№ ЛД 21

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.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

ДЛЯ СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ



Владикавказ 2021

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН
практических занятий по офтальмологии на 4 курсе (8 семестр) 52 часа

№ темы	Наименование темы
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. Зрительные функции и возрастная динамика их развития.
3.	Физическая и клиническая рефракция. Астигматизм. Аккомодация. Пресбиопия. Назначение очков.
4.	Заболевания орбиты, век, конъюнктивы и слезных органов.
5.	Заболевания роговой оболочки, склеры и сосудистой оболочки.
6.	Заболевания сетчатки и зрительного нерва. Глазные проявления общей патологии организма.
7.	Заболевания хрусталика и стекловидного тела.
8.	Физиология и патология внутриглазного давления. Глаукомы.
9.	Бинокулярное зрение. Косоглазие. Повреждения глаза и его придатков. Новообразования органа зрения. Профессиональные заболевания глаз. Экспертиза военная и трудовая.
10.	Модульное занятие. Доклады в рамках УИРС. Проверка практических навыков. Тестирование теоретических знаний.

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.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО 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:

Студент должен знать: • эмбриогенез глаза; • анатомо-оптические характеристики органа зрения ребенка и взрослого; • строение защитного аппарата глаза; • строение роговицы и склеры; • строение сосудистой оболочки; • основные функции сетчатки; • строение оптического аппарата глаза; • функции и иннервацию глазодвигательных мышц.	Рекомендуемая 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* Каган И.И. Функциональная и клиническая анатомия органа зрения: руководство для офтальмологов и офтальмохирургов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 208 с. Короев О.А. Офтальмология: придаточные образования глаза. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. Короев О.А., Короев А.О. Анатомо-гистологические особенности, функции и методы исследования фиброзной капсулы глаза. – Владикавказ, 2011. Офтальмология: национальное руководство. / Ред. С.Э. Аветисов – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. Сомов Е.Е. Клиническая анатомия органа зрения человека. – 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 136 с.
Студент должен уметь: • найти на учебных таблицах придаточные образования глаза; • найти на таблице и на муляже черепа кости, составляющие глазницу; • найти и определить на учебных таблицах и муляже оболочки глаза; • найти и определить на таблицах и муляже содержимое глазного яблока;	Рекомендуемая литература: Та же.

• указать на таблицах ход зрительных путей; • найти на таблице глазодвигательные мышцы.	

4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:

«Фило- и онтогенез органа зрения» – Каф. биологии.
«Анатомия глаза и его придатков» – Каф. нормальной анатомии.
«Морфологическое строение структур глаза» – Каф. 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	Таблицы, ориенти-ровочные карточки, череп, разборная модель глаза.	Учебная 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. 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 эмбриогенез глаза.	Используя картинки учебника или раздаточный материал, изучите происхождение и развитие различных структур глаза.	Сетчатка и зрительный нерв формируются из эктоневральной закладки центральной нервной системы. На 2-й неделе эмбриональной жизни на дорсальной поверхности медуллярной пластинки появляются два углубления – глазные ямки. На вентральной поверхности им соответствует выпячивание. При замыкании мозговой трубки ямки перемещаются, принимают боковое направление. Это стадия первичного глазного пузыря. На этой стадии полость мозга свободно переходит в полость первичного глазного пузыря. Вершины глазных пузырей почти вплотную подходят к эктодерме; их разделяет лишь узкий слой мезодермы. Такие соотношения выявляются на 3-й неделе, когда длина всего зародыша 3 мм. С конца 4-й недели развития возникает хрусталик. Вначале он имеет вид утолщения покровной эктодермы. Первичный пузырь растет неравномерно; отмечается быстрый рост задних и боковых стенок, в то время как рост передних и нижних стенок задерживается. Однослойный первичный глазной пузырь на полой ножке превращается во вторичный пузырь, состоящий из двух слоев, – глазной бокал. При образовании глазного бокала возникает зародышевая щель, которая заполняется прилежащей мезодермой. Между зачатком хрусталика и внутренней стенкой бокала остается небольшое количество мезенхимальных кле-ток, из которых формируется первичное стекловидное тело. В этот период развития хрусталик занимает почти всю полость глазного яблока. Очень интенсивно происходит размножение клеток, выстилающих внутреннюю стенку хрусталикового пузырька. Постепенно вытягиваясь, они заполняют всю полость пузырька. Край глазного бокала снизу начинает все больше ввертываться, формируя вторичную зародышевую щель. Через эту щель прони-

		кает большое количество мезенхимы, которая образует богатую сосудистую сеть стекловидного тела.

а	б	в
		Вокруг хрусталика формируется сосудистая капсула. В возрасте 6 недель зародышевая щель глаза и зрительного нерва закрывается, начинает дифференцироваться ножка глазного бокала, образуется *a. hyaloidea,* питающая стекловидное тело и хрусталик. Наружный листок бокала в дальнейшем превращается в пигментный слой сетчатки, из внутреннего развивается сама сетчатка.Края глазного бокала, прорастая впереди хрусталика, образуют радужную и ресничную части сетчатки. Ножка, или стебелек, глазного бокала удлиняется, пронизывается нервными волокнами, теряет просвет и превращается в зрительный нерв. Из мезодермы, окружающей глазной бокал, рано начинают дифференцироваться сосудистая оболочка и склера. В мезенхиме, которая прорастает между эктодермой и хрусталиком, появляется щель – передняя камера. Мезенхима, лежащая перед щелью, вместе с эпителием кожи превращается в роговицу, лежащая сзади – в радужку. К этому времени начинается постепенное запустевание сосудов стекловидного тела. Сосудистая капсула хрусталика атрофируется. Внутри хрусталика образуется плотное ядро (зародышевое ядро хрусталика), 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 своим эпителиальным покровом. Спайка эта исчезает к 7 месяцу развития. Слезная железа возникает на 3-м месяце развития, слезный канал открывается в носовую полость на 5-м месяце. К моменту рождения ребенка весь сложный цикл развития глаза не всегда оказывается полностью завершенным. Обратное развитие элементов зрачковой перепонки, сосудов стекловидного тела и хрусталика может происходить в первые недели после рождения.
Изучите общее строение глазного яблока.	Изучите по учебнику особенности общего строения глазного яблока. Используйте учебные таблицы, муляж глаза.	Глазное яблоко – парное образование, располагается в глазных впадинах черепа – орбитах. Глаз имеет не совсем правильную шаровидную форму. Длина его сагиттальной оси в среднем равна 24 мм, горизонтальной – 23,6, вертикальной – 23,3. Для того чтобы ориенти-роваться на поверхности глазного яблока, употребляют такие же термины, как для поверхности шара. В центре роговицы находится передний полюс, с противоположной строны – задний. Соединяющая их линия называется геометрической осью глаза. Зрительная и геометрическая оси не совпадают. Линии, соединяющие оба полюса по окружности глазного яблока, образуют собой меридианы. Плоскость, которая делит глаз на переднюю и заднюю половины, называется экваториальной. Масса глазного яблока составляет 7-8 г.

Изучите строение наружной	Изучите по учебнику строение наружной оболочки глаза.	Наружная оболочка называется фиброзной капсулой глаза. Это тонкая (0,3-1 мм), но вместе с тем плотная оболочка. Она обусловливает форму глаза, поддер-

а	б	в
оболочки глаза.	Используйте учебные таблицы, муляж глаза.	живает его определенный тургор, выполняет защитную функцию и служит местом прикрепления глазодвигательных мышц. Фиброзная оболочка подразделяется на два неравных отдела – роговицу и склеру. Роговица – передний отдел фиброзной оболочки, занимает 1/6 ее протяженности. Роговица прозрачна, отличается оптической гомогенностью. Поверхность роговицы гладкая, зеркально-блестящая. Роговица участвует в преломлении световых лучей. Сила преломления около 43 Д. Горизонтальный диаметр роговицы в среднем 11 мм, вертикальный – 10 мм. Толщина центральной части 0,4-0,6 мм, на периферии 0,8-1 мм, что обуслов-ливает различную кривизну ее передней и задней поверхностей. Средний радиус кривизны 7,8 мм. Граница перехода роговицы в склеру идет косо, спереди назад. Полупрозрачная зона перехода роговицы в склеру называется лимбом, ширина которого 1 мм. В роговице выделяют пять слоев: 1) передний эпителий; 2) переднюю пограничную пластинку, или боуменову мембрану; 3) собственное вещество роговицы, или строму; 4) заднюю пограничную пластинку, или десцеметову мембрану; 5) задний эпителий. Передний эпителий роговицы является продолжением эпителия конъюнктивы, клетки его располагаются в 5-6 слоев. Эпителий роговой оболочки обладает высокой регенеративной способностью. Под эпителием расположена бесструктурная однородная передняя пограничная пластинка, или боуменова оболочка. Толщина оболочки 6-9 мкм. По направлению к периферии роговицы передняя пограничная пластинка истончается и оканчивается на расстоянии 1 мм от края роговицы. Она не регенерирует. Собственное вещество роговицы составляет большую часть всей ее толщины. Она состоит из тонких, правильно чередующихся между собой соединительнотканных пластинок. Роль цементирующего вещества между фибриллами выполняет склеивающий мукоид обусловливающий прозрачность основного вещества роговицы. С внутренней стороны собственная ткань роговицы ограничена тонкой (6-12 мкм), очень плотной эластичной задней пограничной пластинкой. Характерной особенностью задней пограничной пластинки является резистентность по отношению к химическим реагентам, она важна как защитный барьер от вторжения бактерий и врастания капилляров, способна противостоять литическому воздействию гнойного экссудата при язвах роговицы, хорошо регенерирует и быстро восстанавливается в случае разрушения. Ближе к лимбу она переходит на корнеосклеральную трабекулу, принимая участие в ее образовании. Со стороны передней камеры задняя пограничная пластинка покрыта задним эпителием. Это один слой плоских призматических шестиугольных клеток, плотно прилегающих друг к другу. Задний эпи-

		телий ответственен за обменные процессы между роговицей и влагой передней камеры, играет важную роль в обеспечении прозрачности роговицы.

а	б	в
		Роговица совершенно не содержит кровеносных сосудов, только поверхностные слои лимба снабжены краевым сосудистым сплетением и лимфатическими сосудами. Процессы обмена обеспечиваются за счет краевой петлистой сосудистой сети, слезы и влаги передней камеры. Роговица очень богата нервами. Наряду с чувствительными нервами, источником которых является тройничный нерв, в роговице установлено наличие симпатической иннервации, выполняющей трофическую функцию. Основными свойствами роговицы следует считать прозрачность, зеркальность, сферичность, определенный размер, высокую чувствительность, отсутствие сосудов. **Склера** занимает 5/6 всей наружной оболочки глазного яблока. Несмотря на однородность основных структурных элементов роговицы и склеры последняя полностью лишена прозрачности и имеет белый, иногда слегка голубоватый цвет, чем обусловлено ее название «белковая оболочка». Склера состоит из собственного вещества, образующего ее главную массу, надсклеральной пластинки – эписклеры и внутреннего, имеющего слегка бурый оттенок слоя – бурой пластинки склеры. В зад-нем отделе склеру пронизывает зрительный нерв. Здесь она достигает наибольшей толщи-ны – до 1,1 мм. Кпереди склера истончается, а под прямыми мышцами глаз в области экватора толщина ее доходит до 0,3 мм. В области прикрепления сухожилий прямых мышц склера вновь становится толще – до 0,6 мм. В области прохождения зрительного нерва отверстие затянуто решетчатой пластинкой. Это самое тонкое место склеры. Большая часть волокон склеры у диска зрительного нерва переходит в оболочку, покрывающую зрительный нерв снаружи. Сквозь отверстия решетчатой пластинки между соединительнотканными и глиозными волокнами проходят пучки волокон зрительного нерва. Собственно сосудами склера бедна, но через нее проходят все стволики, предназначенные для сосудистой оболочки. Чувствительная иннервация идет от глазной ветви тройничного нерва. Симпатические волокна склера получает из верхнего шейного симпатического узла.
Изучите строение средней оболочки глаза.	Изучите по учебнику строение средней оболочки глаза. Используйте учебные таблицы, муляж глаза.	Средняя оболочка называется сосудистой оболочкой глаза. Она подразделяется на три отдела: радужку, ресничное тело и хориоидею (собственно сосудистую оболочка глаза). В целом сосудистая оболочка является главным коллектором питания глаза. В то же время каждый отдел сосудистого тракта выполняет специальные, присущие только ему функции. **Радужка** представляет собой передний отдел сосудистого тракта. Располагается во фронтальной плоскости. Между ней и роговицей остается свободное пространство – передняя камера глаза, заполненная водянистой влагой. Радужка имеет вид тонкой, поч-

		ти округлой пластинки. Горизонтальный диаметр ее 12,5 мм, вертикальный – 12 мм. В центре радужки

а	б	в
		находится круглое отверстие – зрачок, регулирующий количество света, проникающего в глаз. Величина зрачка постоянно меняется – от 1 до 8 мм – в зависимости от силы светово-го потока. Средняя величина его 3 мм. Передняя поверхность радужки имеет радиарную исчерченность, что придает ей кружевной рисунок и рельеф. Параллельно зрачковому краю, отступя на 1,5 мм, расположен зубчатый валик, или брыжжи, где радужка имеет наибольшую толщину – 0,4 мм. Наиболее тонкий участок радужки соответствует ее корню (0,2 мм). Брыжжи делят радужку на две зоны: внутреннюю – зрачковую и наружную – ресничную. В радужке различают передний – мезодермальный и задний – эктодермальный, или ретинальный, отделы. К эктодермальному листку принадлежит сфинктер зрачка. Радужка имеет две мышцы: сфинктер, суживающий зрачок, и дилататор, выполняющий его расширение. Сфинктер располагается в зрачковой зоне стромы радужки. Дилататор находится в составе внутреннего пигментного ли-стка, в его наружной зоне. В результате их взаимодействия радужная оболочка выполняет роль диафрагмы глаза, регулирующей поток световых лучей. Сфинктер получает иннервацию от глазодвигательного, а дилататор – от симпатического нерва. Чувствительную иннервацию радужки осуществляет тройничный нерв. Сосудистая сеть радужки складывается из длинных задних ресничных и передних ресничных артерий. Вены ни количественно, ни по характеру ветвления не соответствуют артериям. **Ресничное, или цилиарное тело** является промежуточным звеном между радужной и собственно сосудистой оболочками. Оно представляет собой замкнутое кольцо шириной около 8 мм. Его носовая часть уже височной. Задняя граница ресничного тела проходит по так называемому зубчатому краю и соот-ветствует на склере местам прикрепления прямых мышц глаза. Переднюю часть ресничного тела с его отростками на внутренней поверхности называют ресничным венцом. Задняя часть, лишенная отростков, называется ресничным кружком, или плоской частью ресничного тела. Среди ресничных отростков (их около 70) выделяют главные и промежуточные. От хрусталика к боковым поверхностям основных ресничных отростков тянутся волокна ресничного пояска – связки, поддерживающие хрусталик. Ресничные отростки являются промежуточной зоной фиксации волокон. Основная масса волокон реснич-ного пояска как от передней, так и от задней поверхности хрусталика прикрепляется на всем протяжении ресничного тела вплоть до зубчатого края. Отдельными волоконцами поясок фиксируется не только к ресничному телу, но и к передней поверхности стекловидного тела. Расстояние между экватором хрусталика и вершинами отростков реснично-

		го тела в разных глазах неодинаково (в среднем 0,5 мм). На меридиональном разрезе ресничное тело имеет вид треугольника с основанием, обращенным

а	б	в
		к радужке, и с вершиной, направленной к хориоидее. В ресничном теле, как и в радужке, различают: l) мезодермальную часть, являющуюся продолжением хориоидеи и состоящую из мышечной и соединительной тканей, богатых сосудами; 2) ретинальную, нейроэктодермальную часть – продолжение сетчатки, двух ее эпителиальных слоев. Ресничная, или аккомодационная мышца состоит из гладких мышечных волокон, идущих в трех направлениях – в меридиональном, радиальном и циркулярном. Сочетанное сокращение всех пучков ресничной мышцы обеспечивает аккомодационную функцию ресничного тела. За мышечным расположен сосудистый слой ресничного тела. Ветви длинных ресничных артерий проникают в ресничное тело из надсосудистого пространства. На передней поверхности ресничного тела, непосредственно у края радужки, эти сосуды соединяются с передней ресничной артерией и образуют большой артериальный круг радужки. Особенно богаты сосудами отростки ресничного тела, которым отводится важная роль – продуцирование внутриглазной жидкости. Таким образом, функция ресничного тела двойная: ресничная мышца обеспечивает аккомодацию, ресничный эпителий – продукцию водянистой влаги. Ресничные нервы в области ресничного тела образуют густое сплетение. Чувствительные нервы происходят из I ветви тройничного нерва, сосудодвигательные – из симпатического сплетения, двигательные – из глазодвигательного нерва. **Хориоидея** – задняя, самая обширняя часть сосудистой оболочки от зубчатого края до зрительного нерва. Она плотно соединена со склерой только вокруг места выхода зрительного нерва. Толщина хориоидеи колеблется в пределах от 0,2 до 0,4 мм. Она состоит из четырех слоев: 1) надсосудистой пластинки, состоящей из тонких соединительнотканных тяжей, покрытых эндотелием и многоотростчатыми пигментными клетками; 2) сосудистой пластинки, состоящей главным образом из многочисленных анастомозирующих артерий и вен; 3) сосудисто-капиллярной пластинки; 4) базальной пластинки (мембраны Бруха), отделяющей сосудистую оболочку от пигментного слоя сетчатки. Изнутри к хориоидее вплотную прилегает зрительная часть сетчатки. Сосудистая система хориоидеи представлена задними короткими ресничными артериями, которые в количестве 6-8 проникают у заднего полюса склеры и образуют густую сосудистую сеть. Хориоидея является энергетической базой, обеспечивающей восстановление непрерывно распадающегося зрительного пурпура, необходимого для зрения.
Изучите строение	Изучите по учебнику строение внутренней оболочки глаза.	Внутренняя оболочка глаза – **сетчатка** играет роль периферического рецепторного отдела зрительного анализатора. Сетчатка выстилает всю внутреннюю

внутренней оболочки глаза.	Используйте учебные таблицы, муляж глаза.	поверхность сосудистой оболочки. Соответственно структуре и функции в ней различают два отдела. Задние две трети сетчатки представляют собой вы-

а	б	в
		сокодифференцированную нервную ткань – зрительная часть сетчатки, которая простирается от зрительного нерва до зубчатого края. Далее продолжаются ресничная и радужковая часть сетчатки. В области зрачкового края она образует краевую пигментную кайму. Сетчатка состоит здесь всего лишь из двух слоев. Зрительная часть сетчатки соединена с подлежащими тканями в двух местах у зубчатого края и вокруг зрительного нерва. На остальном протяжении сетчатка прилежит к сосудистой оболочке, удерживается на своем месте давлением стекловидного тела и достаточно интимной связью между палочками, колбочками и отростками клеток пигментного слоя. Место выхода зрительного нерва из сетчатки носит название диска зрительного нерва. На расстоянии около 4 мм кнаружи от диска зрительного нерва имеется углубление – желтое пятно, или макула. Толщина сетчатки около диска 0,4 мм, в области желтого пятна – 0,1-0,05 мм, у зубчатой линии – 0,1 мм. Микроскопически сетчатка представляет собой цепь трех нейронов: наружного фоторецепторного, среднего – ассоциативного и внутреннего – ганглионарного. В совокупности они образуют 10 слоев сетчатки: 1) слой пигментного эпителия; 2) слой палочек и колбочек; 3) наружную глиальную пограничную мембрану; 4) наружный зернистый слой; 5) наружный сетчатый слой; 6) внутренний зернистый слой; 7) внутренний сетчатый слой; 8) ганглионарный слой; 9) слой нервных волокон; 10) внутреннюю глиальную пограничную мембрану. Ядерные и ганглионарные слои соответствуют телам нейронов, сетчатые – их контактам. Палочки и колбочки фоторецепторов являются самыми глубокорасположенными частями сетчатки. Поэтому сетчатка глаза человека относится к типу инвертированных. Располагаются палочки и колбочки неравномерно. В области желтого пятна находятся только колбочки. По направлению к периферии количество колбочек уменьшается, а палочек возрастает. Количество палочек значительно превосходит количество колбочек: если колбочек может быть до 8 млн, то палочек – до 170 млн. Палочконесущие зрительные клетки являются аппаратом сумеречного зрения, колбочконесущие клетки – аппаратом центрального и цветового зрения. В области пятна строение сетчатки меняется. По мере приближения к центральной ямке пятна исчезает слой нервных волокон, затем слой оптико-ганглионарных клеток и внутренний сетчатый слой и, наконец, внутренний зернистый слой ядра и наружный ретикулярный. На дне центральной ямки сетчатка состоит лишь из колбочконесуших клеток. Остальные элементы как бы сдвинуты к краю пятна. Такое строение обеспечивает высокое центральное зрение.

