью, прикрытой желтоватыми чешуйками. В процессе роста опухоли центральная часть мокнущей поверхности замещается достаточно плотным белесоватым рубцом, а прогрессирующий конец распространяется на все новые здоровые ткани. Чешуйчато-клеточный рак составляет 15-18% среди всех опухолей века. Поражает преимущественно лиц старшего возраста с чувствительной к инсоляции кожей. Предрасполагающими факторами являются: пигментная ксеродерма, окулокутаный альбинизм, хронические кожные заболевания века, длительно незаживающие язвочки, избыточное ультрафиолетовое облучение. Начальная стадия опухоли представлена легкой эритемой кожи, чаще нижнего века. Постепенно в зоне эритемы появляется уплотнение, на поверхности – гиперкератоз. Вокруг опухоли возникает перифокальный дерматит, конъюнктивит. Растет опухоль в течение 1-2 лет. Постепенно в центре узла развивается углубление с язвенной поверхностью, площадь которой неуклонно увеличивается. Края язвы плотные, бугристые. При локализации у края века опухоль быстро распространяется в орбиту. Лечение рака века планируют после получения гистологического заключения по биоптату. Хирургическое лечение возможно</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения чешуйчато-клеточного рака века.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое и лучевое лечение, наблюдение онколога.</p>	<p>при диаметре опухоли не более 10 мм. Использование микрохирургической техники, лазерного или радиохирургического скальпеля повышают эффективность лечения. Возможна брахитерапия, короткодистанционная рентгенотерапия или криодеструкция. При локализации рака вблизи интермаргинального пространства может быть использовано только наружное облучение или фотодинамическая терапия. При прорастании опухоли на конъюнктиву глаза или в орбиту показана поднадкостничная экзентерация орбиты. Своевременное лечение способствует 5-летнему переживанию более 95% больных.</p> <p>Аденокарцинома мейбомиевой железы составляет менее 1% всех опухолей век. Диагностируются обычно на 5 декаде жизни. Женщины страдают чаще. Опухоль располагается под кожей, как правило, верхнего века, в виде узла желтоватого цвета, напоминающего халазион, который рецидивирует после удаления или начинает агрессивно расти после медикаментозной и физиотерапии. При удалении халазиона обязательно гистологическое исследование капсулы. Аденокарцинома может проявлять себя блефароконъюнктивитом, мейбومیитом, растет быстро, распространяется на хрящ, пальпебральную конъюнктиву и слезоотводящие пути и полость носа.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения аденокарциномы века.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте наблюдение онколога.</p>	<p>Учитывая агрессивный характер роста, хирургическое лечение не показано. При опухолях небольших размеров, ограничивающихся тканями век, можно использовать наружное облучение. При появлении метастазов в региональных лимфоузлах (околоушные, подчелюстные) их следует так же облучать. Наличие признаков распространения на своды, конъюнктиву глаза показана экзентерация орбиты. Опухоль характеризуется чрезвычайной злокачественностью. После лучевой терапии или хирургического лечения рецидивы возникают в 90% случаев в течение 2-10 лет. Смертность от дистантных метастазов наблюдается у 50-67% больных в течение 5 лет.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения меланомы века.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение, наблюдение онколога.</p>	<p>Меланома составляет не более 1% среди всех злокачественных опухолей век. Пик заболевания приходится на 40-70 лет. Чаще страдают женщины. В развитии меланомы выделены факторы риска. К ним относят предрасполагающие невусы, особенно пограничный, наличие меланоза, индивидуальную повышенную чувствительность к интенсивному солнечному облучению. Считается, что солнечный ожог в развитии кожной меланомы более опасен, чем при базальноклеточном раке. Факторами риска являются так же неблагоприятный семейный анамнез, возраст старше 20 лет и цвет кожи. Опухоль растет из трансформированных внутрикожных меланоцитов, являющихся дериватами неврального гребешка. Клиника опухоли полисимптомна. Меланома может быть представлена плоским очагом поражения с неровными и нечеткими краями. Цвет его светлорозоватый, по поверхности – гнездная более ин-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения дермоида конъюнктивы.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените вывороты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>тенсивная пигментация. Узловая форма меланомы (более частый вид при локализации на коже век) характеризуется заметной проминенцией над поверхностью кожи, рисунок кожи в этой зоне отсутствует, пигментация выражена в большей степени. Опухоль быстро увеличивается в размерах, поверхность ее легко изъязвляется, наблюдаются спонтанные кровотечения. Даже при самом легком контакте марлевой салфетки или ватного тампона с поверхностью такой опухоли на них остается темный пигмент. Кожа вокруг опухоли гиперемирована за счет расширения перифокальных сосудов, вокруг опухоли виден венчик распыленного пигмента. Меланома рано распространяется на слизистую век, сводов, слезное мяско, конъюнктиву глазного яблока, в ткани орбиты. Метастазирует в региональные лимфоузлы, кожу, печень и легкие. Вопрос о лечении следует начинать только после полного обследования пациента с целью выявления метастазов. При меланомах менее 10 мм в максимальном диаметре и отсутствии метастазов, пациенту можно предложить хирургическое иссечение с использованием лазерного или радиоскальпеля, электроножа с обязательной криофиксацией опухоли. Криодеструкция при меланомах противопоказана. Узловые опухоли диаметром более 15 мм и венчиком расширенных вокруг сосудов не подлежат локальному иссечению, так как в этой фазе, как правило, уже наблюдаются метастазы. Лучевая терапия с использованием узкого медицинского протонного пучка является альтернативой экзентерации орбиты. Облучению следует подвергнуть и региональные лимфоузлы. Прогноз для жизни очень серьезен и зависит от глубины распространения опухоли. Узловая форма имеет худший прогноз, так как рано возникает инвазия опухолевыми клетками тканей по вертикали. Ухудшается прогноз при распространении меланомы на реберный край века, интермаргинальное пространство и конъюнктиву.</p> <p>Дермоид относится к порокам развития. Составляет около 22% среди доброкачественных опухолей конъюнктивы у детей. Выявляют в первые месяцы жизни. Нередко сочетается с пороками развития век. Может быть двухсторонним. Микроскопически в образовании находят элементы потовых желез, жировых долек, волос. Образование беловато-желтого цвета, расположено чаще вблизи наружного или нижнелатерального лимба. Описаны анулярные дермоиды, окружающие роговицу по лимбу. При такой локализации опухоль рано распространяется на роговицу. К новообразованию подходят расширенные сосуды. Распространяясь на роговицу, опухоль может прорасти до глубоких ее слоев. Поверхность дермоида на роговице гладкая, блестящая, цвет белый. Дермолипома – дермоид с большим содержанием жировой ткани. Локализуется чаще в области сводов. Лечение опухоли хирургическое.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения папилломы конъюнктивы.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените вывороты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте лазериспарение.</p>	<p>Папиллома конъюнктивы встречается чаще в первые две декады жизни. Опухоль представлена множественными узелками, преимущественно локализующимися в нижнем конъюнктивальном своде. Отдельные узелки можно наблюдать в конъюнктиве глаза или на полулунной складке. Узелки полупрозрачны, поверхность их гладкая, состоят из отдельных долек, пронизанных собственными сосудами, что придает им красновато-розовый цвет. Мягкая консистенция, тонкое основание в виде ножки делает их подвижными и легко ранимыми. Поверхность узелков кровоточит даже при самом легком касании стеклянной палочкой. У старших пациентов ороговевающая папиллома локализуется, как правило, вблизи лимба в виде одиночного, неподвижного, серовато-белого образования. Поверхность его шероховатая, дольки плохо различимы. При локализации вблизи лимба папиллома распространяется на роговицу, где имеет вид сероватого полупрозрачного образования. Первый тип микроскопически представлен неороговевающими сосочковыми разрастаниями, в центре которых расположены сосудистые петли. Для второго типа характерна сосочковая гиперплазия эпителия с выраженными явлениями пара- и гиперкератоза. Папилломы первого типа могут спонтанно регрессировать. Учитывая многофокусность поражения, хирургическое лечение их чаще неудачно. Эффективно лазериспарение или аппликации на зону поражения 0,04% раствора митомицина С. Ороговевающая папиллома подлежит лазерэксцизии, так как описаны случаи озлокачествления. При полном удалении прогноз хороший.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения эпителиомы Боуэна на конъюнктиве.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените вывороты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>Эпителиома Боуэна (карцинома <i>in situ</i>) выявляется, как правило, на 5-м десятилетии жизни и старше. Мужчины страдают чаще. Процесс обычно односторонний, монофокальный. К этиологическим моментам относят ультрафиолетовое облучение, длительный контакт с продуктами переработки нефти, присутствие папилломатозного вируса человека. Опухоль представляет собой плоскую или слегка выступающую над поверхностью бляшку с достаточно четкими границами. Цвет опухоли сероватый, может иметь и красноватый оттенок при выраженной васкуляризации. Опухоль начинается в эпителии, может проникать в глубокие слои конъюнктивы, но базальная мембрана всегда остается интактной. Распространяясь на роговицу, опухоль не прорастает боуменову мембрану. Лечение хирургическое или комбинированное, включающее предоперационную обработку опухоли 0,04% раствором митомицина С (за 2-3 дня до операции), иссечение опухоли и обработка операционной раны раствором митомицина С на операционном столе и в последующие 2-3 дня. Эффективна короткодистанционная терапия.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Прове-</p>	<p>Сосудистые опухоли в конъюнктиве представлены капиллярной ангиомой и лимфангиомой, появляются с рождения или проявляют себя в первые месяцы жизни.</p>