Изучите строение внутреннего	Изучите по учебнику строение внутреннего ядра глаза.	**Внутреннее ядро глаза** состоит из прозрачных светопреломляющих сред: стекловидного тела, хрусталика и водянистой влаги, наполняющей глазные

а	б	в
ядра глаза.	Используйте учебные таблицы, муляж глаза.	кой служит цилиарное тело, задней – передняя покамеры. **Передняя камера** – пространство, переднюю стенку которого образует роговица, заднюю – радужка, а в области зрачка – центральная часть передней капсулы хрусталика. Место, где роговица переходит в склеру, а радужка – в ресничное тело, называется углом передней камеры. У вершины угла передней находится поддерживающий камеры остов угла камеры – корнеосклеральная трабекула. В образовании трабекулы принимают участие элементы роговицы, радужки и цилиарного тела. Трабекула, в свою очередь, является внутренней стенкой венозной пазухи склеры, или шлеммова канала. Остов угла и венозная пазуха склеры имеют очень важное значение для циркуляции жидкости в глазу. Это основной путь оттока внутриглазной жидкости. Глубина передней камеры вариабельна. Наибольшая глубина отмечается в центральной части передней камеры, расположенной против зрачка: здесь она достигает 3-3,5 мм. **Задняя камера** расположена позади радужки, которая является ее передней стенкой. Наружной стенверхность стекловидного тела. Внутреннюю стенку образуют экватор хрусталика и предэкваториальные зоны передней и задней поверхностей хрусталика. Все пространство задней камеры пронизано фибриллами ресничного пояска, которые поддерживают хрусталик в подвешенном состоянии и соединяют его с ресничным телом. Камеры глаза заполнены водянистой прозрачной бесцветной влагой – жидкостью плотностью 1,005-1,007 с показателем преломления 1,33. Количество влаги у человека не превышает 0,2-0,5 мл. **Хрусталик –** исключительно эпителиальное образование. Он изолирован от остальных оболочек глаза капсулой, не содержит нервов и сосудов. У взрослого человека хрусталик представляет собой прозрачное, слегка желтоватое, сильно преломляющее свет тело, имеющее форму двояковыпуклой линзы. Его преломляющая сила в среднем 19 Д. Расположен хрусталик между радужкой и стекловидным телом, в углублении передней поверхности последнего. Удерживают его в этом положении волокна ресничного пояска. Хрусталик состоит из хрусталиковых волокон, составляющих вещество хруталика, и сумки-капсулы. Консистенция хрусталика в молодые годы мягкая. С возрастом увеличивается плотность центральной его части, поэтому принято выделять кору хрусталика и ядро хрусталика. В хрусталике различают экватор и два полюса – передний и задний. Условно по экватору хрусталик делят на переднюю и заднюю поверхности. Линия, соединяющая передний и задний полюса, называется осью хрусталика. Диаметр хрусталика 9-10 мм. Переднезадний его размер в среднем от 3,5 до 4,5 мм. Гисто-

		логически хрусталик состоит из капсулы, эпителия капсулы и волокон. Капсула хрусталика по экватору условно делится на переднюю и заднюю. Эпителий

а	б	в
		покрывает лишь внутреннюю поверхность передней капсулы, поэтому называется эпителием передней сумки. Клетки его имеют шестиугольную форму. У экватора клетки приобретают вытянутую форму и превращаются в хрусталиковое волокно. Образование волокон происходит в течение всей жизни. Центральные волокна постепенно оплотневают, становятся уже и постепенно в их центре образуется компактное ядро. Хрусталик вместе с ресничным поясом образует реснично-хрусталиковую диафрагму. **Стекловидное тело** выполняет полость глазного яблока, за исключением передней и задней камер глаза, и таким образом способствует сохранению его тургора и формы. Объем стекловидного тела взрослого человека 4 мл. Оно состоит из плотного остова и жидкости, причем на долю воды приходится около 99% всего состава стекловидного тела. Вязкость стекловидного тела, являющегося гелеобразной средой, обусловлена содержанием в его остове особых белков – витрозина и муцина. С мукопротеидами связана гиалуроновая кислота, играющая важную роль в поддержании тургора глаза. При потере оно не регенерирует и замещается внутриглазной жидкостью. Стекловидное тело прикрепляется к окружающим его отделам глаза в нескольких местах. Главное место прикрепления называют основой, или базисом, стекловидного тела. Основа представляет собой кольцо, выступающее несколько кпереди от зубчатого края. В области базиса стекловидное тело прочно связано с ресничным эпителием. Второе по прочности место прикрепления – к задней капсуле хрусталика – называется гиалоидохрусталиковой связкой Вигера. Третье место прикрепления приходится на область диска зрительного нерва. Это место прикрепления наименее прочное из трех перечисленных. При электронной микроскопии установлено, что стекловидное тело имеет фибриллярную структуру. Достаточно изучена топография гиалоидного, или клокетова, канала, через который в эмбриональном периоде от диска зрительного нерва к задней капсуле хрусталика проходит артерия стекловидного тела. Ко времени рождения гиалоидный канал сохраняется в виде узкой трубочки. Канал имеет извилистый S-образный ход. Водянистая влага, хрусталик, стекловидное тело вместе с роговицей образуют преломляющие среды глаза. Заключенные в замкнутую со всех сторон капсулу глаза они оказывают на стенки определенное давление, поддерживают известную степень напряжения, обусловливают тонус глаза, внутриглаз-ное давление.
Изучите строение зрительных путей.	Изучите по учебнику строение зрительных путей. Используйте учебные таблицы.	В **зрительном пути** различают пять частей: 1) зрительный нерв; 2) зрительный перекрест; 3) зрительный тракт; 4) латеральное коленчатое тело; 5) зрительный центр восприятия.

		Зрительный нерв относится к черепным нервам (II пара). Со всех сторон сетчатки осевые цилиндры собираются к диску, формируются в отдельные пучки

а	б	в
		и через решетчатую пластинку склеры выходят из глаза. Нервные волокна из центральной ямки сетчатки составляют папилломакулярный пучок и направляются в височную половину диска зрительного нерва, занимая большую его часть. Осевые цилиндры оптико-ганглионарных нейроцитов носовой половины сетчатки идут в носовую половину диска. Волокна от наружных отделов сетчатки собираются в секторы над и под папилломакулярным пучком. Подобные соотношения волокон сохраняются в передней части орбитального отрезка зрительного нерва. Дальше от глаза папилломакулярный пучок занимает осевое положение, а волокна темпоральных отделов сетчатки передвигаются на всю темпоральную половину нерва, как бы окутывая снаружи папилломакулярный пучок и отодвигая его к центру. Затем зрительный нерв в виде круглого канатика направляется к вершине орбиты и через *canalis opticus* проходит в среднюю черепную ямку. В орбите нерв имеет S-образный изгиб. Пройдя канал, зрительный нерв попадает в полость черепа. В зрительном нерве можно выделить интраокулярную, интраорбитальную, интраканаликулярную и интракраниальную части. Общая длина зрительного нерва взрослого человека в среднем 44-45 мм. На орбиту приходится примерно 35 мм длины зрительного нерва. Зрительный нерв имеет три оболочки, которые являются непосредственным продолжением трех мозговых оболочек. В **зрительном перекресте** совершаются расслоение и частичный перекрест волокон зрительного нерва. Перекрещиваются волокна, идущие от внутренних половин сетчатки. Волокна, идущие от височных половин сетчатки, располагаются по наружным сторонам перекреста. От зрительного перекреста начинаются зрительные тракты. Начинаясь у задней поверхности зрительного перекреста, **зрительный тракт** заканчивается у коленчатых тел и подушки зрительных бугров. Правый зрительный тракт включает неперекрещенные волокна, идущие от правого глаза, и перекрещенные волокна от левого. Соответственно расположены волокна левого зрительного тракта. В **латеральном коленчатом теле** заканчивается периферический нейрон и берет начало центральный нейрон зрительного пути, который после выхода из латерального коленчатого тела в виде зрительной лучистости направляется в кортикальные зрительные центры, расположенные на медиальной поверхности затылочной доли мозга в области шпорной борозды.
Изучите строение глазницы.	Изучите по учебнику строение глазницы. Используйте учебные	**Глазница**, или **орбита**, – костное вместилище для глаза. Она имеет форму четырехгранной пирамиды, обращенной своим основанием кпереди и кнаружи,

	таблицы, муляж черепа и глазницы.	вершиной – кзади и кнутри. Длина передней оси орбиты 4-5 см, высота в области входа 3,5 см, ширина 4 см. В глазнице различают четыре стенки: внутрен-

а	б	в
		нюю, верхнюю, наружную, нижнюю. Внутренняя стенка самая сложная и тонкая. Ее образуют спереди слезная кость, примыкающая к лобному отростку верхней челюсти, орбитальная пластинка решетчатой кости, передняя часть клиновидной кости. На поверхности слезной кости имеется ямка для слезного мешка, которая находится между передним слезным гребешком в лобном отростке верхней челюсти и задним слезным гребешком слезной кости. От ямки начинается слезно-носовой канал, который открывается в нижнем носовом ходу. Внутренняя стенка отделяет глазницу от решетчатой пазухи. Между глазничной пластинкой решетчатой кости и лобной костью находятся передние и задние решетчатые отверстия, через которые из глазницы в полость носа проходят одноименные артерии, а из полости носа в орбиту – одноименные вены. Верхнюю стенку глазницы составляют орбитальная часть лобной и малое крыло клиновидной костей. У верхне-внутреннего угла глазницы в толще лобной кости находится лобная пазуха. На границе внутренней и средней трети верхнего орбитального края имеется супраорбитальное отверстие, или вырезка, – место выхода одноименных артерий и нерва. На расстоянии 5 мм кзади от вырезки располагается костный блоковидный шип, через который перекидывается сухожилие верхней косой мышцы. У наружного края верхней стенки есть ямка – вместилище для слезной железы. Наружную стенку составляют лобный отросток скуловой кости, скуловой отросток лобной кости, большое крыло клиновидной кости. Нижняя стенка глазницы представлена верхней челюстью, скуловой костью и глазничным отростком небной кости. Она отделяет орбиту от челюстной пазухи. Глазница с трех сторон граничит с пазухами носа.На границе верхней и наружной стенок в глубине глазницы имеется верхняя глазничная щель. Она расположена между большим и малым крылом клиновидной кости. Через верхнюю глазничную щель проникают все глазодвигательные нервы, первая ветвь тройничного нерва, а также покидает орбиту верхняя глазная вена. В нижне-наружном углу глазницы, между большим крылом клиновидной кости и верхней челюстью, располагается нижняя глазничная щель, соединяющая орбиту с крылонебной ямкой. Щель закрыта плотной фиброзной перепонкой, включающей гладкие мышечные волокна; через нее проникает в орбиту нижнеорбитальный нерв и уходит нижнеглазничная вена. У вершины глазницы, в малом крыле основной кости, проходит канал зрительного нерва, который открывается в среднюю черепную ямку. Через этот канал уходит из орбиты зрительный и проникает в орбиту *a. ophthalmica.* Край орбиты плотнее, чем ее стенки. Он выполняет защитную функцию. Изнутри орбиту выстилает над-

		костница, которая плотно сращена с костями только по краю и в глубине орбиты, поэтому при патологических состояниях легко отслаивается. Вход в орби-

а	б	в
		ту закрывает глазничная перегородка. Она прикрепляется к краям орбиты и хрящей век. У краев орбиты глазничная перегородка находится в тесной связи с тонкой соединительнотканной перепонкой, окружающей глазное яблоко, как сумкой *(vagina bulbi).* Впереди эта сумка вплетается в субконъюнктивальную ткань. Она как бы делит глазницу на два отдела – передний и задний. В переднем располагаются глазное яблоко и окончание мышц, для которых фасция образует влагалище. В заднем отделе глазницы находятся: зрительный нерв, мышцы, сосудисто-нервные образования и жировая клетчатка. Между фасцией глаза и глазным яблоком имеется капиллярная щель с межтканевой жидкостью, что позволяет глазному яблоку свободно вращаться, подобно шаровидному суставу. В глазнице находится система соединительнотканных связок, которые удерживают глазное яблоко в подвешенном состоянии, как в гамаке. К **глазодвигательным мышцам** относятся четыре прямые – верхняя, нижняя, латеральная и медиальная и две косые – верхняя и нижняя. Все мышцы (кроме нижней косой) начинаются от сухожильного кольца, соединенного с периостом орбиты вокруг канала зрительного нерва. Они идут вперед расходящимся пучком, образуя мышечную воронку, прободают стенку влагалища глазного яблока и прикрепляются к склере: внутренняя прямая мышца – на расстоянии 5,5 мм от роговицы, нижняя – 6,5 мм, наружная – 7 мм, верхняя – 8 мм.Линия прикрепления сухожилий внутренней и наружной прямых мышц идет параллельно лимбу. Верхняя косая мышца идет также от сухожильного кольца канала зрительного нерва, направляется затем кверху и кнутри, перебрасывается через костный блок орбиты, поворачивает назад к глазному яблоку, проходит под верхней прямой мышцей и веером прикрепляется позади экватора. Нижняя косая мышца берет начало от надкостницы нижневнутреннего края орбиты, проходит под нижней прямой мышцей и прикрепляется к склере позади экватора. Иннервация мышц глаза осуществляется глазодвигательным, блоковым и отводящим нервами. Верхняя косая мышца иннервируется блоковым нервом, латеральная прямая – отводящим нервом. Все остальные мышцы иннервируются глазодвигательным нервом.
Изучите строение век.	Изучите по учебнику строение век. Используйте учебные таблицы.	**Веки** в виде подвижных заслонок прикрывают переднюю поверхность глазного яблока, защищая его от вредных внешних воздействий. При мигательных движениях, они равномерно распределяют слезу и поддерживают влажность роговицы и конъюнктивы и смыва-ют с поверхности глаза попавшие мелкие инородные тела. Обычное постоянное мигание совершается рефлекторно. Оно происходит в ответ на

		раздражение нервных окончаний при малейшем подсыхании эпителия роговицы. При внезапно появившейся угрозе повреждения рефлекторно проис-

а	б	в
		ходит смыкание век. Плотное смыкание век во время сна предупреждает засорение глаз и препятствует высыханию роговицы. Края век соединяются у наружного и внутреннего концов, образуя глазную щель миндалевидной формы. Наружный угол глазной щели острый, внутренний притуплен подковообразным изгибом. Этот изгиб ограничивает пространство, называемое слезным озером, в котором находятся слезное мясцо – небольшой бугорок розового цвета, а латеральнее его – полулунная складка утолщенной слизистой оболочки. Эти образования являются рудиментами третьего века. Длина глазной щели у взрослых около 30 мм, ширина от 8 до 15 мм. Толщина свободных краев век около 2 мм, при смыкании они плотно прилегают друг к другу. Веко имеет переднее, слегка сглаженное ребро, из которого растут ресницы, и заднее, более острое ребро, обращенное и плотно прилегающее к глазному яблоку. По всей длине века между передним и задним ребром имеется полоска ровной поверхности, которая называется интермаргинальным пространством. Кожа век тонкая и легко собирается в складки. Она имеет нежные пушковые волоски, сальные и потовые железы. Подкожная клетчатка рыхлая и почти совершенно лишена жира. Под кожей расположена круговая мышца глаза, в которой различают глазничную и вековую части. Волокна глазничной части начинаются от лобного отростка верхней челюсти на внутренней стенке глазницы, сделав полный круг вдоль края глазницы, прикрепляются у места своего начала. Волокна вековой части перекидываются дугообразно между медиальной и латеральной спайками век. Их сокращение вызывает смыкание век во время сна и при мигании. При зажмуривании происходит сокращение обеих частей мышцы. Волокна пальпебральной части, перекинувшиеся через слезный мешок, называют слезной частью круговой мышцы глаза, или мышцей Горнера. Во время мигания она растягивает стенку слезного мешка. Мышечные волокна, которые идут вдоль края век между корнями ресниц и выводными протоками желез хряща век, составляют ресничную мышцу, или мышцу Риолана. При ее соответствующем натяжении заднее ребро века плотно примыкает к глазу. Позади вековой части круговой мышцы находится плотная соединительная пластинка, которая называется хрящом век, хотя и не содержит хрящевых клеток. Хрящ служит остовом век и за счет своей небольшой выпуклости придает им соответствующую форму. По орбитальному краю хрящи обоих век соединяются с краем глазницы плотной глазничной перегородкой. Содержимым орбиты являются ткани, лежащие позади перегородки. В толще хряща перпендикулярно краю века заложены мейбомиевы железы, продуцирующие жировой секрет. Выводные

		протоки их выходят точечными отверстиями в интермаргинальное пространство, где они правильным рядом располагаются вдоль заднего ребра века. Сек-

а	б	в
		рет желез – жировая смазка, препятствует переливанию слезы через край века и направляет ее кнутри в слезное озеро. Она при закрытой глазной щели создает ее полную герметизацию. Тончайшая пленка этого жирового секрета прикрывает капиллярный слой слезы на поверхности роговицы, задерживая его испарение. Вдоль переднего края века в 2-3 ряда растут ресницы. На верхнем веке они обычно значительно длиннее, чем на нижнем, их больше и по количеству. Около корня каждой ресницы располагаются сальные железы и видоизмененные потовые железы, выводные протоки которых открываются в волосяные мешочки ресниц. Интермаргинальное пространство у внутреннего угла глазной щели образует небольшие возвышения – слезные сосочки, на вершине которых небольшими отверстиями зияют слезные точки – начальная часть слезных канальцев. По верхнему орбитальному краю к хрящу прикрепляется мышца, поднимающая верхнее веко, которая начинается от надкостницы орбиты в области зрительного отверстия. Эта мышца идет вдоль верхней стенки орбиты вперед и недалеко от верхнего края орбиты переходит в широкое сухожилие. Передние волокна этого сухожилия направляются к вековому пучку круговой мышцы и к коже века. Волокна средней части сухожилия прикрепляются к хрящу, а волокна задней части подходят к конъюнктиве верхней переходной складки. Средняя часть является собственно окончанием особой мышцы, состоящей из гладких волокон. Такое распределение сухожилий мышцы, поднимающей верхнее веко, обеспечивает одновре-менное поднимание всех частей века. Две ножки мышцы, поднимающей верхнее веко, иннервируются глазодвигательным нервом, средняя ее часть, состоящая из гладких волокон, – симпатическим нервом. Круговая мышца век иннервируется лицевым нервом.
Изучите строение конъюнктивы.	Изучите по учебнику строение конъюнктивы. Используйте учебные таблицы.	Конъюнктивой называется тонкая оболочка, выстилающая заднюю поверхность век и глазное яблоко вплоть до роговицы. При закрытой глазной щели соединительная оболочка образует замкнутую полость – конъюнктивальный мешок – узкое щелевидное пространство между веками и глазом. Часть конъюнктивы, покрывающую заднюю поверхность век, называют конъюнктивой век; часть, покрывающую передний сегмент глазного яблока, – конъюнктивой глазного яблока, или склеры. В той части, где конъюнктива век, образуя своды, переходит на глазное яблоко, ее называют конъюнктивой переходных складок, или сводом. К конъюнктиве относятся также рудимент третьего века – вертикальная полулунная складка, прикрывающая глазное яблоко у внутреннего угла глазной щели, и слезное мясцо – образование, по строению близкое к коже. Конъюнктива

		век плотно сращена с хрящевой пластинкой. Эпителий здесь с большим количеством бокаловидных клеток, выделяющих слизь. При внешнем осмотре

а	б	в
		конъюнктива век представляется гладкой, бледно-розовой, блестящей оболочкой. Лишь у наружного и внутреннего концов век покрывающая их слизистая оболочка выглядит слегка гиперемированной и бархатистой за счет сосочков. Конъюнктива переходных складок рыхло связана с прилежащими тканями, а в сводах как бы несколько избыточна, чтобы не ограничивать глазное яблоко при его движениях. В конъюнктиве верхней переходной складки имеется большое количество слезных железок. Высокий уровень чувствительной иннервации обеспечивает защитную роль. Секрет конъюнктивальных желез, постоянно смазывает поверхность, уменьшая трение. Этот секрет выполняет трофическую функцию роговицы. Барьерная функция конъюнктивы осуществляется за счет обилия лимфоидных элементов в подслизистой оболочке.
Изучите строение слезных органов.	Изучите по учебнику строение слезных органов. Используйте учебные таблицы.	Слезные органы делятся на слезосекреторный и слезоотводящий аппараты. К секреторному аппарату относятся слезная железа и ряд добавочных железок. Слезная железа располагается под верхненаружным краем глазницы в одноименной ямке. Плоским листком глазничной перегородки слезная железа разделяется на большую – глазничную и меньшую – вековую части. Выводные протоки глазничной части железы проходят между дольками вековой и вместе с ее протоками (общим числом около 15-20) открываются в наружной половине верхнего конъюнктивального свода. Кровоснабжается слезная железа слезной артерией. Иннервация слезной железы сложная: чувствительную иннервацию обеспечивает слезный нерв, помимо этого, железа имеет парасимпатические и симпатические нервные волокна. Слезная жидкость прозрачна, имеет слабощелочную реакцию, плотность 1,008. В ее химикобиологический состав входят вода – 97,8%, соли – 1,8%, а также белки, липиды, мукополисахариды и другие органические компоненты. Слезная жидкость необходима для постоянного увлажнения роговицы, повышающего ее оптические свойства, и для механического вымывания попавшей в глаз пыли. Благодаря содержанию воды, солей, белковых и липидных фракций слезная жидкость выполняет важную для роговицы трофическую функцию. Особое белковое вещество – лизоцим – обладает выраженным бактерицидным действием. В нормальном состоянии для смачивания глазного яблока требуется 0,4-1 мл слезной жидкости за сутки, вырабатываемой добавочными слезными железами. Слезная железа вступает в действие при попадании в глаз инородного тела, контакте с раздражающими газами, действии ослепляющего света, усиленном высыхании, раздражении слизистой оболочки рта или носа, сильной боли и эмоциональных состояниях. Слезная жидкость равномерно

		распределяется по поверхности глазного яблока. Пространство между краем нижнего века и глазным яблоком, по которому слезная жидкость перемеща-

а	б	в
		ется к слезному озеру, называется слезным ручьем. Слезная жидкость собирается в углублении конъюнктивальной полости у внутреннего угла глазной щели – слезном озере. Отсюда она отводится в полость носа через слезоотводящие пути, которые включают слезные точки, слезные канальцы, слезный мешок и носо-слезный проток. Слезные точки (по одной на каждом веке) помещаются на вершинах возвышений – слезных сосочков, у медиального угла глазной щели по заднему ребру интермаргинального пространства. Они обращены к глазному яблоку, плотно примыкая к нему в области слезного озера. Слезные точки переходят в слезные канальцы, имеющие вертикальные и горизонтальные колена. Длина канальцев 8-10 мм. Горизонтальные части канальцев впадают в слезный мешок на его латеральной стороне. Слезный мешок представляет собой закрытую сверху цилиндрическую полость длиной 10-12 мм и диаметром 3-4 мм. Он помещается в слезной ямке. Слезный мешок книзу переходит в носослезный проток, открывающийся под нижней носовой раковиной. Длина его превосходит длину костного канала и колеблется от 14 до 20 мм, ширина – 2-2,5 мм. В механизме слезоотведения придают значение ряду факторов. Главным из них является активная присасывающая способность канальцев, в стенках которых заложены мышечные волокна. Помимо этого, играют роль: сифонное действие слезоотводящей системы, давление на слезу сжатых вен при замкнутой конъюнктивальной полости, капиллярные силы, присасывающее действие носового дыхания, изменение просвета мешка при сокращении круговой мышцы и др.
Изучите кровоснабжение глазного яблока и его вспомогательного аппарата.	Изучите по учебнику кровоснабжение глазного яблока и его вспомогательного аппарата. Используйте учебные таблицы.	Глазная артерия – ветвь внутренней сонной артерии – является основным коллектором питания глаза, глазницы. Проникая в орбиту через канал зрительного нерва, глазная артерия ложится между стволом зрительного нерва, наружной прямой мышцей, затем поворачивает кнутри, образует дугу, обходя зрительный нерв сверху, иногда снизу, и на внутренней стенке орбиты распадается на концевые ветви, которые, прободая глазничную перегородку, выходят за пределы глазницы. Кровоснабжение глазного яблока осуществляется следующими ветвями глазной артерии: 1) центральной артерией сетчатки; 2) задними – длинными и короткими ресничными артериями; 3) передними ресничными артериями – конечными ветвями мышечных артерий. Отделившись от дуги глазной артерии, центральная артерия сетчатки направляется вдоль зрительного нерва. На расстоянии 10-12 мм от глазного яблока она проникает через оболочку нерва в его толщу, где идет по его оси и входит в глаз в центре диска зрительного нерва. На диске артерия делится на две ветви – верхнюю и

		нижнюю, которые, в свою очередь, делятся на носовые и височные ветви. Задние короткие и длинные ресничные артерии отходят от ствола глазной арте-

а	б	в
		рии и в заднем отделе глазного яблока, в окружности зрительного нерва, через задние эмиссарии проникают в глаз. Здесь короткие ресничные артерии (их бывает 6-12) формируют собственно сосудистую оболочку. Задние длинные ресничные артерии в виде двух стволов проходят в супрахориоидальном пространстве с носовой и височной сторон и направляются кпереди. В области передней поверхности ресничного тела каждая из артерий разделяется на две ветви, которые дугообразно загибаются и, сливаясь, образуют большой артериальный круг радужки. В образовании большого круга принимают участие передние ресничные артерии, которые являются конечными ветвями мышечных артерий. Ветви большого артериального круга снабжают кровью ресничное тело с его отростками и радужку. Передние ресничные артерии дают сосуды к лимбу, эписклере и конъюнктиве вокруг лимба. Лимбальные сосуды образуют краевую петлистую сеть из двух слоев – поверхностного и глубокого. Поверхностный слой кровоснабжает эписклеру и конъюнктиву, глубокий питает склеру. И та,и другая сеть принимает участие в питании соответствующих слоев роговицы. К внеглазным артериям, не участвующим в кровоснабжении глазного яблока, относятся конечные ветви глазной артерии: надблоковая артерия и артерия спинки носа, а также слезная, надглазничная артерия, передние и задние решетчатые артерии. Венозное кровообращение осуществляется двумя глазными венами – v. *ophthalmica superior et v. ophthalmica inferior*. Из радужки и ресничного тела венозная кровь оттекает, в основном, в передние ресничные вены. Отток венозной крови из собственно сосудистой оболочки осуществляется через вортикозные вены. Вортикозные вены заканчиваются основными стволами, которые покидают глаз через косые склеральные каналы позади экватора по бокам вертикального меридиана. Вортикозных вен четыре, иногда их число достигает шести. Верхняя глазная вена образуется в результате слияния всех вен, сопутствующих артериям, центральной вены сетчатки, передних ресничных, эписклеральных вен и двух верхних вортикозных вен. Через угловую вену верхняя глазная вена анастомозирует с кожными венами лица, покидает орбиту через верхнюю глазничную щель и несет кровь в полость черепа, в венозную пещеристую пазуху. Нижняя глазная вена складывается из двух нижних вортикозных и некоторых передних ресничных вен. Нередко нижняя глазная вена соединяется с верхней глазной в один ствол. В ряде случаев она выходит через нижнюю глазничную щель и впадает в глубокую вену лица. Вены глазницы не имеют клапанов. Лимфатические сосуды расположены под кожей век и под конъюнктивой. От верхнего века лимфа отте-

		кает к предушному лимфатическому узлу, а от нижнего – к подчелюстному.