а	б	в
лечения сосудистых опухолей конъюнктивы.	дите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените вывороты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте электро- или лазерную хирургию, брахитерапию.	Капиллярная гемангиома чаще локализуется во внутреннем углу глазной щели. Представлена резко извитыми небольшого калибра сосудами синюшного цвета, которые инфильтрируют полулунную складку, конъюнктиву глазного яблока. Распространяясь на свод, могут проникать в орбиту. Возможны спонтанные кровоизлияния. Лечение капиллярной гемангиомы конъюнктивы заключается в дозированной погружной электрокоагуляции. На ранней стадии роста опухоли эффективна лазеркоагуляция. Лимфангиома встречается значительно реже гемангиом, представлена расширенными тонкостенными сосудистыми каналами неправильной формы, внутренняя поверхность которых выстлана эндотелием. Эти каналы содержат серозную жидкость с примесью эритроцитов. Опухоль локализуется в конъюнктиве глазного яблока или в сводах. В процесс вовлекается полулунная складка, слезное мяско. Опухоль выглядит, как утолщение конъюнктивы, полупрозрачное, желтоватого цвета, состоит из мелких долек, заполненных прозрачной жидкостью, иногда с примесью крови. На поверхности лимфангиомы нередко видны мелкие кровоизлияния. В дольках и между ними располагаются сосуды, заполненные кровью. Опухоль инфильтрирует мягкие ткани орбиты. Маленькие, нераспространенные лимфангиомы могут быть излечены с помощью СО-2 лазера. При более распространенных случаях можно рекомендовать брахитерапию с использованием стронциевого аппликатора, позволяющего вывести из зоны облучения роговицу.
Научитесь диагностике и принципам лечения невусов конъюнктивы.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените вывороты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте динамическое наблюдение.	Невус – пигментная опухоль конъюнктивы – составляет 21-23% среди доброкачественных новообразований. Впервые выявляется в детском возрасте, реже на 2-3 декадах жизни. По клиническому течению невусы подразделяют на стационарные и прогрессирующие, голубой невус и первичный приобретенный меланоз. Стационарный невус замечают у маленьких детей. Излюбленные места локализации – конъюнктура глазного яблока в области глазной щели. Никогда не возникает в слизистой век. Окраска невуса от светло-желтой или розовой до светло-коричневой с хорошо развитой сосудистой сетью. Располагаются обычно вблизи лимба. До 1/3 стационарных невусов беспигментны. В период пубертатного развития возможно изменение цвета невуса. Поверхность их гладкая или слегка шероховатая за счет формирования в опухоли маленьких светлых кист. Границы четкие. При локализации в конъюнктиве глаза они легко смещаются над склерой. У лимба – неподвижны. Невусы в области полулунной складки и слезного мясца обнаруживают, как правило, у взрослых. Они чаще более интенсивно пигментированы (светло-коричневые, интенсивно-коричневые). Нередки случаи очаговой пигментации, что особенно часто наблюдается в невусах слезного мясца. Полулунная складка при невусе выглядит утолщенной, а в области слезного мясца опухоль слегка проминирует. Границы четкие. Прогрессирующий невус характеризуется увеличением размеров, из-

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения первичного приобретенного меланоза конъюнктивы.</p> <p>Научитесь диагностике и принципам лечения чешуйчато-клеточного рака -</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените вывороты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте лазерную или электроэксцизию опухоли или брахитерапию.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с</p>	<p>менением его окраски. Поверхность невуса становится пестрой: наряду с беспигментными или слабо пигментированными участками появляются зоны интенсивной пигментации, границы опухоли становятся менее четкими за счет распыления пигмента. Скопление пигмента можно наблюдать и в отдалении от опухоли. Резко расширяются собственные сосуды опухоли, увеличивается их количество. Наличие триады признаков: изменение пигментации (усиление или ослабление ее), васкуляризации невуса и нечеткость границ позволяет дифференцировать истинную прогрессию опухоли от ее увеличения за счет реактивной гиперплазии эпителия. Появление ограничения смещаемости невуса по отношению к склере – поздний симптом, свидетельствующий о развитии меланомы. Пограничный невус чаще диагностируют у детей, смешанные, особенно в области слезного мясца, – у взрослых. Лечение показано при появлении признаков роста и заключается в иссечении невуса. По последним сведениям частота озлокачествления конъюнктивальных невусов достигает 2,7%. Голубой невус (клеточный невус) – врожденное образование, встречается крайне редко. Его рассматривают, как один из симптомов системного поражения кожи окулодермальной области. В отличие от кожи при голубом невусе конъюнктивы глаза окрашена в коричневый цвет, образование плоское, достигает больших размеров, не имеет четкой формы, но границы его хорошо очерчены. Может сочетаться с меланозом. Лечения не требуют, так как в конъюнктиве злокачественных вариантов голубого невуса не описано.</p> <p>Первичный приобретенный меланоз конъюнктивы, как правило, односторонний. Опухоль возникает в среднем возрасте. Может появляться в любом участке конъюнктивы, в том числе в сводах и пальпебральной части. В процессе роста первичного приобретенного меланоза характерно появление новых зон пигментации. Первичный приобретенный меланоз имеет интенсивно темную окраску, очаги плоские, с достаточно четкими границами. Достигая зоны лимба, опухоль легко распространяется на роговицу. Лечение заключается в широкой лазерной или электроэксцизии опухоли с предварительными аппликациями 0,04% раствора митомицина. При небольшом распространении первичного приобретенного меланоза неплохие результаты дает криодеструкция. При поражении сводов и тарзальной конъюнктивы большая эффективность лечения достигается при использовании брахитерапии. Прогноз серьезен, так как 2/3 случаев первичного приобретенного меланоза подвергаются озлокачествлению.</p> <p>Чешуйчато-клеточный рак встречается редко. К провоцирующим факторам относят ультрафиолетовое облучение, папилломатозный вирус человека и вич-инфекцию. Чаще опухоль диагностируют у лиц старше 50 лет. Опухоль может располагаться в любом отделе конъюнктивы. Первы-</p>

а	б	в
<p>конъюнктивы.</p>	<p>возможной пальпацией. Примените вывороты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте хирургическое лечение, лазерную или электроэксцизию опухоли или брахитерапию, наблюдение онколога.</p>	<p>ми признаками являются локальная гиперемия и утолщение конъюнктивы. Она может иметь вид папилломатозного узла беловато-розового цвета и даже белесоватого птеригиума с присоединением элементов воспаления. Границы нечеткие, на поверхности в опухолевых сосочках хорошо видны нежные, хаотично расположенные собственные сосуды. Опухоль характеризуется достаточно медленным ростом. Агрессивность ее обусловлена инвазией в подлежащие ткани, разрушением роговицы, склеры и прорастанием опухолевых масс в полость глаза. Выбор метода лечения определяется локализацией и размерами опухоли. При маленьких опухолях, расположенных на лимбе и роговице, хороший эффект дает двухнедельная инстилляция митомицина С. Возможна комбинация локального иссечения опухоли с криодеструкцией. При локализации опухоли вне лимба и роговицы показано комбинирование брахитерапии с локальной лазерной или электроэксцизией, или широкая эксцизия с одновременными криоапликациями по раневой поверхности.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения меланомы конъюнктивы.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените вывороты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте хирургическое лечение, лазерную или электроэксцизию опухоли или брахитерапию, наблюдение онколога.</p>	<p>Меланома конъюнктивы составляет около 2% среди всех злокачественных опухолей органа зрения, чаще диагностируется на 5-6 декадах жизни. Мужчины страдают несколько чаще. Появляется в любом отделе конъюнктивы, но до 70% приходится на конъюнктиву глазного яблока. Меланома может быть пигментированной или беспигментной, рост последней длительное время протекает бессимптомно. Растет в виде узла или поверхностно. Рост в виде узла может проявиться множественными очагами с тенденцией к слиянию. Рост опухоли быстрый, поверхность ее гладкая, блестящая. При пигментированной форме по границе узла видны пигментные радиально идущие «дорожки» или россыпь пигмента. Вокруг опухоли формируется сеть расширенных, застойно-полнокровных сосудов. По мере роста меланомы ее поверхность изъязвляется, появляется кровоточивость опухоли. Характерно появление сателлитов за счет отсевов и контакта с основным опухолевым узлом. Беспигментные отсевы особенно опасны, так как они из-за своего розового цвета нередко просматриваются врачом. У половины больных меланома прорастает в роговицу. Лечение опухоли следует начинать как можно раньше. При локализованной меланоме показано комбинированное органосохранное лечение. Может быть использована локальная эксцизия и брахитерапия, локальная химиотерапия митомицином С и локальная блок-эксцизия. При поверхностно распространенной форме или при меланоме слезного мясца и полулунной складки эффективно облучение узким медицинским протонным пучком. Прогноз при конъюнктивальной меланоме очень серьезен. Исход лечения, однако, зависит от совокупности факторов риска. К ним относятся размеры опухоли, локализация. Меланомы с толщиной до 1,5 мм имеют лучший прогноз. Если опухоль достигает толщины 2 мм и больше, увеличивается риск возникновения региональных и дис-</p>



а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения лейомиомы радужки.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Примените фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Исследуйте внутриглазное давление. Рекомендуйте хирургическое лечение, лазерную или электроэксцизию опухоли или брахитерапию</p>	<p>тантных метастазов. Ухудшает прогноз распространение опухоли на слезное мяско, своды и пальпебральную конъюнктиву. Эпibuльбарная меланома, особенно в области лимба, имеет более благоприятный прогноз.</p> <p>Лейомиома развивается из элементов зрочковых мышц, характеризуется крайне медленным ростом. Может быть беспигментной и пигментной. Опухоль диагностируется преимущественно на 3-4 десятилетиях жизни. Беспигментная лейомиома растет локально в виде желтовато-розового, полупрозрачного, проминирующего узла. Опухоль может локализоваться по зрочковому краю, в зоне круга Краузе, реже в прикорневой зоне. Границы опухоли достаточно четкие, консистенция рыхлая, студенистая. На поверхности ее видны полупрозрачные выросты, в центре которых находятся сосудистые петли. Лейомиома, расположенная у зрочкового края приводит к вывороту пигментной каймы и изменению формы зрочка. При локализации опухоли в зоне цилиарных крипт одним из первых симптомов является повышение внутриглазного давления. Нередко таким больным ставят диагноз односторонней первичной глаукомы. Пигментная лейомиома имеет цвет от светло-коричневого до темно-коричневого, может быть узловой, плоскостной или смешанной формой роста. Чаще локализуется в цилиарном поясе радужки. Характерно изменение формы зрочка, его удлинение за счет выворота пигментной каймы, направленной в сторону расположения опухоли. Консистенция пигментной лейомиомы более плотная, поверхность бугристая, новообразованные сосуды не видны. Прорастание опухоли в угол передней камеры более чем на 1/3 окружности ее приводит к появлению вторичной внутриглазной гипертензии. Признаками прогрессии опухоли принято считать появление изменений вокруг опухоли: сглаженность рельефа радужки и зоны распыления пигмента, пигментных дорожек, направляющихся в стороны от опухоли, сосудистого венчика в радужке. Изменяется форма зрочка. Прорастая в структуры угла передней камеры и цилиарное тело, опухоль выходит в заднюю камеру, вызывая смещение и помутнение хрусталика. Диагноз возможен на основании результатов биомикроскопии, гониоскопии, диафаноскопии и иридоангиографии. Лечение хирургическое: опухоль удаляют с окружающим блоком здоровых тканей. При удалении не более 1/3 окружности радужки, целость ее может быть восстановлена наложением микрошвов. Восстановление целости радужки, как диафрагмы, резко сокращает степень и частоту хрусталикового астигматизма, уменьшает световые aberrации. Прогноз для жизни благоприятный. Прогноз для зрения зависит от исходных величин опухоли. Чем меньше опухоль, тем с большей вероятностью пациенту можно обещать сохранение нормального зрения.</p>
<p>Научитесь диагностике и</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите</p>	<p>Истинные невусы встречаются как у детей, так и у взрослых. Клинически невус имеет вид более интенсивно пиг-</p>