а	б	в
Изучите иннервацию глаза и глазницы.	Изучите по учебнику иннервацию глаза и глазницы. Используйте учебные таблицы.	Чувствительная иннервация глаза и тканей орбиты осуществляется первой ветвью тройнич-ного нерва – глазным нервом, который входит в орбиту через верхнюю глазничную щель и разделяется на три ветви – слезную, носоресничную и лобную. Слезный нерв иннервирует слезную железу, наружные отделы конъюнктивы век и глазного яблока, кожу на-ружного верхнего угла века. Носоресничный нерв отдает веточку к ресничному узлу, 3-4 длинные реснич-ные веточки – к глазному яблоку и направляется в полость носа. Длинные реснич-ные нервы (в количестве 3-4) подходят к заднему отделу глазного яблока, где прободают склеру. В супрахориоидальном пространстве у ресничного тела они образуют густое сплетение, веточки которого проникают в роговицу, обеспечивая ее центральные части чувствительной иннервацией. Лобный нерв разделяется на две веточки – надглазничную и надблоковую. Все веточки, анастомозируя между собой, иннервируют среднюю и внутреннюю части кожи верхнего века. Ресничный, или цилиарный, узел является периферическим нервным ганглием. Он расположен в глазнице с наружной стороны зрительного нерва на расстоянии 10-12 мм от заднего полюса глаза. Иногда имеются 3-4 узла, располагающихся вокруг зрительного нерва. В состав ресничного узла входят чувствительные волокна носоресничного нерва, парасимпатические волокна глазодвигательного нерва, симпатические волокна сплетения внутренней сонной артерии. От ресничного узла отходят 4-6 коротких ресничных нервов, которые проникают в глазное яблоко через задний отдел склеры и снабжают ткани глаза чувствительными парасимпатическими и симпатическими волокнами. Парасимпатические волокна иннервируют сфинктер зрачка и ресничную мышцу. Симпатические волокна идут к мышце, расширяющей зрачок. К двигательным нервам относятся *n. oculomotorius, n. trochlea-ris, n. abducens, n. facialis.*

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 хориоидее.*

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) конъюнктива; 2) роговица; 3) склера.*

XV. Корковый 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 мясцом.*

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

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО 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. Зрительные функции и возрастная динамика их развития.



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. Зрительные функции и возрастная динамика их развития.

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

3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

Студент должен знать:	Рекомендуемая литература:
• как провести наружный осмотр глаза; • как произвести выворот век; • как исследовать глаз боковым или фокальным освещением; • как исследовать глаз в проходящем свете; • как произвести офтальмоскопию; • как проводить биомикроскопию глаза; • как исследовать внутриглазное давление; • как и для чего провдится диафаноскопия; • как и для чего проводят экзофтальмометрию; • как и для чего проводится эхоофтальмография; • какими способами проводится осмотр ребенка; • в каком порядке оформляется история болезни офтальмологического больного, • как определяют остроту зрения различными методами; • как исследуют периферическое зрение; • каковы нормальные границы поля зрения; • какие патологические изменения поля зрения встречаются наиболее часто; • как исследуют светоощущение и адаптацию; • какие виды нарушения темновой адаптации существуют и способы их лечения; • как исследуют цветоощущение; • какие виды врожденных нарушений цветовосприятия существуют.	*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. Дакер Дж.С. Оптическая когерентная томография сетчатки. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 192 с. Клиническая физиология органа зрения. Очерки (под ред. А.М. Шамшиновой). – М., 2006.– 956 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.
Студент должен уметь: • провести наружный осмотр глаза; • произвести выворот нижнего века; • произвести выворот верхнего века; • исследовать глаз боковым или фокальным освещением; • исследовать глаз в проходящем свете; • проводить биомикроскопию глаза; • исследовать внутриглазное давление; • фиксировать ребенка для осмотра глаз; • исследовать остроту зрения вдаль по таблицам Сивцева и Орловой; • исследовать остроту зрения ниже 0,1; • исследовать светоощущение; • исследовать поле зрения с помощью периметра и определять его нарушения; • исследовать поле зрения контрольным способом; • исследовать цветоощущение по таблицам Рабкина или Юстовой.	Рекомендуемая литература: Та же.

4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:

«Обследование больного» – Кафедра пропедевтики внутренних болезней.
«Функции зрительного анализатора» – Кафедра нормальной физиологии.
«Оптика» – Кафедра физики.

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, эхо-офтальмограф, щелевая лампа, таблица Сивцева, периметр, аномалоскоп, адаптометр, учебные таблицы, видеофильм.	План занятия.	Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики
3. Самостоятельная работа студентов.	Настольные лампы, стеклянные палочки, офтальмоскопы, эхо-офтальмограф, щеле-	Таблицы, ориентировочные карточки,	Учебная комната, аппаратная, кабинет

	вая лампа, таблица Сивцева, периметр, аномалоскоп, адаптометр, учебные таблицы, видеофильм.	мультимедийный фильм.	функциональной диагностики

а	б	в	г
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. 2. 3. 4.

Анатомическое образование	Методы осмотра, исследования
Орбита	1. 2. 3. 4.

Анатомическое образование	Методы осмотра, исследования
Слезные органы	1. 2. 3. 4.

Анатомическое образование	Методы осмотра, исследования
Конъюнктива	1. 2. 3. 4.

Анатомическое образование	Методы осмотра, исследования
Роговица	1. 2. 3. 4.

Анатомическое образование	Методы осмотра, исследования
Радужная оболочка	1. 2. 3. 4.

Анатомическое образование	Методы осмотра, исследования
Хрусталик	1. 2. 3. 4.

Анатомическое образование	Методы осмотра, исследования
Хрусталик	1. 2. 3. 4.

Анатомическое образование	Методы осмотра, исследования
Глазное дно	1. 2. 3. 4.

Зрительная функция	Методы исследования
Острота зрения	1. 2. 3. 4.

Зрительная функция	Методы исследования
Поле зрения	1. 2. 3. 4.

Зрительная функция	Методы исследования
Цветоощущение	1. 2. 3. 4.

Зрительная функция	Методы исследования
Светоощущение	1. 2. 3. 4.

Основные нарушения поля зрения	1. 2. 3. 4.

Врожденные нарушения цветовосприятия.	1. 2. 3. 4.

Виды гемералопии.	1. 2. 3. 4.

7. **СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:**

Научитесь осмотру глаза.	Порядок выполнения действия.	Критерии и способы контроля
а	б	в
Проведите наружный осмотр глаза.	Поставьте настольную лампу слева и спереди от больного, сидящего на стуле. Направьте на него свет. В первую очередь осмотрите окружающие глазницу части лица, затем определите состояние и положение век, области слезной железы и слезного мешка, положение глазного яблока в орбите, степень его смещения, ширину глазной щели и состояние оболочек глаза, видимых в пределах глазной щели. При необходимости примените пальпацию. Осмотрите сначала здоровый, а затем больной глаз. При осмотре век обратите внимание на цвет кожи, положение и толщину края век, направление роста ресниц, ширину интермаргинального пространства, состояние переднего и заднего ребер верхнего и нижнего века, состояние и положение слезных точек. Оцените размеры и подвижность глазных яблок путем слежения за вашим пальцем.	В норме лицо симметрично. Глазные щели с обеих сторон имеют одинаковую ширину. Глазные яблоки осуществляют полный содружественный объем движений. Веки плотно прилегают к глазному яблоку, ресницы обращены кпереди.
Научитесь выворотy нижнего века.	Поставьте настольную лампу слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Свет направляется на лицо пациента. Попросите его посмотреть наверх. Большим пальцем правой или левой руки, установленным так, чтобы верхушка пальца располагалась у края века, натягивают кожу вниз. Оттягивая то внутренний, то наружный угол, осматривают конъюнктиву века и нижнюю переходную складку.	При правильно выполненной манипуляции обнажается внутренняя поверхность века, видна конъюнктива, просвечивают мейбомиевы железы.
Научитесь выворотy верхнего века.	Настольную лампу поставьте на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Свет на- правьте на лицо пациента. Попросите больного посмотреть вниз. Большим пальцем левой руки веко приподнимите кверху и слегка оттяните кпереди. Большим и указательным пальцами правой руки захватите ресничный край века. Левую руку освободите, а правой в этот момент оттяните веко книзу и кпереди. Вслед за этим большим	При правильно выполненной манипуляции обнажается внутренняя поверхность века, видна конъюнктива, просвечивают мейбомиевы железы. При патологических процессах в оболочках глазного яблока выворот век, особенно верхнего, необходимо производить очень осторожно. В норме конъюнктива век бледно-розового цвета, гладкая, прозрачная, влажная. Хорошо виден рисунок сосудистой сети, просвечивают железы, лежащие

	пальцем левой руки создайте кожную складку, которой надавите на верхний край хряща века, а правой рукой в этот момент заведите кверху нижний край века. Большим пальцем левой руки фиксируйте веко. Правая рука остается свободной для прове-	в толще хряща. Они имеют вид желтовато-серых полосок, расположенных перпендикулярно краю века. Конъюнктива глазного яблока прозрачна, в толще ее видны единичные сосуды.

а	б	в
	дения манипуляций. Вместо большого пальца левой руки в качестве рычага может быть использована стеклянная палочка. Для того, чтобы лучше осмотреть верхнюю переходную складку, необходимо через нижнее веко слегка надавить на глазное яблоко кверху. Еще лучше для этих целей использовать векоподъемник. Край векоподъемника ставят на кожу слегка оттянутого книзу века у верхнего края хряща. При этом ручка векоподъемника опущена книзу. Поддерживая и оттягивая ресничный край века другой рукой, исследователь начинает поворачивать ручку векоподъемника кверху, выворачивая при этом конъюнктивальную сторону века.	
Оцените состояние слезных органов.	Надавите пальцем на место проекции слезного мешка у медиальной спайки век. Обратите внимание на слезные точки этого глаза.	В норме из слезных точек отделяемого нет. При патологии может выдавливаться гной.
Научитесь методу осмотра глаза боковым или фокальным освещением.	Настольную лампу поставьте на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле на расстоянии 50-60 см на уровне его глаз. Сядьте напротив больного, отодвигая свои колени вправо, а колени больного влево. Голову больного слегка поверните в сторону источника света. Линзу силой в 13 диоптрий держите правой рукой на расстоянии 7-8 см от глаза перпендикулярно лучам, идущим от источни-ка света. Лучи фокусируйте линзой на том участке оболочек глаза, который подлежит осмотру. Благодаря контрасту между ярко освещенным небольшим участком и неосвещенными соседними частями глаза изменения легче улавливаются. Использование бинокулярной лупы или дополнительной линзы в 20 диоптрий позволяют рассмотреть более мелкие детали.	На фоне темных структур глаза более четко видны рассматриваемые анатомические образования переднего отрезка глаза. Рассматриваемые структуры видны в увеличенном виде, возможен детальный осмотр. При исследовании склеры обращают внимание на ее цвет, ход и кровенаполнение сосудов. При осмотре роговицы устанавливают ее размер, форму, прозрачность, сферичность, зеркальность. Сквозь роговицу отчетливо видна передняя камера глаза. Методом бокового освещения выявляют ее глубину, содержимое. При исследовании радужки отмечают ее цвет, рисунок, наличие или отсутствие пигментных включений, состояние пигментной бахромки, ширину и подвижность зрачка. Область зрачка при боковом освещении кажется черной. Очень важно определить форму, ширину и реакцию зрачков на свет. Хрусталик при боковом освещении виден лишь при его помутнении.

Научитесь методу экзофтальмометрии.	Приставьте экзофтальмометр плотно к наружным дугам обеих глазниц. Через переднюю сторону призмы прибора видны профиль переднего отдела глаза и шкала, указывающая, насколько вершина роговицы отстоит от точки приложения. Наблюдайте поочередно каждым глазом разметку	В норме вершина роговицы выстоит на 17-19 мм. Разница в выстоянии роговиц обоих глаз не должна превышать 2 мм.

а	б	в
	призм. Сопоставьте метки, наблюдай-те в зеркальце поверхность роговицы. Определите ее выстояние с каждой стороны. Обязательно отмечают ис-ходное расстояние между наружны-ми краями глазниц, при котором производилось измерение, что очень важно знать при повторных исследованиях.	
Научитесь методу исследования глаза в проходящем свете.	Исследование проводят в темной комнате. На-стольную лампу поместите слева сзади от исследуемого. Зеркальный офтальмоскоп держите в правой руке, приложите к глазу таким образом, чтобы против зрачка находилось его отверстие. Направьте пучок света в глаз исследуемого, у которого лучше предварительно рас-ширить зрачок. Пучок света, пройдя через прозрачные среды глаза, отра-зится от глазного дна. Часть отражен-ных лучей через отверстие офтальмоскопа попадает в глаз врача; зрачок больного при этом «загорается» красным светом.	Зрачок светится красным светом. Это свечение называют красным рефлексом. Красный цвет обусловливают сосудистая оболочка, наполненная кровью, и пигментный слой сетчатки. Если на пути светового пучка, отраженного от глаза обследуемого, встретятся помутнения, то в зависимости от формы и плотности они задержат часть лучей, и на красном фоне зрачка появятся либо темные пятна, либо полосы и диффузные затемнения.
Научитесь офтальмоскопии в обратном виде.	Методика исследования соответству-ет исследованию в проходящем све-те. Получив красный рефлекс, введи-те в ход лучей линзу +13,0 Д., распо- лагая ее на расстоянии 7-8 см от глаза.	Перед лупой видно «висящее в воздухе» изображение глазного дна. Определите диск зрительного нерва и выходящие из него сосуды.
Научитесь прямой офтальмоскопии.	Включите электрический офтальмоскоп. Приложите его к глазу. Приблизьте свой глаз к глазу исследуемо-го почти вплотную. Загляните внутрь глаза.	При правильно выполненной манипуляции видна картина нормального глазного дна.
Научитесь методике биомикроскопии	Голову исследуемого ставят на лицевой установ. Включите щелевую лам-пу. Световую щель сфокусируйте на ткани, подлежащие осмотру. Специ-альными рукоятками меняйте шири-ну щели осветителя и степень яркости.	Структуры глаза видны при увеличении 4-40 раз. За счет контрастирования освещенности хорошо виден рельеф ткани. Возможно произвести оптический срез прозрачных сред глаза.
		Если кончик диафаноскопа попадает в область проекции опухоли, то свет

Научитесь методике диафаноскопии.	Исследуйте пациента в темной комнате после нескольких минут адапта-ции пациента к темноте. Усадите па-циента на стул. Закапайте в глаз об-следуемого 0,25% раствор дикаина. Кончик конуса диафаноскопа, кото-рый дает концентрированный пучок света достаточной силы приложите к склере. Зрачок начинает светиться красным светом.	поглощается ею и не проникает в глаз, зрачок в этом случае светиться не будет. Перемещая диафаноскоп по склере, можно определить границы опухоли.

а	б	в
Научитесь закапыванию капель в конъюнктивальный мешок.	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 в область нижней переходной складки, следя за тем, чтобы конец пипетки во избежание загрязнения не соприкасался с краем века, ресницами. Ватка впитывает избыток лекарства, не давая ему стекать на щеку.	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.
Научитесь промывать конъюнктивальный мешок.	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.	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.
Научитесь закладывать мазь в конъюнктивальный мешок.	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. При использовании индивидуальных тюбиков с мазью выдавите ее непосредственно в конъ-	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.

	юнктивальный мешок. После 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.	
Научитесь фиксировать маленьких детей	Посадите ребенка на ко лени медицинской сестре, сидящей напротив врача. Ножки ребенка зафиксируйте	Грудных детей осматривают, предварительно запеленав их. О правильности выполнения

а	б	в
для осмотра глаза.	между ногами медсестры. Левой рукой медсестра прижимает к туловищу ребенка его скрещенные ручки. Правой рукой медсестра фиксирует голову ребенка. 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.	манипуляции говорит невозможность ребенка резко двигать головой.
Научитесь определению остроты зрения.	Исследуемого посадите на стул на расстоянии 5 м от таблицы. Левый его глаз прикрыть 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 низком зрении подводите пациента к аппарату до тех пор, пока он не будет различать оптотипы первого ряда. Как только это произойдет, отметьте расстояние до таблицы. Расчет остроты зрения проведите по формуле Снеллена: Visus = d/D, где d – расстояние, с которого проводится исследование; D – расстояние, с которого нормальный глаз различает знаки этого ряда. При невозможности пациента подходить к таблице,подносите	Под остротой зрения принято понимать способность глаза воспринимать раздельно точки, расположенные друг от друга на минимальном расстоянии. Взаимосвязь между величиной рассматриваемого объекта и удаленностью его от глаза характеризует угол, под которым виден объект. Угол, образованный крайними точками рассматриваемого объекта и узловой точкой глаза, называется углом зрения. Острота зрения обратно пропорциональна углу зрения: чем меньше угол зрения, тем выше острота зрения. Минимальный угол зрения, позволяющий раздельно воспринимать две точки, характеризует остроту зрения исследуемого глаза. За нормальную остроту зрения, равную единице (*visus* = 1,0), принята обратная величина угла зрения. Если острота зрения обследуемого меньше 0,1, то определяют расстояние, с которого он различает оптотипы 1-го ряда. Для этого обследуемого постепенно подводят к таблице или, что более удобно, приближают к нему оптотипы 1-го ряда, пользуясь разрезными таблицами или специальными оптотипами Б.Л. Поляка. С меньшей степенью

	ее к пациенту, производя расчет остроты зрения так же как в предыдущем случае. Аналогичным исследованием является демонстрация с различного расстояния разного количества пальцев врача на светлом фоне или ярко освещенных пальцев на темном фоне. При отсутствии у пациента предметного зрения усадите его в темную комнату. Настольную лампу поставьте на стол слева и позади	точности можно определить низкую остроту зрения, показывая вместо оптотипов 1-го ряда пальцы рук на темном фоне, так как толщина пальцев примерно равна ширине линий оптотипов 1-го ряда таблицы. Когда же зрение так мало, что глаз не различает предметов, а воспринимает только свет, остроту зрения считают равной светоощущению: *visus* = 1/∞ (единица, деленная на

а	б	в
	от пациента. Включите настольную лампу. Закройте глаз пациента, который не подвергается исследованию. Попросите пациента смотреть прямо перед собой. Зеркальным офтальмоскопом с различных сторон направляйте светящийся пучок света в глаз пациента. Попросите пациента указать, с какой стороны попадает в глаз свет. Вместо зеркального можно использовать электрический офтальмоскоп, в этом случае нет необходимости в столе и настольной лампе.	бесконечность). Правильная проекция света свидетельствует о нормальной функции периферических отделов сетчатки и является важным критерием при определении показания к операции при помутнении оптических сред глаза.
Научитесь исследовать поле зрения с помощью периметра.	Установите периметр на стол. Подвиньте к столу стул, чтобы на нем мог сидеть исследуемый, находясь перед лицевым установом. Посадите пациента перед периметром. Источник света должен находиться за спиной пациента. Расскажите пациенту о цели исследования и о его действиях. Наденьте на левый глаз пациента заслонку. Установите подбородок пациента на левую сторону лицевого установа таким образом, чтобы точка фиксации на дуге находилась прямо перед глазом. Попросите пациента фиксировать взгляд на точке фиксации и во время исследования не двигать глазом. Как только он с какой-либо стороны на периферии увидит белый объект, он должен сигнализировать вам. Установите дугу периметра в горизонтальном меридиане. Возьмите в руку белый объект диаметром 3 мм. Начинайте двигать его по дуге от периферии к центру с разных сторон, наблюдая за тем, чтобы пациент не двигал глазом. Ориентируясь на градуировку на дуге периметра, установите, какие границы поля зрения имеет пациент снаружи и изнутри. Переместите дугу периметра в вертикальный меридиан и повторите исследование. Запишите показатели границ поля зрения	Полем зрения называется пространство, которое одновременно воспринимается неподвижным глазом. Динамика поля зрения часто служит критерием для оценки течения заболевания и эффективности лечения, а также имеет прогностическое значение. Выявление нарушений поля зрения оказывает существенную помощь в топической диагностике поражения головного мозга. Периметрия – наиболее распространенный простой и достаточно совершенный метод исследования периферического зрения. Основным достоинством периметрии является проекция поля зрения не на плоскость, а на вогнутую сферическую поверхность, концентричную сетчатке. Все многообразие патологических изменений (дефектов) поля зрения можно свести к двум основным видам: 1) сужение границ поля зрения (концентрическое или локальное); 2) очаговые выпадения зрительной функции – скотомы. Большое диагностическое значение имеет двустороннее выпадение половины поля зрения – гемианопсия. Для определения границ поля зрения на белый цвет используют объекты диаметром 3 мм, а для измерения дефектов внутри поля зрения – 1 мм. При плохом зрении можно увеличить раз-

	кверху и книзу. При необходимости аналогично исследуйте поле зрения в косых меридианах. По той же методике проведите периметрию для левого глаза.	меры и яркость объектов. Периметрию на цвета проводят с помощью объектов диаметром 5 мм. Перемещая объект по дуге периметра от периферии к центру, отмечают по градусной шкале дуги момент, когда обследуемый констатирует появление объекта. При этом необходимо следить за тем, чтобы обследуемый не двигал глазом и постоянно фиксировал неподвижную точку в центре ду-

а	б	в
	сируется на зрачок друг друга. На середине расстояния между вами передвигайте ручку или карандаш от периферии к центру. Попросите пациента указать, когда он видит ручку. Сравните ваше поле зрения с полем зрения исследуемого.	ги периметра. Движение объекта следует проводить с постоянной скоростью 2-3 см/с. Поворачивая дугу периметра вокруг оси, последовательно измеряют поле зрения в 8-12 меридианах с интервалами 30 или 45°. Увеличение числа меридианов исследования повышает точность периметрии. Границами поля зрения на цвета считаются участки, где наступает правильное распознавание цвета. Раньше всего узнаются синие и желтые объекты, затем красные и зеленые. Вспомните показания нормальных границ поля зрения в основных меридианах. Проведите исследование кому-нибудь из товарищей. Сравните полученные данные с нормой.
Научитесь исследовать цветоощущение с помощью таблиц Рабкина.	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 ответы 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.	Проведите исследование в учебной группе. Сравните полученные результаты.
Научитесь исследованию сумеречного зрения.	В темном помещении рассмотрите таблицу Кравкова-Пуркинье.	Убедитесь в раннем появлении желтого квадрата.

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.

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 нейроэпителия 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 нейроэпителия 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 ммк; 2) длиннее 760 ммк; 3) от 396 до 760 ммк.
II. Какие элементы нейроэпителия 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.

10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Физическая и клиническая рефракция. Астигматизм. Аккомодация. Пресбиопия. Назначение очков.

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 Э.С. Близорукость. – М.: Медицина, 2002. – 288 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.
Носенко И.А. Основы оптометрии: практикум. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2015. – 141 с.
Орлова Н.С., Осипов Г.И. Коррекция зрения. – М., 2006. – 226 с.
Стукалов С.Е. Клиника различных форм близорукости, лечение и профилактика. – М., 2007. – 128 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» МИНИСТЕРСВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КУРС ОФТАЛЬМОЛОГИИ

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

ДЛЯ СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Тема 3: Физическая и клиническая рефракция. Астигматизм. Аккомодация. Пресбиопия. Назначение очков.



Владикавказ 2021

ТЕМА 3.

1. **ТЕМА:** Физическая и клиническая рефракция. Астигматизм. Аккомодация. Пресбиопия. Назначение очков.

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться определять вид и степень клинической рефракции субъективным способом, корригировать аномалии рефракции и выписывать очки.

3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

Студент должен знать: • определение физической и клинической рефракции, ее виды; • субъективные и объективные методы определения клинической рефракции; • механизм аккомодации и различные ее нарушения; • клинику и коррекцию различных видов клинической рефракции; • формы и степени близорукости; • профилактику близорукости; • что такое пресбиопия, каковы ее проявления и коррекция; • какие виды расстройств аккомодации существуют; • принципы и виды коррекции астигматизма; • как выписать рецепт на очки.	Рекомендуемая 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 Э.С. Близорукость. – М.: Медицина, 2002. – 288 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.

	Носенко И.А. Основы оптометрии: практикум. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2015. – 141 с. Орлова Н.С., Осипов Г.И. Коррекция зрения. – М., 2006. – 226 с. Стукалов С.Е. Клиника различных форм близорукости, лечение и профилактика. – М., 2007. – 128 с.
Студент должен уметь: • определить вид и степень аномалии клинической рефракции субъективным методом; • подобрать очки пациенту с аномалией рефракции; • определить мероприятия по профилактике близорукости; • исследовать объем аккомодации; • подобрать очки для коррекции пресбиопии; • определить вид и силу очковых линз методом нейтрализации; • выписывать рецепты на различные виды очков.	Рекомендуемая литература: Та же.

4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:

«Оптика» – Кафедра физики.

5. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Этапы занятия	Техническое оснащение		Место проведения
	Оборудование	Учебные пособия, средства контроля	
1	2	3	4
1. Проверка исходных данных.		Контрольные задачи.	чебная комната
2. Инструктаж преподавателя.	Таблица Сивцева, аппарат Рота, офтальмоскопы, скиаскоп, скиаскопические линейки, авторефрактометр, набор пробгных оптических стекол.	План занятия.	Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики
3. Самостоятельная работа студентов.	Таблица Сивцева, аппарат Рота, офтальмоскопы, скиаскоп, скиаскопические линейки, авторефрактометр, набор пробгных оптических стекол.	Ориентировочные карточки.	Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики
4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения).		Контрольные задачи, визуальный контроль ассистента.	чебная комната

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

6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

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?				

Вопросы	Эмметропия	Миопия	Гиперметропия	Астигматизм
Сколько и каких степеней данного вида рефракции различают?				

Вопросы	Эмметропия	Миопия	Гиперметропия	Астигматизм
Какие виды данного вида рефракции различают?				

Вопросы	Эмметропия	Миопия	Гиперметропия	Астигматизм
Какими стеклами корригируют?				

Вопросы	Эмметропия	Миопия	Гиперметропия	Астигматизм
Какие виды коррекции возможны?				

7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Цель выполнения манипуляций	Порядок выполнения действия	Критерии и способы контроля
а	б	в

Определите вид и силу оптического стекла.	Возьмите исследуемое стекло в руку. Подвигайте его, глядя через него на какой-нибудь предмет. Обратите внимание на передвижение предмета. Определив 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.	Предмет передвигается по направлению стекла – стекло рассеивающее. Предмет движется в обратном направлении – стекло собиратель-ное. Подобрав путем нейтрализации стекло, мы нашли равное искомому по силе, но с обратным знаком.
Определите вид аномалии рефракции.	Определите остроту зрения каждого глаза. Наденьте пробную оправу и прикройте экраном глаз. Перед открытым глазом поставьте стекло	Если, глядя через линзу, исследуемый отмеча-ет ухудшение зрения – у него миопия, если видит так же или лучше – гиперметропия.

а	б	в
	+0,5 дптр. Определите вид рефракции.	
Определите степень аномалии рефракции и корригируйте аметропию	Подставляя поочередно рассеивающие или собирательные стекла (зависит от вида рефракции), добейтесь максимальной остроты зрения. Определите степень рефракции	Для подбора рассеивающих стекол подбирается минимальное стекло, с которым пациент видит хорошо, при подборе плюсовых стекол – максимальное стекло. Для определения степени гиперметропии 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 самокорригируются напряжением аккомодации. Степень гиперметропии характеризуется самым сильным собирательным стеклом, которое дает высокую остроту зрения. В случае ухудшения зрения от применения собирательного стекла предлагают рассеивающие стекла. При эмметропии в молодом возрасте ослабление рефракции, вызванное рассеивающим стеклом корригируется напряжением аккомодации, в связи с чем острота зрения не уменьшается. При эмметропии зрение ухудшается. Таким образом, диагноз эмметропии ставят в том случае, если собирательные 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 полу-

		чить 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, корригируемая 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 удается 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.

а	б	в
Проведите объективное исследование рефракции.	Исследование проведите у пациента с широким зрачком, добившись циклоплегии. Возьмите скиаскоп. Пациента усадите на рас-тоянии 1м от вас. Позади и слева от него по-местите 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.	Если при исследовании глаза проходящим светом медленно поворачивать офтальмоскоп вокруг вертикальной или горизонтальной оси, то яркость свечения зрачка меняется: с одного его края появляется 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 располага-ется 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 не-

		определимым. Это означает, что рефракция исследуемого глаза в сочетании с данным стеклом равна миопии 1,0 Д. Исходя из этого можно вычислить истинную рефракцию, сложив –1,0 Д. с оптической силой корригирующей линзы. Так, если при скиаскопии тень исчезла при использовании стекла +1,0 Д., то рефракция исследуемого глаза будет равна (–1,0 Д.) + 1,0 Д. = 0, т. е. это эмметро-пия. Если тень исчезла со стеклом –5,0 Д., то (–1,0 Д.) + (–5,0 Д.) = –6,0 Д., т. е. имеется миопия 6,0 Д. Наконец, если тень исчезла со стеклом + 4,0 Д., то (–1,0 Д + 4,0 Д. = +3,0 Д., т. е. в этом случае будет гиперметропия 3,0 дптр. 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 раздельно для каждого меридиана.
Изучите клинику гиперметропии.	Тщательно исследуйте рефракцию. Проведите внешний осмотр и	Гиперметропия является слабым видом рефракции, когда даже для зрения вдаль требуется напряжение аккомодации. Эта аномалия рефракции

а	б	в
	офтальмоскопию.	характеризуется не всегда отчетливо выраженными симптомами функционального несовершенства оптической системы глаза, к которому могут присоединяться патологические изменения в других отделах глаза. Постоянное напряжение аккомодационного аппарата нередко становится привычным для глаза, и ресничная мышца даже в покое не расслабляется полностью, поэтому при исследовании рефракции в молодом возрасте часто обнаруживают только явную гиперметропию. Часть гиперметропии, обнаруживаемая при медикаментозном параличе аккомодации, называется скрытой гиперметропией. Полная гиперметропия является суммой ее явной и скрытой частей. Принято выделять три степени гиперметропии: слабую – до 2,0 Д., среднюю – до 5,0 и высокую – свыше 5,0. В связи с тем, что в молодом возрасте при гиперметропии напряжением аккомодации можно устранять имеющийся недостаток преломляющей силы глаза, острота зрения при слабой и нередко средней степени гиперметропии обычно не уменьшается, но она снижена при высоких степенях, когда даже полная коррекция часто не дает хорошей остроты зрения. При слабом развитии аккомодационной мышцы или последующем ее ослаблении гиперметропия любых степеней проявляется рядом клинических симптомов. Так, при возрастном ослаблении аккомодации скрытая часть гиперметропии постепенно уменьшается и к 45 годам обычно полностью переходит в явную, что сопровождается снижением зрения вдаль. С этим связано и более раннее развитие пресбиопии при гиперметропии. При длительной работе на близком расстоянии нередко наступает

		перегрузка ресничной мышцы, что проявляется головными болями, аккомодативной астенопией или спазмом аккомодации, устранить которые можно только с помощью правильной коррекции гиперметропии. В детском возрасте некорригированная гиперметропия средней и высокой степеней неблагоприятно отражается на формировании бинокулярного зрения, в связи с чем могут развиваться гетерофория, монокулярное зрение, амблиопия и содружественное косоглазие. Кроме того, при гиперметропии любых степеней нередко наблюдаются трудно подда-ющиеся лечению конъюнктивиты и блефариты. Некорригированная гиперметропия у людей старшего возраста может быть причиной расстройства регуляции внутриглазного давления. При гиперметропии средних и особенно высоких степеней на глазном дне иногда выявляются гиперемия и стушеванность контуров диска зрительного нерва – ложный неврит. Выявление гиперметропии, улучшение зрения с коррекцией, нормальные границы поля зрения, сохранность цветоощущения позволяют отличить его от истинного.

а	б	в
Изучите клинику миопии.	Тщательно исследуйте рефракцию. Осмотри-те глазное дно близо-рукого пациента. Об-ратите внимание на изменения вокруг диска зрительного нерва и в макулярной области. Осмотрите периферию глазного дна.	Растяжение заднего сегмента глазного яблока приводит к анатомическим и физиологическим изменениям. Особенно резко на зрительной функции сказываются трофические нарушения в сосудистой оболочке и сетчатке. Следствием этих нарушений являются типичные для миопии изменения глазного дна. В начальных стадиях наблюдается миопический конус. Затем дистрофия сосудистой оболочки и сетчатки может захватить всю окружность диска зрительного нерва, образуя ложную заднюю стафилому, которая, распространяясь на область желтого пятна, приводит к резкому снижению зрения. В очень тяжелых случаях высокой миопии растяжение заднего сегмента склеры вблизи зрительного нерва вызывает образование ограниченного выпячивания глазного яблока – истинной задней стафиломы. Растяжение оболочек глаза сопровождается повышенной ломкостью сосудов с повторными кровоизлияниями в сетчатку и стекловидное тело. Медленно рассасывающиеся кровоизлияния приводят к помутнению стекловидного тела и образованию хориоретинальных очагов на глазном дне. Особое значение имеет образование грубого пигментного очага в макулярной области (пятно Фукса), которое значительно снижает остроту зрения. Ухудшение зрения может наступить и в связи с прогрессирующим помутнением стекловидного тела, его отслойкой и развитием осложненной катаракты. Очень тяжелым осложнением высокой близорукости является отслойка сетчатки, развивающаяся в связи с разрывом ее в различных участках глазного дна.

Подберите стекла при анизометропии.	Подбор стекол осуществляется в том же порядке, что и при определении вида и степени рефракции. Необходимо проверить зрение двумя глазами вместе.	Анизометропией называется неодинаковая рефракция обоих глаз. Небольшие степени ее встречаются часто и не оказывают заметного влияния на зрительные функции. При выраженной анизометропии наблюдается неодинаковая величина изображения предметов на сетчатке обоих глаз – анизейкония, что препятствует слиянию двух изображений в один зрительный образ. Очковая коррекция, уравнивая рефракцию обоих глаз, не устраняет, а скорее усиливает анизейконию. При коррекции две диоптрии являются пределом разницы преломляющей силы стекол для обоих глаз, и только в детском возрасте при наличии косоглазия допустимо проводить полную коррекцию анизометропии. Для коррекции анизометропии высоких степеней ранее применялись специальные изейконические очки, состоящие из двух линз. В настоящее время используют контактные линзы или прибегают к эксимерлазерной коррекции.

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

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 корригирующие стекла.
IX. Рефракция правого глаза – миопия в 2,0 дптр, левого – миопия в 5,0 дптр. Выписать корригирующие стекла.
X. Рефракция правого глаза – миопия в 2,0 дптр, левого – гиперметропия в 2,0 дптр. Правый глаз по остроте зрения лучший. Выписать корригирующие стекла.
XI. Дальнейшая точка ясного зрения пациента находится на расстоянии 50 см перед глазом. Назвать вид клинической рефракции. Выписать корригирующие стекла.
XII. Дальнейшая точка ясного зрения пациента находится в бесконечности. Пациенту 50 лет. Назвать вид клинической рефракции. Выписать необходимые корригирующие стекла.
XIII. Острота зрения обоих глаз = 1,0. Пациенту 60 лет. Назвать вид клинической рефракции. Выписать необходимые корригирующие стекла.

10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Заболевания 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., Короев А.О. Учебно-методическое пособие для студентов

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

лечебного факультета к практическим занятиям по офтальмологии. Тема 5. – 2017.
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» МИНИСТЕРСВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КУРС ОФТАЛЬМОЛОГИИ

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

ДЛЯ СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Тема 4: Заболевания орбиты, век, конъюнктивы и слезных органов.



Владикавказ 2021

ТЕМА 4.

1. **ТЕМА:** Заболевания орбиты, век, конъюнктивы и слезных органов.

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике и лечению наиболее распространенных заболеваний орбиты, век, конъюнктивы и слезных органов.

3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

Студент должен знать: • что такое экзофтальм и энофтальм; • определение пульсирующего экзофтальма; • как различить передний и задний периостит; • причину и клинику флегмоны орбиты и тромбоза пещеристого синуса; • какие патологические изменения относятся к группе аномалий развития век; • разновидности аномалий положения век; • проявления аллергических заболеваний век; • характерные черты воспалительных заболеваний краев и других отделов век; • какие аномалии развития и положения век требуют безотлагательного хирургического лечения; • какие заболевания чаще всего являются причинами блефаритов; • какие осложнения и каким образом могут развиться при гнойных воспалительных заболеваниях век;	Рекомендуемая 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.

• какие жалобы предъявляют больные с конъюнктивитом; • какими методами обследуют конъюнктиву; • общие объективные признаки конъюнктивитов; • инфекционные заболевания, при которых могут возникать конъюнктивиты; • характерные симптомы дифтерийного, гонорейного, аденовирусного, бактериального конъюнктивитов; • симптомы трахомы и ее осложнения; • основные лекарственные средства, используемые для лечения конъюнктивитов; • меры профилактики воспалительных заболеваний конъюнктивы; • признаки заболевания слезной железы, клинику и принципы лечения; • врожденную и приобретенную патологию слезоотводящего пути; • принципы лечения патологии слезных канальцев, слезного мешка и слезно-носового канала; • возможные исходы и осложнения дакриоцистита новорожденных; • принципы и методы последовательного лечения (массаж, промывание, зондирование и т.д.).	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. Птеригиум. – 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.
Студент должен уметь: • диагностировать экзофтальм и энофтальм; • диагностировать пульсирующий экзофтальм; • диагностировать передний и задний периостит; • диагностировать флегмону орбиты и тромбоз пещеристого синуса; • диагностировать аномалии развития век; • диагностировать аномалии положения век; • диагностировать и лечить аллергические заболевания век; • диагностировать и лечить воспалительные заболевания краев и других отделов век; • диагностировать и лечить конъюнктивиты; • диагностировать инфекционные заболевания, при которых могут возникать конъюнктивиты; • диагностировать и лечить трахому;	Рекомендуемая литература: Та же.

• проводить профилактику воспалительных заболеваний конъюнктивы; • диагностировать и лечить заболевания слезной железы; • проводить функциональные пробы на слезовыделение и слезоотведение; • диагностировать врожденную и приобретенную патологию слезоотводящего пути.	

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.

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, зонды для слезных путей, ноутбук.	План занятия.	Учебная комната
3. Самостоятельная работа студентов	Настольные лампы, стеклянные палочки, векоподъемник, офтальмоскоп, щелевая лампа, набор медикаментов, перевязочный материал, зонды для слезных путей, ноутбук.	Ориентировочные карточки.	Учебная комната, аппаратная, процедурная
4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения).		Контрольные задачи.	Учебная комната, аппаратная, процедурная
5. Задание на следующее занятие.		1.Учебник. 2.Дополнительная литература.	Учебная комната

		3. Учебно-методическое пособие.	

6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

1.

Флегмона орбиты	Симптомы

2.

Тенонит	Симптомы

3.

Гонококковый конъюнктивит	Симптомы

4.

Дифтерийный конъюнктивит	Симптомы

5.

Язвенный блефарит	Симптомы

6.

Птоз	Симптомы

7.

Дакриоаденит	Симптомы

8.

Флегмона слезного мешка	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 флегмоны орбиты.	Соберите анамнез. Оцените общее состояние больного. Проведите наружный осмотр, экзофтальмометрию. Проверьте подвижность глазных яблок.	Быстро развивается отек и гиперемия век. Они плотные, горячие на ощупь. Отек и гиперемия распространяются на область корня и спинки носа, щеку или всю одноименную половину лица. Глазная щель сужена, появляется экзофтальм, хемоз. Подвижность глазного яблока ограничена во все стороны. Жалобы на сильные тупые боли за

а	б	в
	Произведите рентгенографию черепа. Произведите анализ крови.	глазом, усиливающиеся при попытке взгляда в сторону или при легком надавливании на глаз. Заболевание сопровождается тяжелым общим состоянием, высокой температурой тела. Резко увеличена СОЭ, имеются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево. Рентгенологически выявляют понижение прозрачности глазницы и прилегающих околоносовых пазух. На глазном дне иногда наблюдаются легкие застойные, но чаще воспалительные изменения диска зрительного нерва. Наиболее часто флегмона глазницы является следствием развития воспалительного процесса в пазухах носа.
Научитесь принципам лечения флегмоны орбиты.	Назначьте внутримышечное или внутривенное введение ударных доз антибиотиков широкого спектра действия в сочетании с приемом внутрь сульфаниламидных препаратов, а также анальгезирующих и других симптоматических лекарственных средств. Больные подлежат госпитализации в оториноларингологический стационар, где им в первые же часы и дни вместе с офтальмологом могут быть произ-	Для предупреждения повреждения роговицы (в связи с экзофтальмом) с первого же дня в глаз необходимо вводить каждый час витаминизированные растворы и мази сульфаниламидных препаратов и антибиотиков. Ускоряет разрешение процесса УВЧ-терапия. Профилактика флегмоны глазницы предполагает правильный санитарно-гигиенический режим,своевремен-ную санацию полости рта, лечение воспали-тельных процессов околоносовых пазух.