а	б	в
<p>принципам лечения невуса радужки.</p>	<p>анамнез. Примените фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Исследуйте внутриглазное давление. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>ментированного участка радужки. Цвет его варьирует от желтого до интенсивно коричневого. Поверхность опухоли бархатистая, слегка шероховатая. Иногда невус слегка выступает над поверхностью радужки. Границы его четкие, рисунок радужки на поверхности невуса сглажен, в центральной части, где опухоль более плотная, рисунок радужки отсутствует. Размеры невуса колеблются от 2-3 миллиметров до крупных очагов, занимающих до одного квадранта поверхности радужки. При прогрессировании опухоль темнеет, увеличиваются размеры, вокруг невуса появляется расплытие не наблюдаемого ранее пигмента, границы образования становятся менее четкими, появляется венчик расширенных сосудов вокруг опухоли. Стационарные невусы подлежат наблюдению. При прогрессировании невуса показано его локальное иссечение. Прогноз для жизни и зрения хороший.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения меланомы радужки.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Примените фокальное освещение. Используйте биомикроскопию и гониоскопию. Исследуйте внутриглазное давление. Рекомендуйте хирургическое лечение, фотодинамическую терапию, наблюдение онколога.</p>	<p>Опухоль обнаруживается в возрасте от 9 до 84 лет, чаще на 5-м десятилетии жизни, женщины страдают несколько чаще. В основном опухоль представлена веретено-клеточным типом, что определяет ее более доброкачественное течение. По характеру роста преобладают узловая или смешанная меланома. Диффузный тип опухоли встречается крайне редко. Узловая меланома имеет вид нечетко отграниченного узла, проминирующего в переднюю камеру. Рельеф поверхности опухоли неровный, глубина передней камеры неравномерная. Цвет варьирует от светло- до темно-коричневого. Врастая в строму радужки, опухоль может имитировать кисту. При соприкосновении меланомы с задним эпителием роговицы появляются локальные ее помутнения. Прорастая дилататор радужки, опухоль приводит к изменению формы зрачка: его край на стороне опухоли уплощается, не реагирует на мидриатики. В углу передней камеры – застойные изменения в сосудах радужки. Опухоль прорастает в ткань радужки, заполняет заднюю камеру, вызывая компрессию хрусталика, его помутнение и дислокацию кзади. По поверхности радужки рассеиваются комплексы клеток опухоли, она приобретает зловеще пестрый вид. Прорастание в угол передней камеры нарушает регуляцию внутриглазного оттока, развивается стойкая, не поддающаяся медикаментозной терапии внутриглазная гипертензия. Диагноз ставят на основании данных биомикроскопии, гониоскопии, диафаноскопии, флуоресцентной иридоангиографии и ультразвуковой биомикроскопии. Лечение. Локализованная меланома радужки, занимающая не более 1/3 ее окружности, подлежит локальному удалению. Возможно проведение локальной фотодинамической терапии. При большем участке поражения следует рекомендовать энуклеацию. Прогноз для жизни при меланоме радужки, как правило, благоприятен с учетом преобладания веретеноклеточных меланом. Метастазирование наблюдается в пределах 5-15% и в основном при больших опухолях. Прогноз для зрения при органосохраняющих операциях, как правило, благоприятен.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения меланомы цилиарного тела.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Примените фокальное освещение и исследование в проходящем свете. Используйте биомикроскопию и гониоскопию. Выполните диафаноскопию. Проведите офтальмоскопию. Исследуйте внутриглазное давление. Рекомендуйте хирургическое лечение, лучевую терапию, наблюдение онколога.</p>	<p>Меланома цилиарного тела составляет менее 1% всех меланом сосудистой оболочки. Возраст больных приближается к 5-6 десятилетий жизни. Однако имеются сведения о возникновении меланомы цилиарного тела у детей. Опухоль растет медленно, может достигать больших размеров. Через широкий зрачок хорошо виден четко отграниченный, чаще темного цвета, округлой формы узел опухоли. В подавляющем большинстве меланомы цилиарного тела имеет смешанную локализацию: иридоцилиарную или цилиохориоидальную. Длительно протекает бессимптомно. При больших опухолях появляются жалобы на ухудшение зрения из-за деформации и дислокации хрусталика. Прорастание в угол передней камеры сопровождается появлением складок радужки, концентричной опухоли, ложного иридодиализа. При прорастании опухоли в дилатор меняется форма зрачка. Край зрачка уплощается, зрачок не реагирует на свет. При расширении мидриатиками зрачок приобретает неправильную форму. Вростание в радужку иногда симулирует картину хронического переднего увеита. Беспигментная меланома розоватого цвета, хорошо визуализированы собственные сосуды. В секторе локализации опухоли видны застойные, извитые эписклеральные сосуды. На поздних стадиях развивается вторичная глаукома. Опухоль может прорасти склеру, формируя под конъюнктивной узел чаще темного цвета. В диагностике меланомы цилиарного тела помогают биомикроскопия, микроцикроскопия при широком зрачке, гониоскопия, диафаноскопия. Лечение при локализованных меланомы цилиарного тела может ограничиться локальным удалением (частичная ламеллярная склероувеэктомия). Возможно лучевое лечение. При больших опухолях (занимающих более 1/3 окружности цилиарного тела), показана только энуклеация. Прорастание опухолью склеральной капсулы с формированием подконъюнктивных узлов диктует необходимость энуклеации при инструментально доказанном отсутствии региональных или гематогенных метастазов. Прогноз зависит от клеточного состава опухоли ее размеров. Как правило, меланомы цилиарного тела растут длительно. Однако при эпителиоидных и смешанных формах прогноз становится более серьезным.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения гемангиомы хориоидеи.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите офтальмоскопию. Назначьте флюоресцентную ангиографию сетчатки. Рекомендуйте лазеркоагуляцию или брахитерапию.</p>	<p>Гемангиома – редкая врожденная опухоль. Обнаруживают случайно либо при появлении нарушения зрительных функций. Жалобы на снижение зрения – один из ранних симптомов растущей гемангиомы у взрослых, в детском возрасте прежде всего обращает на себя внимание косоглазие. В хориоидеи гемангиома почти всегда имеет вид изолированного узла с достаточно четкими границами, округлой или овальной формы, максимальный диаметр опухоли колеблется от 3 до 15 мм. Проминенция опухоли варьирует от 1 до 6 мм. Опухоль имеет обычно цвет бледно-серый или желтовато-розовый, может быть интенсивно красной. Вторичная отслойка сетчатки, ее складчатость наблюдаются практически у всех больных, при больших</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения невуса хориоидеи.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите офтальмоскопию. Назначьте флюоресцентную ангиографию сетчатки. Рекомендуйте лазеркоагуляцию.</p>	<p>опухолях она становится пузыревидной. Калибр ретинальных сосудов не меняется, но на поверхности опухоли могут присутствовать мелкие геморрагии. При слабо выраженном субретинальном экссудате кистовидная дистрофия сетчатки создает картину «ажурности» опухоли. Диагноз кавернозной гемангиомы труден. В последние годы диагноз стал более достоверным благодаря использованию флюоресцентной ангиографии. Лечение долгое время считали бесперспективным. В настоящее время используют лазеркоагуляцию или брахитерапию с помощью радиоактивных офтальмоаппликаторов. Резорбция субретинальной жидкости способствует уменьшению отслойки сетчатки и повышению остроты зрения. Прогноз для жизни при гемангиоме хориоидеи благоприятный, но зрение при нелечимой гемангиоме или при отсутствии эффекта от лечения может быть потеряно безвозвратно в результате тотальной отслойки сетчатки. В ряде случаев тотальная отслойка заканчивается вторичной глаукомой.</p> <p>Невус – наиболее часто встречающаяся доброкачественная внутриглазная опухоль, локализуется почти в 90% случаев в заднем отделе глазного дна. Офтальмоскопически невусы выявляют у 1-2% взрослого населения. Есть основание полагать, что частота невусов в действительности значительно выше, так как часть их не имеет пигмента. Большинство невусов возникают с рождения, но пигментация их появляется значительно позже, и обнаруживаются они случайно после 30 лет. На глазном дне они представлены плоскими или слегка проминирующими очагами (до 1 мм) светло-серого или серо-зеленого цвета с перистыми, но четкими границами, диаметр их колеблется от 1 до 6 мм. Беспигментные невусы имеют овальную или округлую форму, границы их более ровные, но менее четкие в связи с отсутствием пигмента. У 80% пациентов обнаруживаются единичные друзы стекловидной пластинки. По мере увеличения размеров невуса увеличиваются дистрофические изменения в пигментном эпителии, что приводит к появлению большего количества друз стекловидной пластинки, появлению субретинального экссудата, вокруг невуса возникает желтоватого цвета ореол. Окраска невуса становится более интенсивной, границы его – менее четкими. Описанная картина свидетельствует о прогрессии невуса. Стационарные невусы не требуют лечения, но нуждаются в диспансерном наблюдении, так как могут в процессе жизни пациента расти, переходя в стадию прогрессирующего невуса и даже начальной меланомы. Прогрессирующие невусы с учетом их потенциальной возможности перерождения и перехода в меланому подлежат лечению. Более эффективна для разрушения прогрессирующего невуса лазеркоагуляция. Стационарный невус имеет хороший прогноз, как для зрения, так и для жизни. Прогрессирующий невус следует рассматривать как потенциально злокачественную опухоль. Существует мнение, что 1,6% невусов обязательно переходят в меланому.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике меланоцитомы хориоидеи.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите офтальмоскопию.</p>	<p>Как правило, озлокачиваются до 10% невусов, превышающих в диаметре 6,5 мм и высоте 3 мм.</p> <p>Меланоцитома – крупноклеточный невус с доброкачественным течением, обычно локализуется на диске зрительного нерва, может встречаться и в других отделах сосудистой оболочки. Опухоль возникает с рождения, но выявляется на втором-восьмом десятилетиях жизни, у женщин в два раза чаще. Опухоль бессимптомна и у 90% больных выявляется случайно. При больших меланоцитомах могут быть небольшие нарушения зрения, увеличение слепого пятна. Опухоль представлена одиночным узлом, плоская или слегка проминирующая (1-2 мм), границы ее достаточно четкие. Размеры и локализация различаются, но чаще меланоцитома расположена у диска зрительного нерва, прикрывая один его квадрант. Цвет опухоли у подавляющего большинства больных интенсивно черный, на поверхности могут быть светлые очажки – друзы стекловидной пластинки. Меланоцитома в лечении не нуждается, но пациенты должны оставаться под систематическим наблюдением офтальмолога. Прогноз для зрения и жизни хороший при стационарном состоянии опухоли.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения меланомы хориоидеи.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Примените фокальное освещение и исследование в проходящем свете. Используйте биомикроскопию и гониоскопию. Выполните диафаноскопию. Проведите офтальмоскопию. Назначьте ультразвуковое сканирование, флюоресцентную ангиографию, компьютерную томографию, тонкоигльную аспирационную биопсию. Исследуйте внутриглазное давление. Рекомендуйте хирургическое лечение,</p>	<p>Частота заболеваемости увеличивается с каждым десятилетием жизни. Чаще увеальная меланома встречается у лиц белой расы со светлой радужкой. Опухоль в хориоидее развивается, как правило, спорадически. Генетическое предрасположение можно оценить в редких случаях. В генезе хориоидальной меланомы возможны три механизма развития: (1) возникновение ее <i>de novo</i> (чаще всего), (2) на фоне предшествующего хориоидального невуса, либо (3) на фоне существующего окулодермального меланоза. Увеальная меланома начинает свой рост в наружных слоях хориоидеи и представлена двумя основными типами: веретенноклеточным А и эпителиоидным. Веретенноклеточная меланома характеризуется почти 15% метастазированием. При эпителиоидной меланоме метастазирование достигает 46,7%. Смешанная меланома занимает промежуточное место. Прогноз при ней зависит от преобладания веретенообразных или эпителиоидных клеток. Более половины меланом локализуется за экватором. Опухоль, как правило, растет в виде солитарного узла. Больные обычно предъявляют жалобы на ухудшение зрения, 26% из них жалуются на фотопсии, морфопсии. В начальной стадии опухоль представлена небольшим очагом желтовато-коричневого или серо-аспидного цвета (6-7,5 мм в диаметре) на поверхности, и вокруг него видны друзы стекловидной пластинки. Кистовидные полости в прилежащей сетчатке возникают в результате дистрофических изменений в пигментном эпителии и появлении субретинальной жидкости. Поля оранжевого пигмента, обнаруживаемые на поверхности большинства меланом, обусловлены отложением зерен липофусцина на уровне пигментного эпите-</p>