	ведена пункция синусов и вскрытие орбиты с последующим дренированием раневой полости турундой, пропитанной раствором антибиотиков. Турунду ежедневно меняют.	
Научитесь диагностике субпериостального абсцесса.	Соберите анамнез. Оцените общее состояние больного. Проведите наружный осмотр, экзофтальмометрию. Осмотрите глазное дно. Проверьте подвижность глазных яблок. Произведите рентгенографию черепа. Произведите анализ крови.	Абсцесс может развиться в результате перелома одной из стенок орбиты. Особенно опасен перелом верхней и внутренней стенок с формированием субпериостальной гематомы. Абсцесс развивается в течение 24-48 часов. Общее состояние больного тяжелое: высокая температура, признаки интоксикации. Появляется экзофтальм, хемоз, глаз неподвижен. Веки отечны, напряжены настолько, что порою их невозможно раздвинуть, кожа их резко гиперемирована. Подкожные вены лба расширены, резко извиты. В течение нескольких часов может развиться полная слепота в результате острого неврита зрительного нерва. В развитии слепоты играет роль и резко нарастающий экзофтальм. В результате отека тканей, кровенаполнения сосудов происходит быстрое натяжение зрительного нерва), конически вытягивается задний полюс глазного яблока, при этом дав-

а	б	в
		ление в артериях падает, в венах растет, что приводит к появлению резкой ишемии на глазном дне. Экзофтальм может быть столь значительным, что глазная щель не смыкается и напряженные отечные веки не в состоянии защитить роговицу.
Научитесь принципам лечения субпериостального абсцесса.	Назначьте внутримышечное или внутривенное введение ударных доз антибиотиков широкого спектра действия в сочетании с приемом внутрь сульфаниламидных препаратов, а также анальгезирующих и других симптоматических лекарственных средств. Больным проводят вскрытие орбиты с последующим дренированием раневой полости турундой, пропитанной раствором антибиотиков. Турунду ежедневно меняют.	Лечение абсцесса должно быть начато как можно раньше. В первые часы заболевания показа-но внутривенное введение антибиотиков широ-кого спектра действия. При внезапном ухудше-нии зрения показано срочное хирургическое вмешательство с дренированием полости абсцесса. При наличии патологического процесса в параназальных синусах необходимо их дренирование.
Научитесь диагностике эндокринной офтальмопатии.	Соберите анамнез. Оцените общее состояние больного. Исследуйте наличие диплопии. Проведите наружный	Больные, страдающие заболеванием щитовидной железы с вовлечением органа зрения, встречаются достаточно часто. В основе патологического процесса при эндокринной офтальмопатии лежат изменения в наружных глазных мышцах и орби-

	осмотр. Попытайтесь репонировать глазное яблоко. Проведите экзофтальмометрию. Назначьте компьютерную томографию и ядерно-магнитный резонанс.	тальной клетчатке. Характер и степень поражения щитовидной железы при этом могут быть выражены в разной степени. Глазные симптомы могут появиться как до начала клинического проявления гипертиреоза, так и спустя 15 и даже 20 лет после его возникновения. Выделены три самостоятельных формы заболеваний: тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм и эндокринная миопатия. В ходе развития патологического процесса одна форма может переходить в следующую. При последних двух формах морфологически в экстраокулярных мышцах и орбитальной клетчатке в начале наблюдают интенсивную клеточную инфильтрацию, на смену которой приходит стадия фиброза. Тиреотоксический экзофтальм встречается всегда на фоне тиреотоксикоза, чаще у женщин. Может быть односторонним. Сопровождается тремором рук, тахикардией, снижением массы тела, нарушением сна. Больные жалуются на раздражительность, постоянное чувство жара. Глазная щель резко расширена, хотя экзофтальма при этом нет, либо он не превышает 2 мм. Увеличение глазной щели развивается за счет ретракции верхнего века. При тиреотоксическом экзофтальме характерен пристальный взгляд за счет редкого мигания. Объем движений экстраокулярных мышц не нарушен, глазное дно

а	б	в
		остается нормальным, функции глаза не страдают. Репозиция глазного яблока свободная. Использование инструментальных методов исследования, включая компьютерную томографию и ядерно-магнитный резонанс доказывает отсутствие изменений в мягких тканях орбиты. Отечный экзофтальм чаще возникает на фоне гипертиреоза. Процесс, как правило, двусторонний, но поражение обоих глаз обычно наступает разновременно, иногда с интервалом в несколько месяцев. Начало патологического процесса знаменуется частичным интермиттирующим птозом: верхнее веко по утрам несколько опускается, к вечеру оно занимает нормальное положение. На смену ему быстро приходит резкая ретракция верхнего века, в механизме которой принимают участие спазм мышцы Мюллера, повышенный тонус верхней прямой мышцы и леватора. В конечном исходе развивается контрактура мышцы Мюллера и верхней прямой мышцы. Развивается стационарный экзофтальм. Иногда появлению экзофтальма предшествует мучительная диплопия. В процессе декомпенсации патологического процесса появляются хемоз, невоспалительный отек периорбитальных тканей и внутриглазная гипертензия. Так как морфологически в этот период находят резкий отек орбитальной клетчатки, интерстициальный отек и клеточную инфильтрацию экстраокулярных мышц которые оказываются резко увеличенными в размерах. Экзофтальм нарастает достаточно быстро, репозиция глаза становится не-

		возможной, глазная щель закрывается не полностью. Глаз становится неподвижным, на глазном дне развивается оптическая нейропатия, которая может достаточно быстро перейти в атрофию. В результате сдавления цилиарных нервов развивается тяжелая кератопатия или язва роговицы. Оставленный без лечения отечный экзофтальм по истечении 12-14 месяцев завершается фиброзом тканей орбиты, что сопровождается полной неподвижностью глаза и резким снижением зрения в результате страдания роговицы или атрофии зрительного нерва. Эндокринная миопатия – процесс двусторонний, возникает чаще у мужчин, на фоне гипотиреоза или эутиреоидного состояния. Заболевание начинается с диплопии, интенсивность которой нарастает постепенно. Диплопия обусловлена резкой ротацией глаза в сторону, ограничением его подвижности. Постепенно развивается экзофтальм с затрудненной репозицией. Морфологически у таких больных имеется резкое утолщение одной или двух экстраокулярных мышц. Стадия клеточной инфильтрации очень короткая и через 4-5 месяцев развивается фиброз.
Научитесь лечению эндокринной	Лечение проводите совместно с эндокринологом.	Лечение эндокринной офтальмопатии каузальную, симптоматическое и восстановительное. Каузальную терапию кортикостероидами назна-

а	б	в
офтальмопатии.	Назначьте кортикостероиды, рентгенотерапию. С целью профилактики высыхания глазного яблока местно назначьте антибиотики и кератопротекторы. При необходимости направьте больного на оперативное лечение.	чают при субкомпенсации и декомпенсации процесса. Суточная доза их зависит от длительности заболевания, степени агрессивности глазных симптомов и составляет 40-80 мг в сутки в пересчете на преднизолон. При анамнезе заболевания, не превышающем 12-14 месяцев, стероидную терапию можно комбинировать с наружным облучением орбит.Симптоматическое лечение заключается в назначении пациенту антибактериальных капель, искусственной слезы, солнцезащитных очков и обязательно глазную мазь на ночь. Восстановительное хирургическое лечение назначают при эндокринной миопатии с целью улучшения функций пораженных экстраокулярных мышц или при резкой ретракции верхнего века для восстановления его нормального положения.
Научитесь диагностике отека Квинке.	Соберите жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр глаза.	Обычно возникает у детей на фоне полного здоровья и появляется неожиданно в области век, чаще и выраженнее – на верхнем веке. Отек весьма значительный, бледный, совершенно безболезненный, как правило, односторонний. Причиной развития является реакция на молоко, цитрусовые плоды, шоколад, лекарственные препараты, пыльцу растений и другие раздражители. Он исчезает бесследно, возможны рецидивы.
Научитесь лечению отека Квинке.	Постарайтесь выяснить и устранить причины возникшего отека. Назначьте местно инстилляции дек-	Лечение заключается в устранении причины возникновения. Назначают внутрь и парентерально противоаллергические и антигистаминные препараты. Кожу век

	саметазона, гидрокортизоновую мазь. Внутрь антигистаминные и десенсибилизирующие препараты.	смазывают 0,5% гидрокортизоновой мазью, в глаз закапывают 0,1% раствор дексаметазона в начале заболевания через час, затем 3-5 раз в день. Проводят системную десенсибилизирующую терапию.
Научитесь диагностировать абсцесс века.	Проведите наружный осмотр. Внимательно осмотрите и пропальпируйте пораженное веко. Определите наличие флюктуации.	Причинами абсцесса могут быть местные гнойные воспаления: ячмень, фурункул, язвенный блефарит. Воспаление может переходить с пограничных областей и возникать метастатически при септических очагах в других органах. Абсцесс развивается остро с нарастающей разлитой инфильтрацией подкожной клетчатки. Веко отечно, кожа напряжена, гиперемирована, горячая на ощупь. Пальпация резко болезненна. В стадии некроза и расплавления тканей появляется флюктуация. Через кожу просвечивает желтоватого цвета гной. Абсцесс может самопроизвольно вскрыться, после чего явления воспаления стихают. При локализации абсцессса в медиальной части века возможны серьезные осложнения: тромбоз орбитальных вен с развитием флегмоны орбиты и тромбоза кавернозного синуса.
Научитесь лечить абсцесс века.	При отсутствии флюктуации назначьте местно тепловые процедуры,	В начале стадии инфильтрата назначают сухое тепло, УВЧ. В конъюнктивальный мешок закапывают 30% раствор сульфацил-натрия или ан-

а	б	в
	УВЧ. В глаз инстиллируйте растворы антибиотиков и сульфаниламидов. Эти же препараты вводите внутримышечно. При появлении флюктуации произведите вскрытие абсцесса с его дренированием.	тибиотика широкого спектра действия не реже 5-6 раз в день. Необходимо назначить сульфаниламиды внутрь и антибиотики внутримышечно. При появлении флюктуации абсцесс вскрывают горизонтальным разрезом кожи, проводят дренирование полости, накладывают повязки с гипертоническим раствором хлорида натрия, антибиотиками.
Научитесь диагностировать простой блефарит.	Выясните жалобы и соберите анамнез у больного. Осмотрите веки пациента. Обратите внимание на края век, отметьте их гиперемию, толщину. Посмотрите, есть ли отделяемое из мейбомиевых желез.	Края век гиперемированы, утолщены. Жалобы на зуд, чувство засоренности, учащенное мигание с появлением пенистого отделяемого в углах глазной щели, утомляемость глаз при зрительной нагрузке, особенно в вечернее время при искусственном освещении. Пенистое отделяемое в углах глазной щели. Это секрет мейбомиевых желез в смеси со слезой.
Научитесь лечению простого блефарита.	Смажьте края век спиртом. Попросите больного посмотреть вверх. Пальцем слегка оттяните нижнее веко книзу. Ватным тампоном на стеклянной палочке, предварительно смоченным спиртом и отжатым, обработайте край нижнего века. Попросите больного посмотреть	Выявление и устранение причины, вызвавшей блефарит, – главное в его лечении. Большое значение имеют: регуляция деятельности желудочно-кишечного тракта, дегельминтизация, лечение хронических инфекций, тонзиллитов, ринитов, санация полости рта, дезаллергическое лечение и ряд других мероприятий, направленных на общее оздоровление организма и повышение его сопротивляемости. Необходим гигиенический уход за веками с применением блефарогеля. Обработать края век можно

	вниз. Придержите верхнее веко. Аналогично обработайте и его. Проведите массаж век. Нанесите на стеклянную палочку дезинфицирующую или антибактериальную мазь. Стеклянную палочку заведите за веко. Снаружи веко придавите к палочке пальцем и как бы «перетирая» на палочке промассируйте весь край века. Инстиллируйте в глаз дезинфицирующий раствор.	спиртом или спиртоэфирной смесью. Необходимо следить за тем, чтобы они не попали на глазное яблоко. Систематический массаж проводится в течение 2-3 недель. Используется 10-20% сульфациловая, 0,3% флоксаловая мази. Сила давления регулируется по появлению на краю века секрета мейбомиевых желез.
Научитесь диагностике чешуйчатого блефарита.	Проведите наружный осмотр. Осмотрите веки пациента или слайд с данной патологией. Обратите внимание на края век, отметьте их гиперемию, толщину, наличие чешуек.	Края век выглядят постоянно гиперемированными, утолщенными. Кожа у корней ресниц покрыта мелкими серовато-белыми отрубевидными или сухими чешуйками, напоминающими перхоть на голове. Если эти чешуйки удалить, то под ними обнажается резко гиперемированная истонченная кожа. При этой форме блефарита отмечаются еще более выраженные жалобы больных на постоянный мучительный зуд в веках, чувствительность глаз к пыли, искусственному свету. Занятия в ве-

а	б	в
		чернее время становятся иногда невозможными.
Научитесь лечению чешуйчатого блефарита.	Проведите обработку краев век спиртом по вышеописанной методике. Выполните массаж век. Удалите сальные чешуйки и пробочки, блокирующие выводные протоки желез. Конический зонд окуните в 1% раствор бриллиантового зеленого. Аккуратно в виде полосок по краю века нанесите его параллельно реберному краю. Назначьте гидрокортизоновую мазь.	Необходим гигиенический уход за веками с применением блефарогеля, массаж век стеклянной палочкой в течение 2-3 недель с дезинфицирующими и антибактериальными мазями (10-20% сульфациловая, 0,3% флоксаловая). Перед массажем края век обезжиривают спиртом или спиртоэфирной смесью с помощью туго навернутого на палочку ватного тампона. Тщательно удаляют сальные чешуйки и пробочки, блокирующие выводные протоки желез, после чего края век смазывают 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или настойкой календулы.
Научитесь диагностике язвенного блефарита.	Проведите наружный осмотр. Осмотрите веки пациента или слайд с данной патологией. Обратите внимание на характерные признаки заболевания – желтые корочки на краях век, при удалении которых обнажаются кровоточащие язвочки. Рассмотрите	Язвенный блефарит – наиболее упорная и тяжелая форма воспаления краев век. Развивается преимущественно у детей и лиц молодого возраста. Местные изменения, а также жалобы больных сходны с теми, которые имеются при себорее век, но еще более выражены. Характерной особенностью является наличие по краям век у корней ресниц желтых гнойных корочек, склеивающих ресницы в отдельные пучки. Эти корочки представляют собой засохший гнойный секрет сальных желез века. Удаление корочек бывает довольно затруднительным, болезненным. Вместе с ними отторгаются и ресницы. После удаления корочек

	правильность роста ресниц.	на краях век остаются кровоточащие язвочки. Если при этом имеется гнойное воспаление волосяных мешочков и сальных желез, то вслед за удалением ресниц из их ложа выступает гной. В результате последующего рубцевания отмечаются: неправильный рост ресниц, прекращение их роста, участки частичного или полного облысения (*madarosis*), развивается деформация ресничных краев век с их утолщением, гипертрофией, а нередко и заворотом. Блефариты сочетаются обычно с хроническими конъюнктивитами. Грубые изменения краев век могут вызвать осложнения со стороны роговицы.
Научитесь лечению язвенного блефарита.	Тщательно удалите все корочки с краев век, смажьте края век сульфаниламидной мазью, затем обработайте спиртом и тушируйте бриллиантовым зеленым. Смажьте края век антибиотиковой мазью.	Помимо сульфаниламидных мазей возможно применение рыбьего жира или вазелинового масла. Быстро снимают явления воспаления аппликации на края век ватных полосок, смоченных растворами одного из антибиотиков, если на них нет аллергии. Тампоны накладывают на 10-15 минут до 4 раз в день. Если гнойные корочки уже не образуются, можно рекомендовать смазывание краев век кортикостероидными мазями. В упорных случаях возможна диатермокоагуляция яз-вочек, назначение аутогемо- и витаминотерапии.

а	б	в
Научитесь диагностике ячменя.	Проведите наружный осмотр пациента. Обратите внимание на края век в области ресниц. На ограниченном участке вблизи края века Вы обнаружите покраснение с болезненной припухлостью. Возможен отек века. На 2-3 день верхушка припухлости приобретает желтый цвет.	Ячмень – острое гнойное воспаление волосяного фолликула или сальной железы. Отличается от простого блефарита локальной болезненностью и гиперемией. На ограниченном участке вблизи края века появляется покраснение с болезненной припухлостью. Воспалительный инфильтрат довольно быстро увеличивается, сопровождаясь отеком века, а иногда и конъюнктивы глазного яблока. На 2-3-й день инфильтрат гнойно расплавляется, верхушка припухлости приобретает желтоватый цвет. На 3-4-й день головка ячменя прорывается наружу с выделением гноя и некротизированных тканей, после чего болезненность уменьшается, воспалительные явления стихают. Отечность и гиперемия кожи исчезают примерно к концу недели. Иногда воспалительный инфильтрат состоит из нескольких расположенных по соседству или слившихся головок. В таких случаях ячмень нередко сопровождается головной болью, повышением температуры тела, припуханием регионарных лимфатических узлов. У ослабленных лиц с пониженной сопротивляемостью организма ячмени возникают один за другим и часто сочетаются с фурункулезом.
Научитесь лечению ячменя.	Смажьте кожу в месте инфильтрации 70% спиртом. Зака-пайте в глаз 30% раствор сульфацил-натрия. Назначьте его	В стадии начинающегося воспаления иногда достаточно смазать кожу в месте инфильтрации 2-3 раза 70% спиртом или 1% раствором бриллиантового зеленого на 70% спирту. В глаз закапывают 6-8 раз в день 30% раствор сульфацил-натрия, или растворы антибиотиков. Показаны сухое теп-

	инстилляции 3-4 раза в день, а также сухое тепло.	ло, УВЧ-терапия. При абсцедировании тепловые процедуры противопоказаны. Выдавливание ячменя из-за указанных выше тяжелых осложнений совершенно недопустимо. Внутрь назначают сульфаниламиды, салицилаты. При рецидивирующих ячменях необходимо общее обследование, консультации гастроэнтеролога, эндокринолога. Проводят общеукрепляющее лечение.
Научитесь диагностике внутреннего ячменя.	Произведите выворот век. Обратите внимание на внутреннюю поверхность век.	Внутренний ячмень имеет сходное течение. Он связан с гнойным воспалением желез хряща век, поэтому прорыв гноя происходит обычно со стороны конъюнктивы хряща. После вскрытия здесь нередко разрастаются плоские листовидные грануляции. Ячмени могут осложняться орбитальным целлюлитом, который развивается чаще после попыток выдавливания гноя из абсцедирующего ячменя.
Научитесь лечению внутреннего ячменя.	Смажьте кожу в месте инфильтрации 70% спиртом. Закапайте в глаз 30% раствор сульфацил-натрия. Назначьте его инстилляции 3-4 раза в день, а также сухое тепло.	В стадии начинающегося воспаления иногда достаточно смазать кожу в месте инфильтрации 2-3 раза 70% спиртом или 1% раствором бриллиантового зеленого на 70% спирту. В глаз закапывают 6-8 раз в день 30% раствор сульфацил-натрия, или растворы антибиотиков. Показаны сухое тепло, УВЧ-терапия. При абсцедировании тепловые процедуры противопоказаны. Выдавливание яч-

а	б	в
		меня из-за указанных выше тяжелых осложнений совершенно недопустимо. Внутрь назначают сульфаниламиды, салицилаты. При рецидивирующих ячменях необходимо общее обследование, консультации гастроэнтеролога, эндокринолога. Проводят общеукрепляющее лечение.
Научитесь диагностике халазиона.	Проведите наружный осмотр и пальпацию век. Определите наличие опухолевидного образования, спаянного с хря-щом и с подвижной над ним кожей. Выверните веко. Образование просвечивает через конъюнктиву сероватым цветом.	Халазион (градина) – безболезненное округлое образование плотно эластической консистенции в толще хряща, не спаянное с кожей. Представляет собой хроническое пролиферативное воспаление, вызванное закупоркой выводного протока мейбомиевой железы, приводящее к ретенционной кисте, ее прорыву с образованием осумкованной грануломы. Прощупываемая под кожей сначала величиной с просяное зерно градина постепенно увеличивается до размеров горошины. Со стороны конъюнктивы халазион просвечивает сероватым цветом; слизистая оболочка вокруг утолщена и гиперемирована.
Научитесь лечению халазиона.	Назначьте больному 1% желтую ртутную или гидрокортизоновую мазь, тепловые процедуры. Возможно введение в область халазиона кортикостероидных препаратов. При отсутствии эффекта – хирургическое лечение.	В начальной стадии в область халазиона вводят кортикостероиды пролонгированного действия, например триамцинолон (кеналог), смазывают кожу века 0,1% мазью дексаметазана (максидекс). При неэффективности радикальным является хирургическое удаление. Операцию производят под местной анестезией, веко зажимают специальным окончатым зажимом и выворачивают. Разрез конъюнктивы хряща производят перпендикулярно краю века. При удалении через ко-

		жу разрез делают параллельно краю века. Халазион тщательно выделяют с капсулой, полость тушируют спиртовым раствором йода. На конъюнктиву швов не накладывают, на кожу накладывают 1-2 шва. Повязку оставляют на одни сутки. Удаленный халазион необходимо направлять на гистологический анализ, так как под видом халазиона нередко развивается аденокарцинома.
Научитесь диагностике лагофтальма.	Проведите наружный осмотр. Обратите внимание на асимметрию лица, ширину глазной щели, положение нижнего века. Отметьте невозможность смыкания глазной щели.	Паралич круговой мышцы век проявляется неполным смыканием глазной щели, так называемым заячьим глазом – лагофтальмом. Наблюдается одновременно с параличами других мышц, иннервируемых лицевым нервом. При этом заболевании глазная щель на стороне поражения всегда шире, нижнее веко атонично, не прилежит к глазному яблоку, отмечается слезотечение. При попытке сомкнуть веки глазная щель остается открытой. Глаз открыт и во время сна. Из-за несмыкания глазной щели глазное яблоко подвергается высыханию, постоянно раздражается, возникают явления конъюнктивита и воспаления роговицы. Лагофтальм может наблюдаться также при врожденном укорочении век, Рубцовых контрактурах после травматических повреждений век.

.а	б	в
Научитесь принципам лечения лагофтальма.	Организуйте консультацию больного невропатологом. Назначьте больному частые инстилляции 30% раствора сульфацил-натрия, вазелинового масла или мази. При стойком лагофтальме применяется оперативное лечение.	Паралич лицевого нерва обычно лечат невропатологи. Офтальмологическая помощь заключается в предохранении глаза от избыточного высыхания и инфицирования. Для этого несколько раз в день в конъюнктивальную полость закапывают 30% раствор сульфацил-натрия, стерильное вазелиновое масло, либо мази, содержащие сульфаниламиды или антибиотики. При стойком лагофтальме показано оперативное лечение – частичное ушивание глазной щели (блефарорафия) или подтягивание атоничного нижнего века к глазу путем проведения через всю его длину лигатур или лент из синтетических материалов.
Научитесь диагностике птоза.	Проведите наружный осмотр больного. Может обратить на себя внимание вынужденное запрокинутое положение головы больного – «поза звездочета». Веки приспущены. Глазная щель сужена или сомкнута.	Опущение верхнего века может быть врожденным и приобретенным. Врожденный птоз чаще всего обусловлен неполноценностью развития мышцы, поднимающей верхнее веко. Причина приобретенного птоза – парез или паралич мышцы, поднимающей верхнее веко. Он часто сочетается с парезом или параличом других мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом. Различают односторонний и двусторонний, полный и неполный, врожденный и приобретенный птозы. При нерезко выраженном врожденном птозе большая часть больных компенсирует недостаток функции мышцы, поднимающей верхнее веко, напряжением лобной мышцы или легким запрокидыванием головы («поза звездочета»). Птоз может развиваться и при параличе шейного симпатического нерва, так как в поднимании века

		участвует и гладкая мышца, иннервируемая симпатическим нервом. При этом одновременно с опущением верхнего века наблюдаются западение глазного яблока и сужение зрачка. Этот симптомокомплекс – птоз, миоз, энофтальм – носит название синдрома Горнера.
Изучите принципы лечения птоза.	Направьте больного на лечение к невропатологу. При отсутствии эффекта от терапии показано оперативное лечение.	Нерезко выраженный врожденный птоз никакого лечения не требует. Если опущенное веко закрывает зрачковую область роговицы, что отражается на зрении, показано оперативное лечение. Наиболее распространенными способами являются подкожное проведение швов, подтягивающих веко к лобной мышце, и операции, направленные на укорочение леватора.
Научитесь диагностике блефарохалазиса.	Проведите наружный осмотр больного. Обратите внимание на состояние кожи верхнего века.	Блефарохалазис – свисающая над наружным углом глазной щели складка истонченной кожи верхнего века. Развивается вследствие недостаточно прочного соединения кожи с сухожилием мышцы, поднимающей верхнее веко, и слабости глазничной перегородки. Может появляться в юношеские годы после частых отеков век.
Изучите принципы лечения	При выраженной гипертрофии кожи века направьте больного на	К оперативному иссечению с косметической целью прибегают лишь при резко выраженных складках.