а	б	в
	лучевую терапию, брахитерапию, лазерное лечение, наблюдение онколога.	<p>лия сетчатки. По мере роста опухоли может меняться ее окраска: она становится более интенсивной (иногда до темно-коричневого цвета) или же остается желтовато-розовой, беспигментной. Субретинальный экссудат появляется при сдавливании хориоидальных сосудов или как результат некробиотических изменений в быстро растущей опухоли. Увеличение толщины меланомы вызывает серьезные дистрофические изменения в мембране Бруха и пигментном эпителии сетчатки, в результате чего опухоль нарушает целостность стекловидной пластинки и устремляется под сетчатку. Формируется так называемая грибовидная форма меланомы. Она имеет обычно достаточно широкое основание, узкий перешеек в мембране Бруха и шаровидную головку под сетчаткой. При прорыве мембраны Бруха могут возникать кровоизлияния, которые или увеличивают отслойку сетчатки, или же могут быть причиной ее внезапного появления. При юкстапапиллярной локализации меланомы субретинальная экссудация вызывает в ряде случаев появление застойных изменений в диске зрительного нерва, что при беспигментных опухолях иногда ошибочно расценивают как неврит зрительного нерва или как односторонний застойный диск его. Чрезвычайно трудно распознать меланому хориоидеи при непрозрачных средах. Дополнительные методы исследования (ультразвуковое сканирование, флюоресцентная ангиография, компьютерная томография, тонкоигольная аспирационная биопсия) помогают в уточнении диагноза. До решения вопроса о характере лечения больной с увеальной меланомой должен быть тщательно обследован у онколога с целью исключения метастазов. Следует помнить, что при первичном обращении к офтальмологу метастазы обнаруживают у 2-6,5% больных с большими опухолями и у 0,8% с маленькими меланомами. С 70-х годов 20 столетия в клинической практике начали использовать органосохранные методы лечения, целью которых является сохранение глаза и зрительных функций при условии локального разрушения опухоли. К таким методам относятся лазеркоагуляция, гипертермия, криодеструкция, лучевые методы лечения (брахитерапия и облучение опухоли узким медицинским протонным пучком). При преэкваatorialно расположенных опухолях возможно локальное удаление (склероувеэктомия). Все методы органосохранного лечения показаны только при небольших опухолях. Метастазирует меланома гематогенным путем, чаще всего в печень (до 85%), второе место по частоте занимают легкие. К сожалению, химиотерапия, а также иммунотерапия при метастазах увеальной меланомы имеют пока ограниченное применение в связи с отсутствием положительного эффекта. Прогноз для зрения после брахитерапии определяется размерами опухоли, ее локализацией. Глаз, как косметический орган, сохраняется у 83% больных. Наблюдение за больными после проведенного лечения практически пожизненное. После лучевой терапии и локальной эксцизии больные должны осматриваться врачом каждые три месяца.</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения ретинобластомы .</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Примените фокальное освещение и исследование в проходящем свете. Используйте биомикроскопию и гониоскопию. Выполните диафаноскопию. Проведите офтальмоскопию. Назначьте ультразвуковое сканирование, флюоресцентную ангиографию, компьютерную томографию, тонкоигольную аспирационную биопсию. Исследуйте внутриглазное давление. Рекомендуйте хирургическое лечение, лучевую терапию, брахитерапию, лазерное лечение, наблюдение онколога.</p>	<p>ца первые 2 года, затем 2 раза в год в течение последующих 4 лет, далее – 1 раз в год.</p> <p>Частота ретинобластомы составляет 1 на 10 000-13 000 новорожденных. Выделены две формы заболевания: наследственная и спорадическая. У 10% больных ретинобластома сопровождается хромосомной патологией, в остальных случаях – структурными и функциональными нарушениями в гене RB1. Опухоль развивается у детей в раннем возрасте (до одного года). В 2/3 случаев наследственная форма ретинобластомы оказывается билатеральной. Обнаружение ретинобластомы у ребенка до 10 месячного возраста свидетельствует об ее врожденном характере, ретинобластома, симптомы которой появились после 30 месяцев, можно расценивать как спорадический случай. Ретинобластома развивается из клеток эмбриональной сетчатки, ее относят к нейроэктодермальным новообразованиям. Отсутствие стромы способствует быстрому рассеиванию клеток опухоли с образованием сателлитов: при эндофитном росте – в стекловидное тело, в камеры глаза; при экзофитном – в субретинальное пространство, хориоидею, диск зрительного нерва и его межболоочечное пространство. До 90-95% случаев ретинобластома диагностируются у детей до 5 лет, практически одинаково часто страдают мальчики и девочки. Опухоль развивается в любом отделе оптически деятельной части сетчатки, в начале своего роста выглядит как нарушение четкости рефлекса на глазном дне. Позднее появляется сероватый мутный плоский очаг с нечеткими контурами. Далее клиническая картина меняется в зависимости от особенностей роста ретинобластомы. Выделяют эндофитный, экзофитный и смешанный характер роста опухоли. При эндофитной ретинобластома опухоль начинается во внутренних слоях сетчатки и характеризуется ростом в стекловидное тело. Поверхность опухоли бугристая. Толщина узла постепенно увеличивается, цвет сохраняется беловато-желтым, сосуды сетчатки и собственные сосуды опухоли не видны. В стекловидном теле над опухолью появляются конгломераты опухолевых клеток в виде «стеариновых капель», «стеариновых дорожек». Быстрый рост опухоли с нарушением в ней обменных процессов приводит к появлению некротических зон с творожистым распадом, впоследствии обызвестляющихся с формированием кальцификатов. Для эндофитной ретинобластомы характерно помутнение стекловидного тела за счет рассеивания опухолевых клеток. При локализации в преэкуatorialной зоне клетки опухоли, оседая в задней и передней камерах глаза, создают картину псевдогипопиона, цвет которого в отличие от истинного, – беловато-серый. Рано появляется выворот зрачковой пигментной каймы. На поверхности радужки – узелки опухоли, массивные синехии, новообразованные сосуды. Передняя камера становится мельче, влага ее мутнеет. Увеличиваясь в размерах, опухоль заполняет всю полость глаза, разрушает и прорастает трабекулярный аппарат, в результате чего по-</p>

а	б	в
		<p>вышается внутриглазное давление. У детей раннего возраста развивается буфтальм, истончение склеро-лимбальной зоны, что облегчает распространение опухоли за пределы глаза. При прорастании опухоли склеры позади экватора развивается картина целлюлита. Экзофитно растущая ретинобластома начинается в наружных слоях сетчатки и распространяется под сетчатку, что приводит к ее распространенной отслойке, купол которой удаётся видеть за прозрачным хрусталиком. Офтальмоскопически опухоль видна в виде одного или нескольких отграниченных узлов с ровной поверхностью. К опухоли подходят дренирующие расширенные и извитые сосуды сетчатки. На поверхности опухоли видны нежные извитые, хаотично расположенные новообразованные сосуды. Для ретинобластомы характерен мультифокальный рост. Сформированные узлы локализуются в разных участках глазного дна, имеют округлую или овальную форму, степень их толщины различная. Иногда геморрагии на поверхности опухоли сливаются, перекрывая по размерам диаметр опухоли. В подобных случаях при периферическом расположении ретинобластомы первым симптомом может оказаться «спонтанно» возникший гемофтальм. Смешанная ретинобластома характеризуется комбинацией офтальмологических симптомов, присущих описанным двум формам. Хорошо известные признаки, встречающиеся при ретинобластоме, – «свечение» зрачка и косоглазие, гетерохромия или рубеоз радужки, микрофтальм, буфтальм, гифема, гемофтальм – следует расценивать как косвенные, которые могут иметь место и при других заболеваниях. У 9,4% больных заболевание протекает без косвенных признаков и обнаруживается, профилактических осмотрах. Ретинобластома у детей как правило, при старшего возраста характеризуется снижением остроты зрения. В клинической картине преобладают признаки вялотекущего увеита, вторичной болящей глаукомы, отслойки сетчатки, редко ангиоматоза сетчатки. Возраст больных, когда вероятность ретинобластомы мала, усложняет правильную диагностику. Трилатеральную ретинобластому расценивают как билатеральную опухоль, сочетающуюся с эктопической (но не метастатической!) интракраниальной опухолью примитивного нейроэктодермального происхождения (пинеалобластомой). Третья опухоль локализуется, как правило, в области шишковидной железы, но может занимать и срединные структуры мозга. Клинически опухоль проявляется спустя 2-3 года после обнаружения билатеральной ретинобластомы признаками интракраниального новообразования. Трилатеральная ретинобластома выявляется у детей первых 4-х лет жизни. У маленьких детей признаки внутричерепного поражения могут проявить себя до появления видимых признаков поражения глаз. Ретиоцитому расценивают, как редкий вариант ретинобластомы с более доброкачественным течением. Опухоль имеет лучший прогноз за счет наличия четких признаков дифференци-</p>



а	б	в
<p>Научитесь</p>	<p>Выясните жало-</p>	<p>ции в виде формирования истинных розеток и склонности к самопроизвольной регрессии. Для диагностики ретинобластомы используют офтальмоскопию, которую следует проводить при максимальном расширении зрачка. У маленьких детей – в условиях медикаментозного сна ребенка. При осмотре глазного дна на крайней периферии необходимо использовать склерокомпрессию, что позволяет более детально осмотреть глазное дно в этих трудно доступных для визуального контроля участках. Офтальмоскопировать следует по всем меридианам. В затруднительных случаях при преэкваatorialном расположении опухоли или наличии псевдогипопиона показана тонкоигольная аспирационная биопсия. Ультразвуковое сканирование дополняет диагностику ретинобластомы, позволяет определить ее размеры, подтвердить или исключить наличие кальцификатов. Компьютерная томография орбит и головного мозга показана детям старше 1 года жизни. Лечение ретинобластомы комплексное, направленное на сохранение жизни больного ребенка и его глаза. Энуклеация, которую при ретинобластоме используют более 4-х веков, остается тяжелой ликвидационной операцией, не только инвалидизирующей детей, но и способствует появлению у них комплекса неполноценности со всеми вытекающими отсюда психологическими отклонениями. Увеличение частоты билатеральных форм ретинобластомы, стремление сохранить лучший глаз способствовали развитию органосохранного направления в лечении, которое включает в себя криодеструкцию, лазеркоагуляцию и лучевую терапию. Лечение ретинобластомы всегда индивидуально, планируется. При маленьких опухолях применение методов локального разрушения позволяет сохранить глаз в 83% случаев, а в комбинации с полихимиотерапией добиться 5-летней выживаемости почти 90% больных. Использование полихимиотерапии при больших опухолях в комбинации с энуклеацией способствует 4-летней переживаемости более чем у 90% больных. Ретинобластома диссеминирует вдоль зрительного нерва по межболобочным пространствам, гематогенным путем распространяется в кости, головной мозг, лимфогенным путем в регионарные лимфоузлы. Прогноз для жизни при ретинобластоме зависит от ряда факторов: расположение опухоли кпереди от зубчатой линии, наличие множественных узлов опухоли, суммарный диаметр которых превышает 15 мм, объем опухоли, достигающий половины объема полости глаза и более, распространение опухоли в стекловидное тело или в орбиту, рост опухоли в хориоидею, зрительный нерв. Риск возникновения метастазов повышается до 78% при распространении опухоли в орбиту. Конечно, к фактору риска относятся и наследственные формы ретинобластомы. С целью выявления ранних рецидивов опухоли после энуклеации или появления опухоли в парном глазу обязателен контрольный осмотр ребенка.</p> <p>Опухоль выявляется в возрасте 12-65 лет, у женщин в 2,5</p>