а	б	в
блефарохалазиса.	оперативное лечение.	Передний ресничный край века повернут к глазному яблоку. При этом ресницы, как щетка, трут роговицу, вызывая ее повреждение и даже изъязвление. Заворот век может быть спастическим в результате спастического сокращения пальпебральной части круговой мышцы глаза и рубцовым вследствие искривления хряща или укорочения задней конъюнктивальной поверхности века. Спастический заворот нижнего века нередко возникает у стариков с дряблой кожей при кератитах и конъюнктивитах. Заворот может развиться и у лиц молодого возраста при сильном блефароспазме.
Научитесь диагностике заворота век.	Осмотрите тематического больного. Используйте наружный осмотр и выворот века. Обратите внимание на ресничный край, обращенный к глазному яблоку.	
Изучите принципы лечения заворота век.	При спастическом слабо выраженном завороте, вызванном другим глазным заболеванием веко оттяните лейкопластырем, приклеив его на лицо. При спастическом завороте – лечите основное заболевание. Если заворот века носит стойкий характер, направьте больного на хирургическое лечение.	Легкий заворот может быть устранен путем оттягивания века лейкопластырной наклейкой. В более тяжелых случаях необходима операция: наложение погружных оттягивающих веко швов, иссечение полоски кожи вдоль века или поперечное рассечение волокон вековой мышцы. Для исправления рубцового заворота применяют более сложные пластические операции с целью исправрот века проявляется отставанием его от глазноления кривизны хрящевой части века или удлинения задней конъюнктивальной поверхности.
Научитесь диагностике выворота век.	Проведите наружный осмотр больного. Обратите внимание на	Выворот века подразделяют на спастический, паралитический, атонический и рубцовый. Выво-го яблока, веко отвисает книзу. В тяжелых случа-ях

	положение заднего ребра века. Осмотрите слезные точки. Отметьте наличие слезотечения.	конъюнктивальная поверхность века обнажена и вывернута кнаружи. Из-за постоянного раздражения конъюнктива резко гипертрофируется и грубеет. Как правило, выворот века сочетается с выворотом слезных точек и нарушением слезоотведения, что приводит к тягостному для больных постоянному слезотечению.
Изучите принципы лечения выворота век.	Рекомендуйте больному оперативное лечение.	Лечение, как правило, оперативное. Применяют разнообразные способы в зависимости от тяжести выворота. При легком отставании века производят укорочение его задней поверхности путем иссечения узкого конъюнктивально-хрящевого лоскута вдоль края века. При тяжелых выворотах наилучшие результаты дает операция Кунта-Шимановского.
Научитесь диагностике и принципам лечения некоторых врожденных аномалий век.	Проведите наружный осмотр пациента. Оцените правильность положения век, соответствии их норме. При наличии патологических изменений направьте пациента на оперативное лечение.	Блефарофимоз – укорочение и сужение глазной щели, доходящее в отдельных случаях до 10 мм в длину и 4 мм в высоту. Эта аномалия нередко сочетается с эпикантусом и микрофтальмом. Эпикантус – полулунная кожная складка у внутренних углов глазной щели, переходящая с верхнего века на нижнее. В виде перепонки эта складка частично прикрывает внутренний угол глаза и, деформируя тем самым конфигурацию глазной щели, придает глазам монголоидный вид.

а	б	в
		Эпикантус всегда двусторонний. Колобома – дефект края века в виде треугольной или полукруглой выемки. Чаще наблюдается на верхнем веке в его средней трети. Нередко сочетается с другими уродствами лица. При указанных аномалиях хорошие результаты дают пластические операции.
Научитесь диагностике острого стафилококкового конъюнктивита.	Выясните жалобы, обратите внимание на покраснение глаз, наличие отделяемого из глаза. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр с выворотом век. Проведите микроскопическое исследование мазков с конъюнктивы и отделяемого.	Начинается сначала на одном, а через 2-3 дня и на другом глазу. Больных беспокоит чувство засоренности, жжения или зуда в глазу, его покраснение, слезотечение, слизисто-гнойное, а затем обильное гнойное отделяемое. Утром после сна больной с трудом открывает глаза, так как веки склеиваются засохшим на ресницах отделяемым. При осмотре конъюнктива век резко гиперемирована, набухшая и разрыхленная, мейбомиевые железы не просматриваются. Глазное яблоко также гиперемировано, конъюнктива склеры становится утолщенной. В анамнезе могут отмечатьсяпопадание в глаза пыли, охлаждение, заболевания носоглотки. Болеют чаще дети дошкольного возраста, в осенне-зимнее время вспышки инфек-ции обычно возникают в яслях и детских садах. Через неделю острота конъюнктивита ослабевает без лечения, но он может перейти в хроническую форму. При микроскопическом исследовании мазков и посевов отделяемого с конъюнктивы в подавляющем большинстве случаев выявляются стафилококки.

Научитесь лечению острого стафилококкового конъюнктивита.	Проведите обработку век дезинфицирующими растворами. Инстиллируйте в глаз раствор сульфаниламидов или антибиотиков 4-6 раз в день. На ночь закладывайте в конъюнктивальный мешок анибиотиковую мазь.	Назначают обработку век ватным тампоном, смоченным 2-4% раствором борной кислоты, калия перманганата или фурацилина 1:5000. В глаз инстиллируют 4-6 раз в день 20-30% раствор сульфацила натрия, 0,05% раствор витабакта, 1% раствор эритромицина, 0,3% раствор гентамицина, капли тобрекс, окацин, флоксал 4-6 раз в день. На ночь за веки закладывают мази из антибиотиков – 1% эритромициновую, 0,3% флоксаловую мазь. При остром конъюнктивите нельзя накладывать на глаз повязку или наклейку. Под ними невозможны мигательные движения, способствующие эвакуации из глаза гнойного отделяемого; создаются благоприятные условия для активизации микробной флоры и осложнений со стороны роговицы. Профилактика заболевания заключается в соблюдении правил личной гигиены; в изоляции больного от коллектива; дети не должны посещать дошкольные учреждения и школы. Лицам, находящимся в контакте с больным, рекомендуется ежедневно 2-3 раза в день закапывать 30% раствор сульфацила натрия.
Научитесь диагностике пневмококкового конъюнктивита.	Выясните жалобы, обратите внимание на покраснение глаз, наличие отделяемого из глаза. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр с выворотом век. Иследуйте возможное наличие пленок на конъюнктиве, попробуйте удалить их влажным ватным тампоном. Выполните исследование роговицы и склеры с помощью фокального освещения или биомикроскопии. Проведите микроскопическое исследование мазков с конъюнктивы и отделяемого.	Пневмококковый конъюнктивит наблюдается преимущественно у детей и протекает с некоторыми особенностями. Отмечается отек век, отделямое обильное, жидкое, слизисто-гнойное, иногда на слизистой век образуются белесые пленки, которые легко снимаются влажной ватой. Это так называемый «пленчатый конъюнктивит». Могут быть мелкоточечные кровоизлияния на конъюнктиве склеры и краевые перилимбальные инфильтраты роговицы.
Научитесь лечению пневмококкового конъюнктивита.	Проведите обработку векдезинфицирующими растворами. Инстиллируйте в глаз раствор сульфаниламидов или антибиотиков 4-6 раз в день. На ночь закладывайте в конъюнктивальный мешок анибиотиковую мазь.	Назначают обработку век ватным тампоном, смоченным 2-4% раствором борной кислоты, калия перманганата или фурацилина 1:5000. В глаз инстиллируют 4-6 раз в день 20-30% раствор сульфацила натрия, 0,05% раствор вита-бакта, 1% раствор эритромицина, 0,3% раствор гентамицина, капли тобрекс, окацин, флоксал 4-6 раз в день. На ночь за веки закладывают мази из антибиотиков – 1% эритромициновую, 0,3% флоксаловую мазь. При остром конъюнктивите нельзя накладывать на глаз повязку или наклейку. Под ними невозможны мигательные движения, способствующие эвакуации из глаза гной-ного отделяемого; создаются благоприятные условия для активизации микробной флоры и осложнений со стороны ро-

		говицы. Профилактика заболевания заключается в соблюдении правил личной гигиены; в изоляции больного от коллектива; дети не должны посещать дошкольные учреждения и школы. Лицам, находящимся в контакте с больным, рекомендуется ежедневно 2-3 раза в день закапывать 30% раствор сульфацила натрия.
Научитесь диагностировать гонобленнорею.	Осмотрите больного. Обратите внимание на синюшно-багровый отек век. Веки плотные, их практически невозможно раскрыть. Из глазной щели отделяемое цвета мясных помоев. Через 4-5 дней вки становятся тестоватыми на ощупь, отделяемое становится гнойным. Постарайтесь осмотреть роговицу, используя для раскрытия глазной щели векоподъемник. Роговица может становиться матовой, иметь инфильтрат желто-серого	Гонобленнорея новорожденных. Как правило, процесс односторонний, на 2-3-й день после рождения появляются первые признаки заболевания: покраснение век с быстро нарастающим плотным отеком. При попытке открыть веки для осмотра из глазной щели под давлением изливается серозная жидкость с геморрагическим оттенком. Конъюнктива век резко гиперемирована, инфильтрирована, разрыхлена и легко кровоточит. Через 3-5 дней картина резко меняется: веки становятся мягче, их отек уменьшается, из глаза в обильном количестве вытекает густой желто-зеленый гной. Опасность гонобленнореи заключается в вовлечении в процесс роговицы. Отек век и конъюнктивы нарушают ее питание, эпителий мацерируется, роговица становится матовой. На этом фоне появляется желто-серый инфильтрат, который вскоре превращается в гнойную язву. Течение язвы может быть различным. Достигнув

а	б	в
	цвета или язву. Конъюнктива гиперемирована, рыхлая, кровоточит.	некоторых размеров, она может очиститься, зарубцеваться и превратиться в бельмо. В худших случаях язва может быстро расплавиться, роговица перфорируется, инфекция проникает в полость глаза и влечет за собой развитие гнойного эндофтальмита и панофтальмита с последующей атрофией глазного яблока. Следует отметить, что столь осложнения возникают у новорожденных сравнительно редко. **Гонобленнорея у взрослых** развивается при заносе инфекции из половых органов. При генерализованной инфекции сопровождается общими симптомами: лихорадочным состоянием, поражением суставов, мышц, нарушениями со стороны сердечной деятельности. Хотя у взрослых поражается обычно один глаз, осложнения со стороны роговицы и глубже лежащих отделов глаза у них встречаются чаще и завершаются образованием грубых бельм, атрофией глазного яблока с неизбежной слепотой. Гонобленнорея у детей развивается при их заражении от больной матери при несоблюдении гигиенических правил. Так же, как и у взрослых, у детей чаще поражается один глаз. Конъюнктивит у них протекает несколько легче, чем у взрослых, но осложнения со стороны роговицы также возможны. Диагноз во всех случаях должен быть подтвержден лабораторными бактериологическими исследованиями отделяемого из конъюнктивальной полости. При правильно проведенной манипуляции

Научитесь промывать конъюнктивальный мешок.	Усадите пациента на стул. В конъюнкти-альный мешок инстиллируйте 1-2 капли анестетика. Дезинфицирующий раствор наберите в резиновую грушу. Нижнее веко оттяните книзу, а верхнее – кверху, а по возможности произведите его 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.	жидкость свободно стекает в тазик, унося с собой гной и патологические частицы.
Научитесь лечить гонобленнорею.	По известной методике промойте конъюнктивальный мешок раствором перманганата калия	Назначают частые закапывания растворов пенициллина в первые 2 часа – через каждые 15 минут, далее – через каждый час. В последние годы применяют инстилляции окацина, флоксала – 6-8

а	б	в
	(1:5000). Закапайте в глаз 30% раствор сульфацил-натрия или антибиотика пенициллинового ряда. Назначьте инстилляции каждые 3 часа. На ночь – закладывание за веки антибиотиковой мази. Общее лечение – введение антибиотиков внутримышечно.	раз в сутки. На ночь за веки закладывают 1% эритромициновую мазь. Общее лечение состоит в назначении сульфаниламидных препаратов и антибиотиков в дозах соответственно возрасту. При интенсивной местной и общей терапии заболевание купируется в течение нескольких дней. Гонококки могут исчезнуть из конъюнктивальной полости уже к концу первых суток заболевания, однако, полное излечение признается после трехкратных отрицательных результатов бактериологического исследования мазков из конъюнктивальной полости. Профилактика гонобленнореи новорожденных предусмотрена законодательно и является обязательной. Сразу после рождения ребенку протирают веки ватным тампоном, смоченным 2% раствором борной кислоты, в глаз закапывают однократно 1% раствор азотнокислого серебра или 20% раствор сульфацила натрия троекратно с интервалом в 10 минут, или закладывают за веки однократно 1% эритромициновую или 1% тетрациклиновую мазь.
Научитесь диагностировать дифтерийный конъюнктивит.	Осмотрите рисунок с картиной данного заболевания. Обратите внимание на сильный отек, гиперемию, болезненность и уплотнение век. При разведении век из	Вызывается бациллой Леффлера. В настоящее время встречается крайне редко у людей, которым не были сделаны противодифтерийные прививки. Характерен сильный, плотный, синюшно-багровый отек век. Вывернуть их невозможно, удается только слегка развести. При этом из глазной щели выделяется мутная с хлопьями жидкость. На краях век видны серые налеты-пленки,

	глазной щели выделяется мутная с хлопьями жидкость. На краях век и конъюнктиве видны серые налеты – пленки, спаянные с подлежащими тканями. При снятии пленки слизистая кровоточит. Осмотрите роговицу. Там могут наблюдаться множественные инфильтраты или изъязвления.	которые распространяются на конъюнктиву век и глазного яблока. Пленки плотно спаяны с подлежащей тканью, удаление их затруднено и сопровождается кровоточивостью. Через 7-10 дней от начала заболевания участки конъюнктивы некротизируются, пленки начинают отпадать, отделяемое становится гнойным. Воспаление идет на убыль, отек век уменьшается и примерно через 2-3 недели процесс заканчивается образованием звездчатых рубцов. В местах контакта эрозий могут образоваться сращения век с глазным яблоком – симблефарон. Очень опасным является вовлечение в процесс роговицы. Из-за сдавления плотными отечными веками и токсического воздействия трофика роговицы нарушается, в ней появляются множественные инфильтраты, некротические эрозии, превращающиеся в гнойные язвы. В тяжелых случаях наступает прободение роговицы, глаз погибает от эндофтальмита или панофтальмита. Заболевание протекает на фоне общих проявлений дифтерии: интоксикации, высокой температуры, поражения в зеве и носоглотке, увеличения и болезненности регионарных лимфатических узлов и др. Диагностика может быть затруднена при легких проявлениях болезни, когда образуются менее плотные пленки. Следует учитывать и возможность образования пленок при конъюнктивитах другой этиологии (пневмо-

а	б	в
		кокковый, вирусные конъюнктивиты). Уточняют диагноз с помощью бактериологических исследований.
Научитесь лечить дифтерийный конъюнктивит.	Изолируйте больного в боксе инфекционного отделения. Местное лечение. Промойте конъюнктивальный мешок раствором перманганата калия или борной кислоты по известной методике. Назначьте частое промывание глаз, инстилляции сульфацил-натрия или антибиотиков до 6 раз в день, на ночь – закладывание за веки 1% тетрациклиновой мази или линимента синтомицина. Общая терапия: назначьте противодифтерийную сыворотку по Безредке, антибиотики, витамины А и комплекса В.	Больного немедленно изолируют в инфекционное отделение, где весь комплекс общего лечения проводится врачом-инфекционистом. Офтальмологические назначения состоят в промывании конъюнктивальной полости антисептическими растворами (3% раствор борной кислоты, раствор калия перманганата 1:5000, 1:5000 фурацилина),частые инстилляции 20% раствора сульфацила натрия или пенициллина. На ночь за веки закладывают 1 % эритромициновую мазь или 0,3% флоксаловую мазь. При поражении роговицы применяют препараты, улучшающие ее регенерацию (4% раствор тауфона, масляный раствор ретинола ацетата, 20% гель солкосерила, 5% корнерегель, витасик).
Научитесь диагностике острого	Осмотрите больной глаз. Проведите наружный осмотр и выворот век. Отметьте резкую	Возбудитель – палочка Коха-Уикса. Заболевание очень контагиозно. Инфекция передается контактным путем через воду, загрязненные руки, одежду и другие зараженные предметы. Заболе-

эпидемического конъюнктивита.	гиперемию конъюнктивы глазного яблока. В ней отмечаются петехиальные кровоизлияния. Сильный отек нижней переходной складки. Обратите внимание на отделяемое. Осмотрите роговицу с помощью фокального освещения или биомикроскопии – в ней могут образовываться поверхностные инфильтраты.	вание типично для острого инфекционного конъюнктивита. Начинается внезапно с покраснения глаза, появления слезотечения, необильного слизистого, а затем и обильного гнойного отделяемого. Поражаются всегда оба глаза. Причем второй заболевает через несколько часов или через 1-2 дня после первого. Характерным признаком этого конъюнктивита являются резкая гиперемия и отек склеральной конъюнктивы, в которой появляются петехиальные геморрагии. В пределах открытой глазной щели утолщенная и отечная конъюнктива склеры выглядит в виде двух треугольных возвышений, обращенных основанием к лимбу. Сильный отек наблюдается в области нижней переходной складки, часто отекают веки. Могут быть общее недомогание, повышение температуры, головная боль, насморк. Особенно бурно заболевание протекает у детей, у которых в процесс вовлекается роговица, где образуются поверхностные инфильтраты. В этих случаях появляется выраженная светобоязнь, доходящая до блефароспазма. Иногда заболевание протекает в скрытой форме с явлениями умеренного раздражения, незначительной гиперемией и небольшим количеством слизистого или слизисто- гнойного отделяемого. Продолжительность болезни составляет 5-6 дней; при корнеальных изменениях она может протекать значительно дольше. Про-

а	б	в
		гноз благоприятный. По мере угасания конъюнктивита инфильтраты на роговице быстро и бесследно рассасываются.
Научитесь лечить острый эпидемический конъюнктивит.	Изолируйте больного.Проведите промывание глаза антисептиками. Инстиллируйте в глаз раствор антибиотиков.	Лечение 1-1,5 месяца. Заболевшие должны быть изолированы. Для удаления отделяемого назначают орошение глаза растворами антисептиков (1:5000 – калия перманганата, фурацилин). Применяют закапывания в глаз антимикробных препаратов каждые 2-4 часа в течение нескольких дней. По мере стихания воспаления частоту инстилляции снижают до 3-5 раз в сутки. Препаратами первого выбора являются 20% раствор сульфацила натрия; 0,3% раствор или мазь тобрамицина, флоксала.
Научитесь диагностировать ангулярный диплобациллярный конъюнктивит.	Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр с выворотом век. Обратите внимание на характер отделяемого.	Вызывается диплобациллой Моракса-Аксенфельда. Заболевание передается контактно-бытовым путем. Протекает подостро, часто хронически. Больных беспокоят сильный зуд, жжение и резь в глазах, частые болезненные моргания. Характерные признаки – покраснение и отек конъюнктивы в наружных углах глазной щели, кожа здесь мацерирована, с мокнущими трещинами. Отделяемое скудное, в виде тягучей слизи, которое мешает зрению. Ночью оно засыхает в восковидные корочки.

Научитесь лечить ангулярный диплобациллярный конъюнктивит.	Инстиллируйте в глаз растворы сульфата цинка и антибиотика. Заложите за веки антибактериальную мазь.	Эффективным средством является 0,5-1 % раствор цинка сульфата или комбинация его с борной кислотой, которые закапывают 3-4 раза в день в течение 1-1,5 мес. Используются 0,3% раствор гентамицина, 0,1% раствор диклофенака натрия (капли «Наклоф»). На ночь за веки закладывают 1 % тетрациклиновую мазь.
Научитесь диагностировать герпетический конъюнктивит.	Проведите наружный осмотр больного с выворотом век. Обратите внимание на характер отделяемого.	Вызывается вирусом простого герпеса. Характеризуется односторонностью поражения, длительным вялым течением, высыпанием на коже век. Протекает в виде трех клинических форм: катаральной, фолликулярной и везикулярно-язвенной. При катаральной форме наблюдается симптоматика нерезко выраженного острого или подострого конъюнктивита со слизистым или слизисто-гнойным отделяемым. Фолликуллярная форма сопровождается реакцией аденоидной ткани, нередко с интенсивным высыпанием фолликулов. Везикулярно-язвенная форма протекает с образованием эрозий или язв, прикрытых нежными пленками. Нередко сопровождается образованием на конъюнктиве склеры и лимбе узелков, напоминающих фликтены при туберкулезно-аллергическом кератоконъюнктивите. В этом случае у детей отмечается слезотечение, светобоязнь, блефароспазм.
Научитесь лечить	Инстиллируйте в глаз	В глаз закапывают по 6-8 раз в день 0,1% раствор

а	б	в
герпетический конъюнктивит.	противовирусные препараты, интерферон, интерфероногены и закладывайте за веки аналогичные мази.	индоксиуридина («Офтан ИДУ», растворы интерферона, полудана). За веки закладывают 2-3 раза в день мази: 0,25% оксолиновую, 3%ацикловир (зовиракс, виролекс).
Научитесь диагностировать аденовирусный конъюнктивит или фарингоконъюнктивальную лихорадку.	Выясните жалобы, соберите анамнез. Проведите наружный осмотр с выворотом век. Обратите внимание на состояние регионарных лимфатических узлов. Отметьте наличие и характер отделяемого. Осмотрите роговицу с помощью фокального освещения или биомикроскопии.	Возбудителями конъюнктивита являются аденовирусы 3, 5 и 7-го серотипов. Инкубационный период заболевания – от 3 до 10 дней, путь передачи инфекции – воздушно-капельный. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела и выраженного назофарингита. Температурная кривая часто имеет «двугорбый» вид, и на второй волне повышения температуры начинается конъюнктивит: сначала – на одном, а через 1-3 дня – на другом глазу. Появляется незначительный умеренный отек и покраснение век, необильное слизистое отделяемое, слезотечение. Конъюнктива век и переходных складок гиперемирована, отечна, с мелкими фолликулами, расположенными преимущественно в нижнем своде.
Научитесь лечить аденовирусный конъюнктивит или фарингоконъюнктивальную лихорадку.	Проведите инстилляции растворов интерферона и интерфероногенов. Заложите за веки противовирусную мазь. В стадии разрешения применяют	Назначают 6-8 раз в день инстилляции офтальмоферона и интерфероногенов: полудана, циклоферона, реоферона. За веко закладывают мазь из антивирусных препаратов. Через неделю применяют 0,1 % раствор дексаметазона, 1 % гидрокортизоновую мазь,

	местную противовоспалительную терапию.	нестероидные противовоспалительные средства (0,1% раствор диклофенака натрия).
Научитесь диагностировать эпидемический вирусный кератоконъюнктивит.	Выясните жалобы, соберите анамнез. Проведите наруж-ный осмотр глаза с выворотом век. Обратите внимание на характер отделяемого. С помо- щью фокального освещения или био-микроскопии осмотрите рогови-цу. Осмотрите и пропальпируйте регионарные лимфоузлы.	Заболевание вызывается 8, 11, 19-м серотипами аденовирусов. Характеризуется очень высокой контагиозностью. Инфекция передается контактным путем через предметы общего пользования. Инкубационный период составляет 3-14, чаще 4-8 дней. Продолжительность заразного периода – 14 дней. Заболевание начинается остро, сначала на одном, а через 1-5 дней – на втором глазу. Больные жалуются на покраснение глаза, резь, ощущение засоренности, слезотечение. При осмотре отмечается небольшой отек век, гиперемия и инфильтрация конъюнктивы век, переходных складок, особенно в области нижнего свода. Гиперемия и отек распространяются и на конъюнктиву склеры. На конъюнктиве нижнего века выявляются множественные мелкие, прозрачные фолликулы. Отделяемое незначительное, негнойное. Почти у всех больных имеет место увеличение и болезненность регионарьных околоушных лимфатических узлов. У некоторых больных глазным проявлениям предшествуют легкое недомогание, поражение респираторного тракта. Примерно через неделю от начала заболевания усиливается слезотечение, обостряется светобоязнь и ощущение «песка» в глазу. Некоторые больные отмечают снижение зрения. При исследовании роговицы обнаружи-ваются характерные множественные, точечные, беспорядочно рассе-

а	б	в
		янные «монетовидные», неокрашивающиеся, субэпителиальные помутнения, снижение чувствительности. При вовлечении в процесс второго глаза клиническая симптоматика обычно менее выражена – заболевание продолжается от 2-х недель до 2-х месяцев и более. После рассасывания помутнений (в отдельных случаях они регрессируют медленно, 1-2 года) зрение полностью восстанавливается и считалось, что болезнь заканчивается благополучно. Однако исследованиями последних лет установлено, что осложнением аденовирусных инфекций является развитие мучительного «синдрома сухого глаза» вследствие нарушения секреторной функции добавочных слезных желез конъюнктивы.
Научитесь лечить эпидемический вирусный кератоконъюнктивит.	Проводите больному инстилляции интерферона и интерфероногена, закладывание проти вовирусных мазей. В период высыпаний на роговице к лечению добавьте десенсибилизирующие препараты и кератопротекторы.	Используют препараты широкого противовирусного действия – интерфероны и индукторы интерферона в виде инстилляций 6-8 раз в день, 0,25% оксолиновую или 0,5% флоренальную мазь. В период роговичных высыпаний назначают кортикостероидные глазные капли или мази, препараты, улучшающие трофику роговицы, а также антиаллергические средства, искусственную слезу.

Научитесь диагностировать эпидемический геморрагический конъюнктивит.	Выясните жалобы. Проведите наружный осмотр с выворотом век. Обратите внимание на характер отделяемого, состояние конъюнктивы. Проведите осмотр глаза фокальным освещением. Пропальпируйте лимфатические узлы.	Возбудителем эпидемического геморрагического конъюнктивита является энтеровирус-70. Заболевание отличается высокой контагиозностью и коротким инкубационным периодом 12-48 часов. Инфекция передается контактным путем и распространяется невероятно быстро. Заболевание развивается остро с покраснения, резкой боли в глазу, ощущения инородного тела, светобоязни, появления слезотечения, слизисто-гнойного отделяемого. Наступает быстрый отек век, конъюнктива при этом резко гиперемирована, инфильтрирована, часто видны мелкие фолликулы. На 2-й день появляется самый характерный признак заболевания – геморрагии от мелких множественных петехий до обширных кровоизлияний, захватывающих почти всю конъюнктиву склеры. Снижается чувствительность роговицы, иногда в ней появляются мелкоточечные эпителиальные инфильтраты, рассасывающиеся через 7-10 дней. Всегда поражаются оба глаза. На следующий день процесс развивается на втором глазу и протекает легче. У многих больных развивается аденопатия регионарьных лимфатических желез. Прогноз благо-приятный. Через 8-12 дней наступает выздоровление.
Научитесь лечить эпидемический геморрагический конъюнктивит.	Назначьте частые инстилляции противовирусных препаратов и интерфероногенов. С	Лечение состоит в применении противовирусных глазных капель – частые (через 2 часа) инстилляций офтальмоферона в сочетании с его индукторами (полудан, парааминобензойная кислота), ангиопротекторов и кортикостероидов уже на ран

а	б	в
	раннего периода подключите к лечению местно кортикостероиды и антибактериальные препараты.	ней стадии заболевания. Для подавления сопутствующей бактериальной инфекции назначают капли из антибиотиков (0,25% раствор левомицетина, 0,01% раствор мирамистина, препарат «Витабак» 0,05% и др.). Внутрь аскорутин по 1 таблетке 2-3 раза в день.
Научитесь диагностировать трахому.	Выясните жалобы, соберите анамнез. Проведите наружный осмотрглаза с выворотом век. Выполните осмотр боковым освещением и биомикроскопию. Проведите лабораторные диагностические исследования.	Трахома обычно начинается с верхней переходной складки. Вследствие пролиферации клеточных элементов аденоидного слоя конъюнктива утолщается, гиперемируется, приобретая характерный синюшно-багровый оттенок. Появляются сначала единичные, а затем и множественные фолликулы в виде крупных, расположенных беспорядочно и глубоко студенисто-мутных зерен. Поверхность слизистой оболочки становится неровной, бугристой. С переходных складок процесс распространяется на конъюнктиву хряща. Фолликулы здесь мелкие, и чаще наблюдается гипертрофия сосочков, придающая конъюнктиве бархатистый вид. В дальнейшем диффузное утолщение конъюнктивы увеличивается, при выворо-те верхнего века она выпячивается из свода в виде складок и валиков, напоминая петушиные гребешки. Растет количество фолликулов, увеличиваются их размеры. Они начинают тесно примыкать друг к другу и даже сливаться. Особенно

		много фолликулов отмечается в области верхней переходной складки. В отечном лимбе появляются мелкоточечные округлые инфильтраты, окаймленные тонкими сосудистыми петлями – лимбальные фолликулы. После их деградации образуются углубления, так называемые «глазки Бонне». В результате инфильтрации передних слоев роговицы и врастания поверхностных конъюнктивальных сосудов верхний сегмент роговицы становится мутным, утолщенным. Такое поражение роговицы называется трахоматозным паннусом. По степени выраженности инфильтрации и васкуляризации различают тонкий, сосудистый и мясистый паннус. Затем наступает период распада фолликулов и замещения их соединительной тканью. Рубцовый процесс захватывает не только конъюнктиву, но и глубокие подлежащие под ней ткани века. Развивающееся в регрессивном периоде рубцевание приводит к разнообразным изменениям со стороны век и глазного яблока. Поражение луковиц ресниц приводит к трихиазу – неправильному росту ресниц в сторону глазного яблока, а также мадарозу – прекращению их роста вплоть до полного облысения века. Трихиаз постоянно раздражает глазное яблоко, травмирует роговицу. При инфицировании это может привести к развитию гнойного язвенного кератита. Вследствие рубцевания конъюнктивы и искривления формы хряща развивается заворот века – энтропион.Укорачиваются конъюнктивальные своды; между конъюнктивой век и конъюнктивой

а	б	в
		глаза образуется сращение – симблефарон. Рубцовые стриктуры и облитерации слезоотводящих путей приводят к упорному, мучительному слезотечению. Подвергается рубцовой деструкции секреторный аппарат конъюнктивы, мейбомиевые железы, глазное яблоко перестает увлажняться слезой, лишается смазки, развивается ксероз – высыхание роговицы. В течении трахомы прослеживаются четыре стадии развития болезни. Трахома I – начальная стадия воспаления, характеризующаяся гиперемией и диффузной инфильтрацией конъюнктивы с появлением в ней небольшого количества фолликулов. Трахома II – стадия развитого процесса, характеризуется выраженной распространенной инфильтрацией, появлением большого количества зрелых, крупных, студенистых фолликулов, папиллярной гиперплазией слизистой хряща, паннусом. Начинается распад фолликулов с появлением нежных рубцов. Эта стадия наиболее заразна и наиболее опасна для окружающих. Трахома III – стадия преобладающего рубцевания при наличии остаточных признаков воспаления: инфильтрация умеренная, фолликулов может не быть или они подвергаются перерождению. В этой стадии могут появляться такие осложнения, как трихиаз, заворот век, стриктуры слезоотводящих путей и другие изме-

		нения, связанные с рубцеванием. Трахома IV – стадия распространенного рубцевания представляет клинически излеченное заболевание. Конъюнктива век имеет гладкий белесоватый вид с паутинообразными или звездчатыми рубцами. Затруднения в постановке диагноза трахомы возникают лишь в начальной стадии болезни, когда она имеет сходство с другими фолликулярными конъюнктивитами, а ее характерные признаки (рубцы на конъюнктиве и паннус) еще не появились. Решающее значение имеют лабораторные диагностические исследования: микроскопия соскобов конъюнктивы на выявление цитоплазматических включений, бактериоскопия методом флюоресцирующих антител, имммуноферментный анализ сыворотки крови на обнаружение хламидийного антигена.
Научитесь лечить трахому.	Назначьте инстилляции и мази антибиотиков тетрациклинового ряда. Проведите общую антибиотиковую и иммуностимулирующую терапию. Для лечения осложнений и последствий трахомы направьте больного на хирургическое лечение.	При массовом лечении применяют глазные капли окацин (0,3%), за веки закладывают 1% тетрациклиновую или 1% эритромициновую мазь 2 раза в день в течение от нескольких недель до полугода. При индивидуальной терапии те же капли и мази назначают 4-6 раз в день. Дитетрациклиновую 1% мазь применяют 1 раз в день. В упорных случаях для повышения эффективности лечения при-меняют экспрессию (выдавливание) фолликулов специальными пинцетами. Проводят системную антибиотико- и иммуностимулирующую терапию. Осложнения требуют хирургического лечения.

а	б	в
Научитесь диагностировать хламидийные конъюнктивиты.	Выясните жалобы, соберите анамнез. Проведите наружный осмотр с выворотом век. Обратите внимание на характер отделяемого. Осмотрите роговую оболочку, используя методику фокального или бокового освещения. Пропальпируйте регионарные лимфоузлы.	Хламидийный конъюнктивит новорожденных возникает при прохождении через инфицированные родовые пути. Конъюнктивит начинается остро на 5-10-й день после рождения с появления обильного слизисто-гнойного отделяемого, иногда с примесью крови. Выраженный отек век, конъюнктива резко гиперемирована, на слизистой нижнего века могут образовываться легко снимающиеся пленки. Через неделю воспалительные явления уменьшаются, однако при дальнейшем течении на конъюнктиве век появляются фолликулы. У новорожденных чаще поражаются оба глаза, но конъюнктивит может быть и односторонним. Иногда он может сопровождаться предушной аденопатией, отитом и назофарингитом. Хламидийный конъюнктивит взрослых развивается при попадании в глаза инфекции из своих половых органов или из гениталий других лиц. Инкубационный период 5-14 дней. Обычно заболевают лица молодого возраста, преимущественно женщины. Конъюнктивит характеризуется острым, подострым или хроническим течением с периодическими обострениями и ремиссиями. Чаще поражается один глаз. Отмечаются выраженный отек и гиперемия век. Конъюнктива переходных складок, особенно нижней, резко гиперемирована,отечна и инфильтрирована. Внача-

		ле наблюдается скудное слизистое отделяемое, которое затем становится обильным и гнойным. В течение первой недели заболевания возникают увеличение и болезненность околоушной и регионарных лимфоузлов на стороне поражения. На 2-3-й неделе появляются крупные студенистые фолликулы, располагающиеся в нижней переходной складке. В дальнейшем они сливаются, образуя 2-3 горизонтальных валика. Примерно в половине случаев отмечается поражение верхнего лимба в виде отечности и васкуляризации (микропаннус), а также верхней перилимбальной части роговицы в виде поверхностных неокрашивающихся мелкоточечных инфильтратов. Через 2-3 месяца наступает выздоровление, но заболевание может принимать хроническое течение. В исходе процесса никогда не наблюдается рубцовых изменений ни в конъюнктиве, ни в роговице. Эпидемический хламидийный («бассейный» или «банный») конъюнктивит возникает в виде вспышек при заражении глаз инфицированной водой. Проявление и симптомы сходны с вышеописанными, только выражены они слабее и клиническое течение болезни доброкачественнее, роговица в патологический процесс вовлекается очень редко.
Научитесь лечить хламидийные конъюнктивиты.	Инстиллируйте в глаз раствор антибиотиков, закладывайте за веки антибактериальную мазь.	Лечение конъюнктивитов: Инстилляции 0,3% раствора окацина 4-6 раз в день, закладывание за веко на ночь 1 % тетрациклиновой мази.

а	б	в
Научитесь диагностировать лекарственный конъюнктивит.	Выясните жалобы и анамнез. Проведите наружный осмотр. Обратите внимание на ширину глазной щели. Произведите выворот век. Отметьте наличие и характер отделяемого. Осмотрите мейбомиевы железы.	Лекарственный конъюнктивит возникает при длительном применении любых глазных капель и мазей. При выраженной сенсибилизации бурную «аллергическую реакцию немедленного типа» могут вызывать даже однократные инстилляции капель с высокой антигенной активностью, например, атропина, фурацилина. Появляется зуд, жжение, резь, чувство засоренности, светобоязнь, слезотечение, гнойные выделения из глаз. Объективно налицо все признаки острого конъюнктивита: су-жение глазной щели, серозное или серозно-слизистое отделяемое, конъюнктивальная инъекция, гиперемия и набухлость слизистой век, смазанность рисунка мейбомиевых желез, отек, особенно в области переходных складок, сосочковая гипертрофия конъюнктивы хряща, образование фолликулов. Реакция распространяется на веки, они отекают, на коже папулезно-везикулярные высыпания, участки мацерации и экзематизации.
Научитесь лечить лекарственный конъюнктивит.	Отмените препараты, вызвавшие аллергическую реакцию. Применяйте местно проивоаллергические и	Немедленная отмена лекарства, вызвавшего аллергическую реакцию. Назначают препараты, тормозящие дегрануляцию тучных клеток, – инстилляции 2% раствора кромогликата натрия (кромгексал, лекролин); 0,1% раствора олопатадина (опатанол), антигистаминные капли – 0,05%

	про-тивовоспалительные капли.	раствор азеластина (аллерготил); сосудосуживающие – 0,1% раствор адреналина, ирифрин; нестероидные противовоспалительные средства – глазные капли: диклофенак, наклоф, индоколлир.
Научитесь диагностировать поллинозный конъюнктивит.	Выясните жалобы, соберите анамнез. Проведите наружный осмотр с выворотом век.	Вызывается пыльцой растений. Встречается в весенне-летний период во время цветения растений, в частности луговых трав, злаков, некоторых кустарников и деревьев. Заболевание развивается остро. Среди полного здоровья появляются сильный зуд, жжение в глазах, светобоязнь, слезотечение. Конъюнктива раздражена, отечна. Часто одновременно появляются насморк, раздражение верхних дыхательных путей (чихание, кашель). Болезнь повторяется ежегодно, постепенно ослабевая с возрастом.
Научитесь лечить поллинозный конъюнктивит.	Назначьте больному инстилляции десенсибилизирующих капель. Проведите общую терапию. Проконсультируйте больного с аллергологом. Проводите лечение совместно.	Местно применяют инстилляции опатанола, аломида, лекролина, 0,1% раствора дексаметазона, капли диклофенак (наклоф) 3-4 раза в день. Общее лечение состоит в назначении гипосенсибилизирующих и антигистаминных средств. Рецидив заболевания можно предупредить проведением указанного лечения до начала «опасного» сезона. Наиболее эффективным является метод специфической гипосенсибилизации соответствующим пыльцевым аллергеном, который проводится специалистом-аллергологом.
Научитесь диагностировать	Выясните жалобы. Соберите анамнез.	Заболевание чаще хроническое, характеризуется выраженной сезонностью: начинается ранней

а	б	в
весенний катар.	Проведите наружный осмотр глаза с выворотом век. Отметьте разрастание сосочков в виде «булыжной мостовой».	весной, достигает расцвета летом и регрессирует осенью. Этиология остается неясной. Полагают, что в основе болезни играет роль повышенная чувствительность к действию ультрафиолетовой части солнечной радиации. Весенний катар чаще наблюдается у мальчиков и юношей в южных широтах. Заболевание сопровождается светобоязнью, зудом, ощущением инородного тела за веками. Конъюнктива 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 (лимбальная форма). Течение длительное, с периодическими обострениями весной и летом.
Научитесь лечить весенний катар.	Проведите местное и общее противоаллергическое лечение. Возможно проведение криотерапии сосочковых разрастаний. Возможна перемена места жительства.	Назначают стабилизаторы тучных клеток (глазные капли аломид, лекролин, кромогексал), антигистаминные капли 0,05% азеластин (аллергодил), препараты комбинированного действия (глазные капли полинадил, аллергофтал), кортикостероиды и нестероидные противовоспалительные средства (капли диклофенак, 0,1% наклоф, индоколлир). Проводят общее гипосенсибилизирующее лечение. Хорошие результаты дают инъ-

		екции гистоглобина (гистамин + гамма-глобулин) – курс 5-10 инъекций, в сочетании с применением кортикостероидов. Эффективна криотерапия разрастаний. Целесообразно ношение солнцезащитных очков. Иногда приносит пользу перемена места жительства из южных широт с длительной инсоляцией в среднюю полосу.
Научитесь диагностировать туберкулезно-аллергический фликтенулезный конъюнктивит.	Выясните жалобы, соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза и осмотр с фокальным освещением. Обратите внимание на область лимба. Произведите флюорографию. Поставьте реакцию Манту.	Заболевание характеризуется острым началом, резким раздражением глаза. Появляются светобоязнь, слезотечение, боль, блефароспазм, смешанная инъекция глазного яблока. На конъюнктиве склеры или на лимбе появляется один или несколько воспалительных узелков, неправильно называемых фликтенами. Гистоморфологически фликтена является пролиферативным узелком, состоящим из лимфоцитов, эпителиальных и гигантских клеток, отличается от туберкулезного бугорка отсутствием возбудителя микобактерии туберкулеза и казеозного распада. Узелки обычно бесследно рассасываются, но иногда могут изъязвляться с последующим рубцеванием.
Научитесь лечить туберкулезно-аллергический фликтенулезный конъюнктивит.	Лечение необходимо проводить совместно с фтизиатром. Назначьте кортикостероидные препараты в каплях и мази.	Общую специфическую терапию сочетают с гипосенсибилизирующей и согласуют с фтизиатром. Местно назначают кортикостероиды в виде капель и мази, которые быстро купируют воспаление.
Научитесь диагностировать	Проведите осмотр глаза боковым освещением и	Крыловидная плева – треугольная васкуляризованная складка утолщенной конъюнктивы склеры

а	б	в
крыловидную плеву.	биомикроскопию. Отметьте наползание конъюнктивы на роговицу в виде языка.	в области внутреннего угла глазной щели. Широкое основание птеригиума обращено к полулунной складке конъюнктивы и соединено с ней. Вершина постепенно надвигается на роговицу, достигает ее центральной части, вызывая снижение зрения.
Научитесь принципам лечения крыловидной плевы.	Направьте больного на оперативное лечение.	При прогрессирующем врастании в роговицу показано 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. Тело птеригиума отделяют от глазного яблока. Затем головку перемещают под конъюнктиву склеры, где закрепляют швами. Возможны рецидивы.
Научитесь диагностировать роговично-конъюнктивальный ксероз или «синдром сухого глаза».	Выясните жалобы, соберите анамнез. Обратите внимание на работу с компьютером, пребывание в помещениях с кондиционерами, иммуногормональные нарушения. Проведите	Причины заболевания самые разные: усиление загазованности, запыленности и задымленности воздуха, напряженная зрительная работа у экранов компьютерных систем в зоне электромагнитного излучения, в сухом кондиционированном воздухе офисов, длительные инстилляции глазных капель, рост аллергических и инфекционных блефароконъюнктивитов, широкое распространение корнеальных фоторефракционных операций,

	биомикроскопию. Поставьте пробу Ширмера.	иммуногормональные нарушения и др. Больные жалуются на зуд, жжение, ощущение инородного тела, сухость глаза, светобоязнь, слезотечение, быструю утомляемость глаз, особенно при работе за компьютером, непереносимость дыма, ветра, инстилляции глазных капель. Объективно отмечается покраснение конъюнктивы глазного яблока, ее отек с тенденцией наползания на край век, помутнения слезной жидкости. Выявляется снижение блеска роговицы, мелкоточечные или более обширные дефекты эпителия и нити густого секрета, одним концом фиксированные к роговице. Количественную слезопродукцию определяют пробой Ширмера по длине увлажнения полоски фильтрованной бумаги, введенной на 5 минут за нижнее веко. Длина увлажнения в норме 15 мм, длина менее 10 мм свидетельствует о небольшом дефиците продукции слезы, а менее 5 мм – о значительном.
Научитесь лечить роговично-конъюнктивальный ксероз или «синдром сухого глаза».	Назначьте инстилляции слезозамещающих препаратов. При отсутствии эффекта направить больного на обтурацию слезных канальцев.	Лечение симптоматическое. Применяются слезозамещающие препараты различной вязкости: слеза натуральная, лакрисин, офтагель, видисик, любрител, лакривит (гемодез). Получает распространение блокада слезных канальцев силиконовыми обтураторами.
Научитесь постановке пробы Веста-1 (канальцевая проба).	Закапайте в конъюнктивальный мешок пациента 1 каплю 3% раствора колларгола или 1% раствора	Функциональную проходимость слезоотводящих путей проверяют окрашиванием слезы, для чего в конъюнктивальный мешок закапывают 3% раствор колларгола или 1% раствор флюоресцеина. Если через 1-2 минуты слезная жидкость начина-

а	б	в
	флюоресцеина. Наблюдайте за обесцвечиванием глазного яблока в течение 1-2 минут.	ет обесцвечиваться, следовательно, присасывающая функция канальцев сохранена и слеза через них свободно проходит в слезный мешок – положительная канальцевая проба. При задержке краски в конъюнктивальном мешке на более длительный срок канальцевая проба считается отрицательной.
Научитесь постановке пробы Веста-2 (носовая проба).	Введите в нижний носовой ход ватный тампон на глубину 3,5 см. Закапайте в конъюнктивальный мешок пациента 1 каплю 3% раствора колларгола или 1% раствора флюоресцеина. Через 5 минут извлеките тампон и посмотрите, есть ли на нем краска. Вместо введения тампона можно попросить пациента высморкаться в белую салфетку.	Если при введении в конъюнктивальный мешок красящего вещества одновременно ввести в нос под нижнюю раковину зонд с ватным тампоном на конце, то можно определить характер функцио-нальной проходимости всего слезоотводящего пути. Это так называемая носовая проба. Появле-ние красящего вещества через 3-5 мин на тампоне (или на салфетке при сморкании) свидетельствует о положительной носовой пробе при нормальной проходимости слезных путей. Если на тампоне краски не окажется совсем или же она появится позже, то носовая проба считается отрицательной или резко замедленной.
Научитесь диагностировать	Выясните жалобы, соберите анамнез.	Дакриоаденит является осложнением общих инфекций – гриппа, ангины и некоторых других ин-

острый дакриоаденит.	Проведите наружный осмотр с выворотом верхнего века. Обратите внимание на область верхненаружного угла орбиты. Исследуйте подвижность глазного яблока. Пропальпируйте регионарные лимфоузлы. Проведите термометрию.	фекционных заболеваний. Часто возникает при эпидемическом паротите. Заболевание характеризуется резким припуханием, болезненностью и гиперемией наружной части верхнего века. Глазная щель приобретает измененную, характерную форму. Отмечаются гиперемия и отек конъюнктивы глазного яблока в верхненаружном отделе. Глаз может быть смещен книзу и кнутри, подвижность его ограничена. Предушные регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Заболевание сопровождается лихорадочным состоянием.
Научитесь лечить острый дакриоаденит.	Назначьте на область слезной железы сухое тепло или УВЧ. Внутримышечно и местно антибиотики. При абсцедировании проведите вскрытие гнойника с дренированием.	Назначают сухое тепло, УВЧ-терапию, внутрь – сульфаниламиды, жаропонижающие, анальгетики; внутримышечно и местно – инъекции антибиотиков. При нагноении производят разрез с последующим дренированием абсцесса и наложением повязок с гипертоническим раствором.
Научитесь диагностировать хронический дакриоцистит.	Выясните жалобы. Проведите наружный осмотр. Надавите на место проекции слезного мешка у медиальной спайки век. Наблюдайте за слезными точками.	Причиной развития хронического дакриоцистита является стеноз носослезного протока. Стенки мешка постепенно растягиваются. Создаются условия для развития вялотекущего воспалительного процесса. Прозрачный слизистый секрет полости слезного мешка становится слизисто-гнойным. Больные жалуются на упорное слезотечение, гнойное отделяемое из глаза. При обследовании больного обращают внимание на избыток слезы по краю нижнего века, фасолевидное мяг-