а	б	в
<p>диагностике и принципам лечения гемангиомы орбиты.</p>	<p>бы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Выполните офтальмоскопию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>раза чаще, имеет хорошо выраженную псевдокапсулу. Клинически характеризуется медленно нарастающим стационарным экзофтальмом. Близкое расположение опухоли у склеры приводит к формированию на глазном дне складчатости стекловидной пластинки и сухих дистрофических очажков в парамакулярной области. Репозиция глаза, несмотря на достаточную эластичность гемангиомы бывает затрудненной. Более глубокая локализация кавернозной гемангиомы (у вершины орбиты) может сопровождаться болью в пораженной орбите, соответствующей половине головы. Обычно при такой локализации рано возникает застойный диск или первичная атрофия зрительного нерва. В уточненной диагностике помогает компьютерная томография, которая при кавернозной гемангиоме демонстрирует ячеистую округлую тень с ровными контурами, ограниченную от окружающих тканей тенью капсулы. Интенсивность тени увеличивается при контрастировании опухоли. При ультразвуковом сканировании выявляется тень опухоли, ограниченная капсулой. Лечение хирургическое.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения менингиомы зрительного нерва.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Выполните офтальмоскопию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование. Рекомендуйте хирургическое или лучевое лечение.</p>	<p>Менингиома появляется в возрасте 20-60 лет, чаще у женщин. Зрительный нерв, пораженный опухолью, увеличивается в диаметре в 4-6 раз, может достигать в поперечнике до 50 мм. Менингиома способна прорасти оболочки зрительного нерва и распространяться на мягкие ткани орбиты. Как правило, опухоль односторонняя, характеризуется экзофтальмом с ранним снижением зрения. При прорастании тканей орбиты появляется ограничение движений глаза. На глазном дне – резко выраженный застойный диск зрительного нерва, реже – его атрофия. Появление резко расширенных, синюшного цвета вен на застойном диске указывает на распространение опухоли непосредственно до заднего полюса глаза. Диагностировать менингиому трудно, так как даже на компьютерных томограммах, особенно в начальной стадии заболевания, зрительный нерв не всегда настолько увеличен, чтобы предположить его опухолевое поражение. Лечение хирургическое или лучевое. Прогноз для зрения неблагоприятный. При росте опухоли вдоль ствола зрительного нерва имеется угроза распространения ее в полость черепа и поражения хиазмы. Прогноз для жизни благоприятный при ограничении опухоли полостью орбиты.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения глиомы зрительного нерва.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Выполните офтальмоскопию. Назначьте компьютерную то-</p>	<p>Глиома, как правило, развивается в первую декаду жизни ребенка. Однако встречается и у лиц старше 20 лет. Женщины заболевают несколько чаще. Поражение только зрительного нерва наблюдают у 28-30% больных, в 72% случаев глиома зрительного нерва сочетается с поражением хиазмы. Глиома зрительного нерва характеризуется крайне медленным, но неуклонно прогрессирующим снижением остроты зрения. У детей до 5 лет первым признаком, на который обращают внимание родители, является косоглазие, возможен нистагм. Экзофтальм стационарный,</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения невриномы орбиты.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Выполните офтальмоскопию. Назначьте ком-</p>	<p>безболезненный, появляется позднее и очень медленно нарастает. Он может быть осевым или со смещением при эксцентричном росте опухоли. Репозиция глаза всегда резко затруднена. На глазном дне одинаково часто наблюдаются застойный диск или атрофию зрительного нерва. При росте опухоли близи склерального кольца отек диска зрительного нерва выражен особенно сильно, вены резко расширены, извиты, с синюшным оттенком. Наблюдающиеся кровоизлияния вблизи диска возникают за счет непроходимости центральной вены сетчатки. В отличие от менингиомы, глиома никогда не прорастает твердую мозговую оболочку, но по стволу зрительного нерва может распространяться в полость черепа, достигая хиазмы и распространяться на контралатеральный зрительный нерв. Интракраниальное распространение сопровождается нарушением функций гипоталамуса, гипофизарной железы, повышением внутричерепного давления. Диагноз глиомы ставят на основании данных компьютерной томографии, с помощью которой можно не только визуально наблюдать увеличенный зрительный нерв в орбите, но и судить о его распространении по каналу зрительного нерва в полость черепа. Ультразвуковое сканирование недостаточно информативно, так как представляет изображение только проксимальной и средней трети зрительного нерва. МРТ более информативно при интракраниальном распространении опухоли. Лечение с учетом крайне медленного роста опухоли должно планироваться строго индивидуально. При сохранении зрения и возможности наблюдения за больным альтернативе длительного наблюдения может быть лучевая терапия, после которой отмечается стабилизация опухолевого роста, а у 75% больных зрение даже улучшается. Хирургическое лечение показано при ограничении опухоли орбитальным отрезком зрительного нерва в случаях быстро прогрессирующего снижения зрения. Вопрос сохранения глаза решается до операции. Если опухоль прорастает до склерального кольца, что хорошо видно на компьютерных томограммах, пораженный зрительный нерв подлежит удалению вместе с глазом, и об этом следует обязательно предупредить родителей ребенка. В случае распространения опухоли в канал зрительного нерва или в полость черепа о возможности хирургического вмешательства решает нейрохирург. Прогноз для зрения всегда плохой, а для жизни зависит от распространения опухоли в полость черепа.</p> <p>Невринома составляет 1/3 всех доброкачественных опухолей орбиты. Возраст больных к моменту операции достигает 15-70 лет. Женщины страдают несколько чаще. В орбите источником этой опухоли большей частью являются цилиарные нервы, надблоковый или надорбитальный; может формироваться из леммоцитов симпатических нервов, иннервирующих сосуды менингеальной оболочки зрительного нерва, и ретинальной артерии. Одним из первых признаков опухоли могут быть локализованные боли в по-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения дермоидной кисты орбиты.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Выполните офтальмоскопию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>раженной орбите, невоспалительный отек век, частичный птоз, диплопия. У 25% больных, прежде всего, обращает на себя внимание экзофтальм, осевой или со смещением. Опухоль в орбите чаще располагается под верхней орбитальной стенкой в наружном хирургическом пространстве. Зона кожной анестезии позволяет предположить заинтересованность надблокового или надорбитального нервов. У 1/4 больных отмечена анестезия роговицы. Большая опухоль ограничивает подвижность глаза в сторону ее локализации. Изменения на глазном дне встречается в 65-70% случаев, чаще констатируют отек диска зрительного нерва. При ультразвуковом сканировании удастся визуализировать тень опухоли, отграниченную капсулой. На КТ видна не только тень опухоли, но и взаимоотношения ее со зрительным нервом. Окончательный диагноз устанавливается после гистологического исследования. Лечение только хирургическое. Не полностью удаленная опухоль склонна к рецидивированию. Прогноз для зрения и жизни благоприятный.</p> <p>Дермоидная киста более чем у половины больных появляется в возрасте до 5 лет. Однако почти 40% больных обращаются за помощью только после 18 лет. Растет киста крайне медленно. Киста располагается под надкостницей. Эпителий внутренней стенки кисты секретирует слизистое содержимое с примесью кристаллов холестерина, что придает содержимому желтоватый цвет. Могут присутствовать короткие волосы. Излюбленное место локализации – области костных швов, чаще верхневнутренний квадрант орбиты. До 85% дермоидных кист располагаются близко у костного края орбиты и не формируют экзофтальм, но при расположении в верхненаружном отделе могут смещать глаз книзу и кнутри. Жалобы больных, как правило, сводятся к появлению безболезненного отека верхнего века соответственно расположения кисты. Кожа века в этой зоне слегка растянута, но окраска ее не изменена. Пальпируемое образование эластичное, безболезненное, неподвижное. До 4% кист локализуется глубоко в орбите. Это, так называемая котомковидная дермоидная киста орбиты. Образование состоит из трех частей: головка кисты – ампулообразное расширение – находится за пределами тарзоорбитальной фасции в глубине орбиты; хвост кисты располагается в височной ямке, а перешеек – в области лобноскулового шва. Для такой локализации характерно длительное, постепенное увеличение экзофтальма, иногда в течение 20-30 лет. Смещение глаза в сторону приводит к ограничению функций экстраокулярных мышц, появляется диплопия. Увеличение экзофтальма до 7-14 мм сопровождается постоянными распирающими болями в орбите. Нарушение зрения может быть обусловлено изменением рефракции как за счет деформации глаза, так и в результате развивающейся первичной атрофии зрительного нерва. Котомковидную кисту диагностируют обычно после 15 лет. Длительно существующая котомковидная киста мо-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения холестеатомы орбиты.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Выполните офтальмоскопию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>жет распространяться в полость черепа. Диагноз подтверждается с помощью рентгенографии орбиты (выявляется истончение и углубление костного края орбиты в зоне расположения кисты). Наиболее информативна компьютерная томография, при которой хорошо визуализируются не только измененные костные стенки, но и сама киста с капсулой. Лечение хирургическое. Показана поднадкостничная орбитотомия. Прогноз для жизни и зрения благоприятный. Рецидива следует ожидать при резких изменениях в подлежащих костях или при появлении послеоперационного свища.</p> <p>Холестеатома, или эпидермоидная киста, диагностируется у лиц старшего возраста (на 4-м десятилетии жизни). Мужчины страдают почти в три раза чаще. Этио патогенез до настоящего времени остается неясным. Для нее характерно локальное разволокнение костной ткани, которая становится мягкой. Прогрессируют участки остеолизиса, поднадкостнично скапливается значительное количество желтоватого мягкого содержимого, включающего дегенеративно измененные клетки эпидермоидной ткани, кровь, кристаллы холестерина. Отслоившаяся надкостница с подлежащими некротическими массами уменьшает объем орбиты, смещая кпереди и книзу содержимое орбиты. Образование развивается, как правило, под верхней или верхненаружной стенкой орбиты. Заболевание начинается с одностороннего смещения глаза книзу или книзу-кнутри. Постепенно развивается безболезненный экзофтальм. Репозиция становится резко затрудненной. Изменения на глазном дне отсутствуют, функции экстраокулярных мышц сохраняются в полном объеме. Диагноз возможен с помощью рентгенографии и КТ исследования. Лечение только хирургическое. Прогноз для жизни и зрения, как правило, благоприятный.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения плеоморфной аденомы слезной железы.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p>	<p>Доброкачественным вариантом первичной опухоли слезной железы является плеоморфная аденома (смешанная опухоль). Женщины заболевают почти в два раза чаще в возрасте от 13 до 70 лет. Опухоль развивается исподволь, постепенно. Более 60% больных обращаются к врачу через 2-32 года с момента появления первых клинических симптомов. Одним из первых является безболезненный, невоспалительный отек век. Постепенно присоединяется смещение глаза книзу и кнутри. Экзофтальм появляется значительно позднее и имеет тенденцию к очень медленному увеличению. В этот период уже удается пальпировать неподвижное образование, расположенное под верхненаружным или верхним орбитальным краем. Поверхность опухоли гладкая, при пальпации безболезненная, плотная. Репозиция резко затруднена. При рентгенографии выявляют увеличение орбиты в размерах за счет истончения и смещения кверху и кнаружи ее стенки в области слезной ямки. Ультразвуковое сканирование позволяет визуализировать тень плотной опухоли, окруженную</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения рака слезной железы.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование и дистанционную термрграфию, тонкоигольную аспирационную биопсию. Рекомендуйте хирургическое лечение, наблюдение онколога.</p>	<p>капсулой и деформацию глаза. При компьютерной томографии опухоль визуализируется более четко, можно проследить целостность капсулы, распространенность опухоли в орбите, состояние прилежащих костных стенок орбиты. Лечение только хирургическое. Прогноз для жизни и зрения в большинстве случаев благоприятный, но существует возможность рецидива. Сроки появления рецидивов 3-45 лет. При первом же рецидиве обнаруживают элементы озлокачествления.</p> <p>Рак слезной железы в два раза чаще развиваются у женщин в любом возрасте, характеризуется инвазивным ростом уже на самых ранних этапах своего развития. Опухоль растет быстро. Анамнез заболевания обычно не превышает 2 лет, чаще больные отмечают ускоренное нарастание всех симптомов в течение нескольких месяцев (до 6 месяцев). Нередко первым симптомом развивающегося рака является боль, дискомфорт, слезотечение. Рано появляется неравномерное опущение верхнего века. Верхняя переходная складка становится мельче. Экзофтальм со смещением глаза книзу и кнутри, иногда только книзу. В результате механической деформации глаза опухолью развивается миопический астигматизм. Пальпируемая опухоль бугристая, практически не смещается по отношению к подлежащим тканям. Движения глаза ограничены в сторону локализации опухоли, репозиция резко затруднена. Диагноз устанавливают только при гистологическом исследовании. Предположительный диагноз возможен на основании анализа результатов инструментального исследования. При рентгенографии орбиты на фоне увеличенной в размерах орбиты выявляются участки костной деструкции чаще в верхненаружной, верхней и наружной стенках орбиты. Компьютерная томография иллюстрирует протяженность опухоли, неравномерность ее краев, прорастание опухолью прилежащих экстраокулярных мышц и неравномерность контуров костной стенки орбиты или ее полное разрушение. Ультразвуковое исследование демонстрирует лишь наличие тени опухоли и ее плотность. Радиосцинтиграфия орбиты при аденокарциноме характеризуется увеличением коэффициента асимметрии, свойственного злокачественным опухолям. Показательна дистанционная термография, особенно с сахарной нагрузкой. Помогает в уточненной диагностике дооперационная тонкоигольная аспирационная биопсия. Лечение рака слезной железы – задача сложная. Наряду с радикальной точкой зрения, сторонники которой требуют обязательной экзентерации орбиты, существует мнение о возможности использования органосохранного лечения, сочетающего в себе локальное иссечение опухоли с блоком прилежащих здоровых тканей и послеоперационное наружное облучение орбиты. Выбор того или иного метода лечения зависит от размеров опухоли и ее распространенности. При дооперационном выявлении нарушения целостности костей орбиты хирургическое лечение, в том числе и экзентерация противопоказа-</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения рака орбиты.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование и дистанционную термрграфию, тонкоигольную аспирационную биопсию. Рекомендуйте хирургическое лечение, наблюдение онколога.</p>	<p>но. Прогноз для жизни и зрения плохой.</p> <p>Первичный рак орбиты встречается редко. Мужчины страдают чаще. Опухоль растет медленно без капсулы. Клиническая картина зависит от первоначальной локализации опухолевого процесса. При локализации опухоли в переднем отделе орбиты первым симптомом является смещение глаза в сторону, противоположную локализации опухоли, резко ограничивается его подвижность, медленно нарастает экзофтальм и никогда не достигает больших степеней, но репозиция глаза оказывается невозможной. Плотная инфильтративно растущая опухоль сдавливает венозные пути орбиты, возникает застой в эписклеральных венах, повышается офтальмотонус. Глаз как бы замуровывается опухолью в орбите, костные края ее «сглаживаются» окружающей опухолью и становятся недоступными для пальпации. Зрительные функции сохраняются длительное время, несмотря на вторичную внутриглазную гипертензию. Первоначальный рост опухоли у вершины орбиты проявляется рано возникающими болями в орбите с иррадиацией в одноименную половину головы и диплопией. По мере роста опухоли возникает полная офтальмоплегия. Характерна первичная атрофия диска зрительного нерва с быстрым падением зрительных функций. Экзофтальм замечают поздно, обычно он не достигает высоких степеней. Особенности клинической картины, ультразвуковое сканирование позволяют определить инфильтративный характер роста, не раскрывая его характер. Компьютерная томография демонстрирует плотную инфильтративно растущую опухоль, ее взаимосвязь с окружающими мягкотканными и костными структурами орбиты. Радионуклидная сцинтиграфия и термография указывают на злокачественный характер роста. Тонкоигольная аспирационная биопсия с цитологическим исследованием возможна при локализации опухоли в переднем отделе орбиты. При расположении ее у вершины орбиты проведение аспирации сопряжено с опасностью повреждения глаза. Лечение хирургическое показано при передней локализации процесса. Опухоли более глубокой локализации трудны для лечения, так как они рано прорастают в полость черепа. Лучевое лечение мало эффективно. Прогноз плохой.</p>
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения лейомиомы орбиты.</p>	<p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Используйте биомикроскопию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое</p>	<p>Мужчины заболевают почти в два раза чаще. Источником роста рабдомиосаркомы являются клетки скелетных мышц. Точная диагностика ее возможна только при электронной микроскопии. У детей до 5 лет чаще развивается эмбриональный тип опухоли, после 5 лет – альвеолярный. Миоглобинсодержащая рабдомиосаркома более чувствительна к химиотерапии, чем десминсодержащая опухоль. Излюбленная локализация опухоли – верхневнутренний квадрант орбиты, поэтому рано вовлекаются в процесс леватор и верхняя прямая мышца. Птоз, ограничение движений глаза, смещение его книзу и книзу-кнутри – это первые признаки, на которые обращают внимание, как сами</p>

а	б	в
<p>Научитесь диагностике и принципам лечения злокачественной лимфомы орбиты.</p>	<p>сканирование и тонкоигольную аспирационную биопсию. Рекомендуйте полихимиотерапию и облучение орбиты, наблюдение онколога.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Используйте офтальмоскопию. Назначьте консультацию иммунолога и гематолога, компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование и тонкоигольную аспирационную биопсию. Рекомендуйте облучение орбиты, наблюдение онколога.</p>	<p>больные, так и окружающие лица. У детей экзофтальм или смещение глаза при локализации опухоли в переднем отделе орбиты развиваются в течение нескольких недель. У взрослых опухоль растет медленнее, в течение нескольких месяцев. Быстрое увеличение экзофтальма сопровождается появлением застойных изменений в эписклеральных венах, глазная щель полностью не смыкается, появляются инфильтраты на роговице, ее изъязвление. На глазном дне – застойный диск зрительного нерва. Первично развиваясь вблизи верхневнутренней стенки орбиты, опухоль быстро разрушает прилежащую тонкую костную стенку, прорастает в полость носа, вызывая носовые кровотечения. Ультразвуковое сканирование, компьютерная томография, термография и тонкоигольная аспирационная биопсия – это наиболее оптимальный диагностический комплекс инструментальных методов исследования при рабдомиосаркоме. Лечение комбинированное. Предварительное проведение полихимиотерапии в течение двух недель, после чего подключается наружное облучение орбиты.</p> <p>Злокачественная лимфома (неходжкинская) по частоте в последние годы выходит на одно из первых мест. Злокачественная лимфома в орбите чаще развивается на фоне аутоиммунных заболеваний или иммунодефицитных состояний. Мужчины заболевают в 2,5 раза чаще. Средний возраст заболевших составляет 55 лет. В настоящее время заболевание рассматривают как новообразование иммунной системы. Как правило, поражается одна орбита. Характерно внезапное появление безболезненного экзофтальма, чаще со смещением глаза в сторону, определяется отек периорбитальных тканей. Экзофтальм может быть небольшим. Процесс местно неуклонно прогрессирует, развивается красный хемоз, становится невозможной репозиция глаза, возникают изменения на глазном дне, чаще – застойный диск зрительного нерва. Резко падает острота зрения. В этот период могут появиться боли в пораженной орбите. Диагноз злокачественной лимфомы орбиты труден. Из инструментальных методов исследования более информативны ультразвуковое сканирование, компьютерная томография и тонкоигольная аспирационная биопсия с цитологическим исследованием. Необходимо обследование у гематолога для исключения системного поражения. Наружное облучение орбиты – практически безальтернативный эффективный метод лечения.</p>
<p>Изучите основную структуру офтальмологической помощи.</p>	<p>Используйте рекомендуемую литературу и лекционный материал.</p>	<p>Офтальмологическая помощь – вид медицинской помощи, оказываемой профильными врачами в специально предназначенных для этой цели лечебных учреждениях, отделениях или кабинетах с использованием специальной лечебно-диагностической аппаратуры, инструментария и оборудования. Основная структура офтальмологической службы включает в себя: – амбулаторно-поликлиническую (участковую) – догоспитальный этап; – стационарную (экстренную и плановую) – госпитальный этап. Вари-</p>



а	б	в
<p>Изучите уровни оказания первичной специализированной офтальмологической помощи.</p>	<p>Используйте рекомендуемую литературу и лекционный материал.</p>	<p>анты амбулаторно-поликлинической помощи: амбулатория, поликлиника по месту жительства, поликлиника отделения территориального медицинского объединения, поликлинические подразделения областных офтальмологических больниц, офтальмологические диспансеры, специализированные офтальмологические поликлиники, поликлинические отделения научно-исследовательских институтов. Амбулаторно-поликлиническая служба насчитывает свыше 1,5 тыс. кабинетов – для детей, в том числе около 300 кабинетов охраны зрения детей. Участковая служба представлена врачами-окулистами глазных кабинетов поликлиник. Стационарная офтальмологическая помощь обеспечена койками в хирургических отделениях центральных, районных, городских, областных, краевых и республиканских больниц. Оказание помощи на микрохирургическом уровне проходит в краевых, областных, республиканских офтальмологических больницах и глазных отделениях многопрофильных больниц, а также на базе клиники научно-исследовательских институтов.</p> <p>Первичная специализированная офтальмологическая помощь в регионах Российской Федерации оказывается на следующих уровнях: • Районный уровень – офтальмологические кабинеты поликлиник, центральных районных больниц в районных центрах области или республики. Врач-офтальмолог проводит диагностику и оказывает первичную специализированную помощь при широком спектре заболеваний и травм органов зрения. При затруднениях в дифференциальной диагностике или методологии лечения глазной патологии, а также при необходимости углубленной диагностики и проведения стационарного лечения пациента направляют в консультативную глазную поликлинику или стационар. Как правило, в глазном кабинете центральной районной больницы офтальмологическую помощь оказывают как взрослым, так и детям. • Городской уровень – офтальмологические кабинеты городских поликлиник и медико-санитарных частей городов области или республики. Объем проводимой первичной офтальмологической диагностики и лечения имеет свои особенности. Как правило, офтальмологическую помощь оказывают отдельно взрослым и детям. Обследование врача-офтальмолога поликлиники входит в реестр обязательного диспансерного наблюдения всего населения России. • Межрайонный и республиканский (областной) уровни обеспечивают наиболее полновесный этап оказания амбулаторно-поликлинической и стационарной офтальмологической помощи в регионах. Межрайонный уровень офтальмологической помощи сосредоточен в ряде крупных районных центров республик и областей Российской Федерации с развитой материально-технической базой и квалифицированными кадрами. Статус межрайонного офтальмологического центра присваивают приказом соответствующего министерства здравоохранения республики по представлению главного офтальмолога региона. База</p>

а	б	в
		<p>межрайонного уровня офтальмологической помощи включает консультативный офтальмологический кабинет поликлиники и офтальмологический стационар на 25-40 круглосуточных коек. В ряде регионов Российской Федерации на базе круглосуточного стационара вместо части коек развернут стационар дневного пребывания, позволяющий при обеспечении высокого уровня офтальмологической помощи экономить значительные финансовые средства. Эту же цель преследует создание в регионах вместо стационаров круглосуточного пребывания дневных стационаров на базе поликлиники. Их деятельность особенно эффективна при лечении терапевтической глазной патологии. Межрайонные офтальмологические центры обеспечивают организационно-методическую, консультативную помощь, а также консервативное и микрохирургическое лечение пациентов из 2-4 районов региона. Глазной стационар межрайонного отделения наиболее эффективен при лечении терапевтической глазной патологии и амбулаторных видах хирургии. Для достижения высоких функциональных результатов эффективно проводить микрохирургическое лечение заболеваний глаз на республиканском (областном) уровне. Вместе с тем деятельность межрайонного отделения позволяет приблизить высококвалифицированную офтальмологическую помощь в районы, сделать ее доступной и уменьшить нагрузку на центры микрохирургии глаза республиканского (областного) уровня. Республиканский (областной) уровень оказания специализированной офтальмологической помощи. Для оказания данного уровня офтальмологической помощи в каждом региональном центре РФ есть консультативная офтальмологическая поликлиника, микрохирургический глазной стационар или микрохирургические глазные отделения и пункт неотложной глазной помощи. Консультативная офтальмологическая поликлиника регионального центра состоит из кабинетов консультативного приема для взрослого и детского населения, глаукомного кабинета, рефракционного консультативного кабинета, а также широкого спектра диагностических кабинетов функциональной, ультразвуковой, рентгенологической, лабораторной, иммунологической диагностики. Обычно в ее состав входят и некоторые лечебные кабинеты: лазерного амбулаторного лечения, физиотерапии, аппаратных видов консервативного лечения и др. Оснащение и кадровый потенциал кабинетов консультативной поликлиники позволяют проводить в исчерпывающем объеме диагностику заболеваний глаз, полную консультативную, организационно-методическую, выездную работу. На базе многих консультативных поликлиник в регионах созданы дневные глазные стационары, проводящие обычно консервативное стационарное лечение городского населения и реже амбулаторные микрохирургические вмешательства. В ряде регионов Российской Федерации для осуществления высокоэффективной диагностики, лечения и профилактики глаукомы, обеспечения преемственности в ее лечении созданы республиканские (област-</p>

а	б	в
<p>Изучите принципы оказания высокотехнологичной офтальмологической помощи.</p>	<p>Используйте рекомендуемую литературу и лекционный материал.</p>	<p>ные) глаукомные центры, обеспечивающие на разных уровнях успешную координацию действий офтальмологов с целью достичь оптимального уровня борьбы с этим тяжелым заболеванием глаз. • Федеральный уровень. Глазные стационары офтальмологических учреждений федерального значения оказывают в исчерпывающем объеме микрохирургическую офтальмологическую помощь при подавляющем числе хирургических заболеваний глаз.</p> <p>Министерством здравоохранения и социального развития был издан Приказ от 29.03.2006 №220 «Об оказании высокотехнологичных видов медицинской помощи за счет средств федерального бюджета в федеральных специализированных медицинских учреждениях, подведомственных Федеральному агентству по здравоохранению и социальному развитию, Федеральному медико-биологическому агентству и Российской академии медицинских наук». В Приказе указаны 11 видов офтальмологической помощи и 18 медицинских центров, участвующих в реализации данного приказа. Для выполнения этих задач микрохирургические отделения и операционные блоки оснащены современным хирургическим оборудованием, комплектами микрохирургического инструментария и расходным материалом. Для успешного лечения указанной патологии глаз врачи микрохирургических отделений проходят надлежащую подготовку в ведущих глазных центрах страны.</p>
<p>Изучите систему организации офтальмологической помощи детям.</p>	<p>Используйте рекомендуемую литературу и лекционный материал.</p>	<p>В Российской Федерации функционирует эффективная система организации офтальмологической помощи детям: работают свыше 2 тыс. детских офтальмологов, 70 детских глазных отделений, 6 центров микрохирургии глаза, 72 специализированные школы интерната для слепых и слабовидящих детей, есть 3942 детские глазные койки. Высокоэффективная организационная форма лечения слепых и слабовидящих детей специализированные детские сады или специализированные группы и обычных детских садах, а также специализированные учреждения санаторного типа.</p>
<p>Изучите вопросы стандартизации офтальмологической помощи.</p>	<p>Используйте рекомендуемую литературу и лекционный материал.</p>	<p>В России необходимость разработки стандартов возникла после принятия Закона «О медицинском страховании граждан в Российской Федерации» от 1991 г. Были организованы территориальные фонды обязательного медицинского страхования (ОМС) и страховые компании, занимающиеся взаиморасчетами между ЛПУ и территориальным фондом ОМС. Первоначально были созданы классификаторы поликлинических услуг и медико-экономические стандарты. Медико-экономические стандарты объединены на основании общности нозологии, технологий диагностики, лечения, сроков лечения, стоимости. Для совершенствования охраны здоровья населения в 1998 г. были разработаны основные положения стандартизации на основе установленных федеральными законами норм. Основные задачи – создание системы стандартизации в здра-</p>

а	б	в
<p>Изучите вопросы диспансеризации в офтальмологии.</p>	<p>Используйте рекомендуемую литературу и лекционный материал.</p>	<p>воохранении за счет единых подходов к планированию, сертификации, оптимизации лечебно-диагностического процесса, создание единой системы оценки показателей качества, экономических характеристик медицинских услуг. Стандарт – отраслевое требование, обязательное к выполнению во всех медицинских учреждениях страны, оказывающих помощь. Тяжелую патологию лечат в стационарах. Согласно Приказу Минздравсоцразвития Российской Федерации от 29.03.2006 № 220, разработаны стандарты (11 офтальмологических стандартов для взрослых и детей и 5 детских стандартов) по дорогостоящим видам лечения. Направление на лечение выдают органы управления здравоохранением.</p> <p>Диспансеризация должна состоять из 3 периодически повторяющихся фаз: ежегодных осмотров, динамического наблюдения, активного проведения мер первичной и вторичной профилактики. Одна из важных задач диспансеризации лиц с нарушениями зрения – выявление и устранение факторов и причин, вызвавших заболевание, а также обеспечение высокого качества лечения на всех уровнях специализированной медицинской помощи. Эффективность диспансеризации зависит от организации лечебно-профилактических мероприятий и трехуровневой диагностики.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Первый уровень – амбулаторно-поликлинические учреждения, играющие ведущую роль в обеспечении динамического наблюдения за состоянием здоровья населения. Именно поликлиники должны решать одну из основных задач диспансеризации – оценивать состояние здоровья населения. По итогам обследований сформируют 3 группы диспансерного наблюдения: здоровые, практически здоровые (лица с непрогрессирующими и не влияющими на трудоспособность нарушениями функций органов зрения) и хронические больные. Состояние органов зрения первоначально определяет средний медицинский персонал на основании остроты зрения, тонометрии, результатов анкетирования. Врач-офтальмолог осматривает пациентов с выявленной патологией, определяет группу диспансерного наблюдения и перечень нозологических форм для более детального обследования.</li> <li>• Второй уровень узкоспециализированные центры (кабинеты, отделения) в составе многопрофильных и специализированных межрайонных поликлиник, объединенных больниц. Их задача – квалифицированная диагностика и лечение, профилактика заболеваний в обслуживаемом районе, эффективная диспансеризация тяжелых больных, организационно-методическая работа, вопросы усовершенствования кадров, помощь районным поликлиникам, привлечение к консультативной работе ведущих специалистов.</li> <li>• Третий уровень при диспансеризации всего населения – высокоспециализированные центры на базе клинических учреждений и ведущих научно-исследовательских институтов, осуществляющих в масштабах страны организационно-методическое руководство специализированными</li> </ul>

а	б	в
Изучите структуру глазной инвалидности у детей.	Используйте рекомендуемую литературу и лекционный материал.	<p>службами.</p> <p>Первичная инвалидность детей. Распространенность первичной инвалидности детей вследствие зрительных нарушений в РФ в 2000-2005 гг. составили 1,4 на 10 000 детей с колебаниями данного показателя как в различных федеральных округах (от 0,8 в Северо-Западном и Уральском до 2,8 на 10 000 детей и Южном), так и в отдельных субъектах Федерации (от 0,1 в Новосибирской и Кемеровской области до 26,4 на 10 000 детей в Чеченской республике и Дагестане). Ежегодно инвалидность по зрению в РФ устанавливается более чем у 4000 детей. Следует также учитывать, что у 21% инвалидов зрительные расстройства возникли в детском возрасте. Уровень первичной инвалидности наиболее высок в возрастной группе детей от 4 до 7 лет, особенно среди мальчиков. Структура инвалидности по зрению. Основные причины инвалидизирующих зрительных расстройств среди детей на протяжении последнего пятилетия: аномалии рефракции (26.4%), врожденная катаракта (17,3%), ретинопатия недоношенных и другая патология сетчатки (16.6%), заболевания зрительного нерва (12,0%), травмы глаза (10.5%), пороки развития (5,3%) и глаукома (3.8).</p>

#### 8. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ:

Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.

#### 9. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ. Производится по таблицам:

##### *Таблицы программированного контроля*

##### **Тема: Глазные проявления общей патологии организма.**

- I. При приобретенных пороках сердца на глазном дне могут наблюдаться: а) кровоизлияния из сосудов сетчатки; б) тромбоз центральной вены сетчатки; в) острая непроходимость центральной артерии сетчатки.
- II. Симптом перекреста сосудов сетчатки при гипертонической болезни носит название: а) симптом Гвиста; б) симптом «бычьих рогов»; в) симптом Салюса-Гунна; г) симптом «медной проволоки».
- III. Для почечной ретинопатии характерны: а) рыхлые сероватые, различной формы и величины ватообразные очаги; б) расширение и извитость артерий сетчатки; в) отек сетчатки, который проявляется общим серым фоном; г) фигура звезды вокруг макулярной области, диска зрительного нерва.
- IV. При хронической миелоидной лейкемии на глазном дне отмечают: а) резкое расширение сосудов сетчатки; б) желтоватый оттенок глазного дна; в) мелкие круглые проминирующие желтовато-белые очаги с кровоизлияниями вокруг на периферии сетчатки.
- V. Расстройства мозгового кровообращения могут вести к возникновению: а) застойных дисков зрительных нервов; б) острой непроходимости центральной артерии сетчатки; в) параличей глазодвигательных нервов; г) гомонимным гемианопсиям.

- VI. Для опухоли мозга типичны: а) застойные диски; б) параличи глазодвигательных мышц; в) гемиянопсии; г) горизонтальный нистагм.
- VII. Риногенные заболевания часто лежат в основе: а) конъюнктивитов; б) блефаритов; в) хориоретинитов; г) хронических дакриоциститов.
- VIII. Абсолютные показания к прерыванию беременности: а) вызванная поздним токсикозом беременных отслойка сетчатки; б) начальные формы ангиоспазма с небольшими кровоизлияниями; в) гипертоническая нейроретинопатия; г) артериоспастическая ретинопатия с кровоизлияниями в сетчатку и ватообразными экссудатами.
- IX. Факторы риска развития диабетической ретинопатии: а) пожилой возраст; б) генетические факторы; в) высокая гипергликемия; г) длительный сахарный диабет.
- X. При дифтерии наиболее часто наблюдаются: а) поражения конъюнктивы и роговицы; б) параличи аккомодации; в) абсцессы глазницы; г) параличи наружных мышц глаза.

#### **Тема: Опухоли глаза и его придатков.**

- I. Дермоидная опухоль может локализоваться: 1) в глазнице; 2) в лимбе; 3) на роговице; в радужке; в сетчатке.
- II. Невус чаще всего является: 1) кистозным новообразованием; 2) пигментным новообразованием; 3) сосудистым новообразованием.
- III. При наличии гемангиомы не показано: 1) хирургическое лечение; 2) криотерапия; 3) антибактериальная терапия; 4) склерозирующая терапия.
- IV. Характерными признаками глиомы являются: 1) нередуцибельный экзофтальм; 2) снижение остроты зрения; 3) боль при движении глазного яблока; 4) застойный диск зрительного нерва.
- V. Симптомами, нехарактерными для нейрофиброматоза являются: 1) бледность кожных покровов; 2) синюшность кожных покровов; 3) «кофейные» пятна на коже; 4) поверхностные изъязвления на коже; 5) экзофтальм.
- VI. При наличии базалиомы обычно не применяют: 1) близкофокусную рентгенотерапию; 2) хирургическое лечение; 3) химиотерапию; 4) криодеструкцию; 5) лазердеструкцию.
- VII. Саркома может локализоваться: 1) в области глазницы; 2) на веках; 3) на слизистой оболочке; 4) на сетчатке глаза.
- VIII. Меланома имеет следующие формы: 1) узловатая; 2) диффузная; 3) бугристая; 4) плоскостная; 5) ограниченная.
- IX. К врожденным злокачественным опухолям относят: 1) меланому; 2) ретинобластому; 3) пигментную ксеродерму; 4) аденокарциному; 5) базалиому.
- X. Основным признаком третьей стадии ретинобластомы является: 1) сероватый рыхлый очаг в сетчатке; 2) «амавротический кошачий глаз»; 3) прорастание стенок глазного яблока; 4) метастазирование опухоли.

#### **Тема: Организация офтальмологической помощи детям.**

- I. Основная структура офтальмологической службы включает в себя: 1) амбулаторно-поликлиническую службу; 2) стационарную службу; 3) хирургическую службу.
- II. В глазном кабинете центральной районной больницы офтальмологическую помощь оказывают: 1) взрослым; 2) детям; подросткам; 4) старикам.

- III. Основное преимущество стационара дневного пребывания: 1) оказание качественного хирургического лечения; 2) свобода действия больного; 3) экономия средств.
- IV. Основная цель создания республиканских (областных) глаукомных центров: 1) раннее выявление глаукомы; 2) координация действий офтальмологов для борьбы с глаукомой; 3) разработка новых методов лечения глаукомы.
- V. Высокоэффективные организационные формы лечения слепых и слабовидящих детей: 1) специализированные детские сады; 2) специализированные группы в обычных детских садах; 3) специализированные учреждения санаторного типа; 4) школы для слепых и слабовидящих; 5) поверхностные изъязвления на коже.
- VI. Основная причина инвалидизирующих зрительных расстройств среди детей: 1) глаукома; 2) заболевания зрительного нерва; 3) аномалии рефракции; 4) врожденная катаракта; 5) травмы глаза.

**10. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ИЗУЧАЕМОЙ ТЕМЕ ВЗЯТЬ ИЗ СБОРНИКА ЗАДАНИЙ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ.**