а	б	в
		кое выпячивание кожи под внутренней связкой век. При надавливании на область слезного мешка из слезных точек обильно вытекает слизистое или слизисто-гнойное содержимое. Нередко слезный мешок настолько сильно растянут и выпячен, что просвечивает через истонченную кожу, имея серовато-синеватый оттенок. Такое состояние обычно называют водянкой слезного мешка *(hydrops).* Канальцевая проба чаще всего положительная, а слезно-носовая – отрицательная. При промывании жидкость в нос не проходит и струей вытекает вместе с содержимым мешка через свободную точку. Хронический дакриоцистит представляет серьезную опасность для глаза, так как нередко является причиной возникновения гнойной язвы роговицы.
Научитесь принципам лечения хронического дакриоцистита.	Направьте больного на оперативное лечение – операцию дакриоцисториностомии.	Лечение хронического дакриоцистита только хирургическое. Производят дакриоцисториностомию – создание прямого соустья между слезным мешком и полостью носа.
Научитесь диагностировать дакриоцистит новорожденных.	Проведите наружный осмотр ребенка. Произведите надавливание на место	Заболевание представляет собой самостоятельную форму хронического дакриоцистита, развивающегося вследствие атрезии нижнего конца носослезного протока. Во внутриутробном пе-

	проекции слезного мешка. Обратите внимание на слезные точки и наличие отделяемого. Поставьте функциональные пробы на проходимость слезных путей.	риоде развития в этом месте имеется нежная мембрана, которая открывается лишь к моменту рождения ребенка. Если мембрана не редуцируется, то содержимое слезного мешка, не имея выхода в нижний носовой ход, застаивается, инфицируется, и возникает дакриоцистит. Уже в первые дни и недели жизни ребенка родители замечают обильное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое из одного или обоих глаз. Кардинальным признаком дакриоцистита является выделение слизи или гноя из слезных точек при надавливании на область слезного мешка. Если проводилось местное медикаментозное лечение дезинфицирующими каплями, этого симптома может не быть. Цветные пробы и промывание слезных путей помогают установить диагноз.
Научитесь принципам лечения дакриоцистита новорожденных.	Проведите массаж слезного мешка надавливая на место его проекции сверху вниз. При отсутствии эффекта от манипуляции направьте ребенка на промывание слезных путей и зондирование слезно-носового канала.	Лечение дакриоцистита новорожденных необходимо начинать с массажа слезного мешка, осуществляемого осторожным надавливанием пальцем у внутреннего угла глазной щели по направлению сверху вниз. При этом перепонка, закрывающая носослезный проток, под давлением, которое оказывает содержимое мешка, может прорваться и проходимость слезоотводящих путей восстанавливается. Рекомендуется закапывание антисептических капель. Если в течение 3-5 дней при таком лечении выздоровление не наступает, необходимо попытаться прорвать перепонку промыванием слезных путей антисептическими растворами под давлением. Если и эта процедура безуспешна, то прибегают к зондированию, кото-

а	б	в
		рое дает положительный эффект почти во всех случаях.
Научитесь диагностировать флегмону слезного мешка.	Выясните жалобы, соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Пропальпируйте область слезного мешка.	Возникает как обострение хронического дакриоцистита и представляет собой флегмонозное воспаление слезного мешка и окружающих его тканей. В области слезного мешка появляются гиперемия, отек и резкая болезненность. Отек распространяется на веки, прилежащие участки носа и щеки. Вследствие резкого отека век глазная щель закрыта. Флегмона слезного мешка сопровождается повышением температуры тела, головной болью, общим недомоганием. Через несколько дней инфильтрат размягчается, в центре формируется абсцесс, с последующим прорывом наружу.
Научитесь лечить флегмону слезного мешка.	Назначьте антибактериальную терапию, сухое тепло. При формировании гнойника произведите его вскрытие с дренированием. После стихания воспалительного процесса направьте больного	В разгар воспаления назначают общее лечение с применением антибактериальных средств. Местно рекомендуются: сухое тепло в разных видах, УВЧ-терапия, кварцевое облучение. Своевременно начатое лечение предупреждает самопроизвольное вскрытие флегмоны. При сформировавшемся флюктуирующем абсцессе производят его вскрытие с дренированием и промыванием гнойной полости антибиотиками. После стихания ост-

	на операцию дакриоцисториностомии.	рых явлений выполняют дакриоцисториностомию.

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. Флегмона орбиты это: *1) ограниченное воспаление орбитальных тканей; 2) поднадкостничный гнойник орбиты; 3) разлитое гнойное воспаление клетчатки орбиты; 4) воспалительный процесс фасций орбиты.*

II. 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.*

III. 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 фолликуллярный 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 умерено; 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) конъюнктива нормальная, рубцов нет; 3) конъюнктива 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, керецида; 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).*

10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Заболевания роговой оболочки, склеры и сосудистой оболочки.

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

Вышегуров Я.Х., Закирова Д.З., Расческов А.Ю.. Яковлев М.Ю. Кишечный эндотоксин как облигатный фактор патогенеза эндогенных иридоциклитов и эндофтальмитов неясной этиологии. – М., 2006. – 134 с.
Крачмер Д. Роговица: атлас / пер. с англ. Под ред. Н.И. Курышевой. – М., 2007. – 284 с.
Панова И.Е. Увеиты: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2014. – 144 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.
Созаева М.А., Лайтадзе И.А. Лекарственные препараты, наиболее часто употребляемые в офтальмологии. – Владикавказ, 2011. – 95 с.
Токинова Р.Н. Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 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

КАФЕДРА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ С ОФТАЛЬМОЛОГИЕЙ

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

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

Тема 5: Заболевания роговой оболочки, склеры и сосудистой оболочки.



Владикавказ 2021

ТЕМА 9.

1. **ТЕМА:** Заболевания роговой оболочки, склеры и сосудистой оболочки.

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике и лечению наиболее распространенных заболеваний роговой оболочки, склеры и сосудистой оболочки.

3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

Студент должен знать: • определение корнеального синдрома; • различия поверхностных и глубоких кератитов; • различия дистрофических, рубцовых изменений и воспалительных процессов в роговице; • патогенетически обоснованное лечение при наиболее часто встречающихся кератитах; • 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; • основы медицинской, трудовой, социальной реабилитации пациентов с заболеваниями роговицы;	Рекомендуемая 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* Вышегуров Я.Х., Закирова Д.З., Расческов А.Ю.. Яковлев М.Ю. Кишечный эндотоксин как облигатный фактор патогенеза

• особенности патологии склеры по сравнению с заболеваниями других оболочек глаза; • клинические проявления склерита; • клинические проявления эписклерита; • особенности строения сосудистой оболочки, ее кровоснабжения и иннервации; • аномалии развития сосудистой оболочки; • клинику и дифференциальную диагностику иридоциклитов и хориоидитов у детей и взрослых; • особенности течения вирусных, бактериальных увеитов; • комплекс методов обследования больных увеитами; • принципы лечения увеитов различной этиологии; • происхождение осложнений и предположительный исход заболеваний сосудистой оболочки; • сроки и принципы лечения больных с патологией сосудистой оболочки.	эндогенных иридоциклитов и эндофтальмитов неясной этиологии. – М., 2006. – 134 с. Крачмер Д. Роговица: атлас / пер. с англ. Под ред. Н.И. Курышевой. – М., 2007. – 284 с. Панова И.Е. Увеиты: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2014. – 144 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. Созаева М.А., Лайтадзе И.А. Лекарственные препараты, наиболее часто употребляемые в офтальмологии. – Владикавказ, 2011. – 95 с. Токинова Р.Н. Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.
Студент должен уметь: • диагностировать изменения роговицы по форме и величине; • диагностировать и проводить лечение эрозии, инфильтрата и язвы роговицы; • диагностировать и проводить лечение ползучей язвы роговицы; • диагностировать и проводить лечение грибковых поражений роговицы; • диагностировать и проводить лечение паразитарных (акантамебных) гнойных кератитов; • диагностировать и проводить лечение кератитов, обусловленных заболеванием век, и конъюнктивы; • диагностировать и проводить лечение герпетических кератитов; • диагностировать и проводить лечение туберкулезных кератитов; • диагностировать и проводить лечение сифилитического паренхиматозного кератита; • диагностировать и проводить лечение нейропаралитического кератита;	Рекомендуемая литература: Та же.

• диагностировать и проводить лечение кератитов неясной этиологии; • диагностировать и проводить лечение дистрофий роговицы; • диагностировать помутнения роговицы; • диагностировать и проводить лечение заболеваний склеры; • диагностировать и проводить лечение иритов и иридоциклитов; • диагностировать и проводить лечение хориоидитов; • диагностировать увеопатии и аномалии развития сосудистой оболочки.	

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.	Учебная комната
2. Инструктаж преподавателя	Настольные лампы, офтальмоскоп, щелевая лампа, электроофтальмоскоп, диафаноскоп, эхограф, набор медикаментов, перевязочный материал, ноутбук.	План занятия.	Учебная комната, аппаратная, процедурная
3. Самостоятельная работа студентов	Настольные лампы, офтальмоскоп, щелевая лампа, электроофтальмоскоп, диафаноскоп, эхограф, набор медикаментов, перевязочный материал, ноутбук.	Ориентировочные карточки.	Учебная комната, аппаратная, процедурная
4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения).		Контрольные задачи.	Учебная комната
5. Задание на следующее занятие.		1.Учебник. 2.Дополнительная литература.	Учебная комната

		3.Учебно-методическое пособие.	

6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

1.

Ползучая язва роговицы	Симптомы
	1. 2. 3. 4.

2.

Древовидный кератит	Симптомы
	1. 2. 3. 4.

3.

Склерит	Симптомы
	1. 2. 3. 4.

4.

Иридоциклит	Симптомы
	1. 2. 3. 4.

5.

Осложнения иридоциклита	Названия
	1. 2. 3. 4.

7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Этапы диагностики и лечения	Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия	Критерии самоконтроля
а	б	в
Научитесь диагностике различных видов васкуляризации роговицы.	Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Акцентируйте свое внимание на прозрачности роговой оболочки.	Васкуляризация – новообразование сосудов происходит при воспалительных процессах, реже – при дистрофиях и дегенерациях. Различают поверхностные и глубокие сосуды роговицы. Первые являются продолжением сосудов конъюнктивы, переходят с нее через лимб и древовидно ветвятся в поверхностных слоях под эпителием. Они имеют ярко-красный цвет, хорошо видны, в них при биомикроскопии отчетливо определяется ток крови. Поверхностная васкуляризация свидетельствует о наличии поверхност-

		ного патологического очага. Вторые развиваются из эписклеральных сосудов, а потому становятся видимыми только в роговице и исчезают у лимба, скрываясь в непрозрачной эписклере и склере. Они врастают в строму, менее заметны и имеют вид щеточек или метелочек. Глубокая васкулярзация указывает на глубокий роговичный процесс. Наконец, возможна смешанная васкуляризация, когда в роговице представлены оба типа новообразованных сосудов.
Научитесь диагностике и принципам лечения кератоконуса и кератоглобуса.	Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Обратите внимание на форму роговой оболочки.	Изменения бывают врожденными, но обычно приобретаются вследствие заболеваний. Кератоконус возникает обыкновенно в возрасте 12-20 лет и упорно прогрессирует. Этиология его окончательно не установлена, но не исключается влияние эндокринных расстройств, особенно гипофункции щитовидной железы. Процесс начинается с размягчения роговицы, которая под влиянием мигательных движений приобретает форму конуса. Верхушка его постепенно истончается, мутнеет; возможны ее изъязвление и перфорация. Встречается и остро развивающийся кератоконус вследствие разрыва десцеметовой мембраны. Нарушение сферичности роговицы приводит к резкому снижению зрения, которое удовлетворительно корригируется только контактными линзами. Для лечения в настоящее время применяют кросслинкинг – облучение роговицы лазером после нанесения на нее рибофлавина. Кераринг – имплантация в строму роговицы полуколец и

а	б	в
		пересадку роговицы.
Научитесь диагностике малой и гигантской роговицы.	Поднесите к глазу линейку с миллиметровыми делениями. Измерьте диаметр роговицы. Сравните полученные данные с возрастной нормой.	Величина роговицы может уменьшаться (менее 10 мм) и увеличиваться (более 13 мм). Эти изменения могут представлять собой как врожденную аномалию – *microcornea et megalocornea,* так и явиться следствием различных заболеваний (атрофии глазного яблока, врожденной глаукомы и др.).
Научитесь диагностике инфильтрата роговицы и возможных его последствий.	Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр.	Кератит начинается с образования в роговице инфильтрата, т.е. скопления клеток, проникающих в нее из краевой сосудистой сети. Воспалительный фокус имеет серый или желтый цвет (в зависимости от состава образующих его клеток), нечеткие границы и окружен менее выраженным помутнением в виде молочной мути благодаря пропитыванию ткани отечной жидкостью. Инфильтрат может быть различной величины, разной формы и располагаться на разной глубине. Роговица в области инфильтрата теряет блеск. Процесс сопровождается перикорнеальной инъекцией. Очаг воспаления, вызывая раздражение нервных окончаний, влечет за собой роговичный синдром. Последующая судьба инфильтрата различна. Он может бесследно рассосаться. При поражении глубоких слоев роговицы на его месте остается более или менее выраженное помутнение вследствие образования рубцовой ткани. Наиболее распространенное продолжение кератита

		– переход в распад инфильтрата. Процесс распада характеризуется отторжением эпителия, некрозом ткани, ее изъязвлением, присоединением вторичной инфекции. Величина образовавшегося дефекта весьма вариабельна. Дно и края язвы инфильтрированы, чаще мутно-серые, но могут быть и желто-зелеными. Окружающая роговица в той или иной мере также инфильтрирована и отечна. Язва способна к распространению по поверхности и в глубину. В последнем случае она может достигать задней пограничной пластинки, которая под влиянием внутриглазного давления грыжевидно выпячивается вперед и выглядит в виде черного пузырька *(descemetocele)* на инфильтрированном дне дефекта. В дальнейшем возможно разрушение задней пограничной пластинки и выпадение в образовавшееся отверстие радужки с последующим ее сращением с краями роговичного дефекта – передними синехиями. Сращение и ущемление радужки ведет к смещению и изменению формы зрачка. Кератит, в том числе язвенный, почти всегда сопровождается тем или иным типом васкуляризации. При язвах роговицы новообразование сосудов совпадает обыкновенно с началом ее очищения: уменьшением инфильтрации краев и дна, отторжением некротизированных участков, рассасыванием и исчезновением помутнения окружающих областей. С краев на язву начинает нарастать эпителий, постепенно покрывая дефект. Возвращаются блеск и зеркальность роговицы, что оз-

а	б	в
		начает переход кератита в следующую стадию: выстланное эпителием углубление приобретает новое название – фасетка. Под эпителием фасетки разрастается соединительная ткань, и процесс переходит в заключительную стадию – образование рубца.
Научитесь диагностике бактериального гнойного кератита.	Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр.	Типичным является появление в легких случаях поверхностно расположенных округлой формы инфильтратов диаметром до 3 мм желтовато-серого цвета с нечеткими границами и перифокальным отеком роговицы. Локализация инфильтратов может быть самой различной. В зависимости от локализации очага воспаления снижается зрение. Явления иридоциклита неярко выражены. При более тяжелом течении кератита размеры гнойного фокуса, который приобретает желтовато-беловатый цвет, достигают 5 мм и более. В центре инфильтрата постепенно происходит деструкция поверхностных слоев стромы роговицы, что приводит к формированию поверхностной, а затем и глубокой гнойной язвы. В передней ка-мере появляется гнойный экссудат в виде уровня высотой 2-4 мм. Явления иридоциклита нарастают и сопровождаются выраженным болевым синдромом. При крайне тяжелом течении кератита гнойная инфильтрация занимает более половины или всю площадь роговицы. Иногда гнойный процесс переходит и на склеру. Дальнейшее распространение гнойного процесса вглубь стромы приводит к перфорации роговицы, что может вызвать рас-

		пространение инфекции в полость глазного яблока и развитие эндофтальмита или панофтальмита.
Научитесь диагностике ползучей язвы роговицы.	Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр.	Ползучая язва характеризуется особым течением гнойного процесса в роговице. Один край ее подрыт, приподнят, имеет серповидную форму, резко инфильтрирован, причем инфильтрация в виде интенсивного помутнения распространяется в нормальную, еще не захваченную дефектом ткань роговицы, куда уже проник возбудитель (прогрессивная зона), противоположный край пологий (регрессивная зона), где роговица очищается от гнойной инфильтрации и покрывается эпителием. Со временем отсюда начинается васкуляризация роговицы поверхностными и глубокими сосудами. Ползучая язва распространяется не только по поверхности, но и в глубину роговицы, вплоть до образования грыжи задней пограничной пластинки и прободения роговицы с различными последствиями.
Научитесь лечить бактериальные гнойные кератиты.	Назначьте больному инстилляции антибактериальных глазных капель, мазей, лекарственных пленок. Введите антибиотик под конъюнктиву. Примените	Лечение гнойных бактериальных кератитов включает местную и общую терапию. Назначаются антибиотики широкого спектра действия с учетом их способности проникать в полость глаза, например, аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин), фторхинолоны (ципрофлоксацин, ломефлоксацин, оф-лосацин). Инстилляции антибактериальных глазных капель (к примеру, 0,3% раствора флоксала, 1% раствора фуциталмика) проводятся 6-8 раз в день, при

а	б	в
	сульфаниламидные препараты. Закапайте мидриатики для профилактики иридоциклита. Проводите инстилляции нестероидных противовоспалительных препаратов. При наличии обильного гнойного отделяемого в конъюнктивальной полости проведите ее промывание. При необходимости гнойно-измененную поверхность роговицы скарифицируйте и тушируйте. Назначьте общую терапию включающую внутримышечное введение антибиотиков, внутривенное введение антибактериальных, антипротеазных	тяжелых процессах – каждый час. Кроме капель антибиотики местно назначаются в виде мазей, лекарственных пленок, подконъюнктивальных инъекций. Применяются также сульфаниламидные препараты (20% раствор сульфацила-натрия), антисептики: 0,02% раствор пливасепта, 1% раствор метиленовой сини, растворы препа-ратов нитрофуранового ряда и др. Рекомендуется использовать одновременно 2-3 препарата, чередуя их между собой. Инстилляции мидриатиков (1% раствор атропина сульфата, мидриацил, тропикамид, 1% раствор мезатона) назначаются для профилактики или лечения иридоциклита. Инстилляции нестероидных противовоспалительных средств (наклоф, диклоф, индоколлир) проводятся 3-4 раза в день. При наличии обильного гнойного отделяемого в конъюнктивальной полости проводится ее промывание 0,02% раствором фурацилина или другого антисептика. При необходимости гнойно-измененную поверхность роговицы скарифицируют и тушируют 5% раствором йода или 10-20% раствором сульфата-цинка, в более легких случаях – 1% раствором метиленовой сини или 3% раствором колларгола. Проводят лазеркоагуляцию. Под конъюнктиву или парабульбарно вводятся антибиотики. Общая терапия включает внутримышечное введение антибиотиков (ампициллин, бруломицин, линкомицин, гентамицин, полимексин), внутривенное введение антибактериальных (бисептол, метрогил), антипротеазных (контрикал, гордокс)

	препаратов. Внутримышечно введите диклофенак, внутрь или внутримышечно назначаьте антигистаминные препараты.	препаратов. Внутримышечно вводится диклофенак, внутрь или внутримышечно назначаются антигистаминные препараты. При уменьшении гнойной инфильтрации интенсивность использования специфической терапии снижается. Количество инстилляции сокращается до 4-6 раз в день. В репаративной стадии назначаются кератопластические средства (4% раствор тауфона, вита-минные капли, 20% гель актовегина, 20% гель солкосерила, корнерегель, масляный раствор аевита). Применяются также электрофорез или магнитофорез с противовоспалительной см-сью, облучение гелий-неоновым лазером. Продолжаются инстилляции нестероидных противовоспалительных средств. При полной эпителизации роговицы назначаются капли 0,1 % раствора дексаметазона и введение 0,3-0,5 мл дексаметазона под конъюнктиву, чередуя его с 4% раствором тауфона или 1% раствором рибофлавинамононуклеотида по 0,5 мл. Для рассасывания остаточной инфильтрации в роговице и для большего восстановления ее прозрачности применяются фоно- или магнитофорез с химотрипсином от 5 до 10 сеансов. При отрицательном результате медика-метозной терапии, дальнейшем прогрессировании гнойного кератита, появлении угрозы перфорации роговицы или в случае наличия перфорации при поступлении больного в стационар проводится лечебная пересадка роговицы (сквозная или послойная).

а	б	в
Научитесь диагностике грибкового кератита.	Тщательно соберите анамнез. Выясните наличие травм, операций, ношения контактных линз, общие заболевания, использование в лечении антибиотиков и кортикостероидов. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр. Обратите внимание на роговицу и влагу передней камеры. Проведите бактериологическое исследования соскоба с роговицы.	Частой причиной кератомикоза роговицы являются травмы и хирургические вмешательства на роговице, ношение контактных линз на фоне хронических местных (блефарит, конъюнктивит, дакриоцистит) и системных заболеваний (сахарный диабет, атопический дерматит, заболевания иммунного генеза), а также длительное лечение антибиотиками и кортикостероидами. Грибковая инфекция развивается медленно, в месте внедрения и размножения грибков образуется ограниченный инфильтрат серовато-белого цвета, вначале без тенденции к углублению. На его поверхности видны «узелки» или «крошки» (фрагменты клеток, спор и мицелия грибка), придающие иногда ей творожистый вид. Отек и инфильтрация роговицы имеет вид кругов. Первый круг зазубрен, пропитан гноем, второй полупрозрачный и узкий, третий в виде узкого валика с резким переходом в здоровую ткань. При грибковом кератите наблюдается необычный, пирамидальной формы, гипопион. Грибковый инфильтрат может распадаться и превращаться в язву желтовато-серого цвета с нечеткими краями и с очажками сателлитных гранулярных инфильтратов и микроабсцессов. Уточнить этиологию кератита позволяет бактериологическое исследование.
Научитесь лечить	Назначьте местную тепрапию в виде инстилляций и	Местная терапия: инстилляции 4% раствора низорала (готовится *ex tempore*), 1% раствора метиленовой сини, 3% раствора йодистого калия, 5% раствора ас-

грибковые кератиты.	закладывания мазей. Назначьте общее лечение.	корбиновой кислоты, 2% раствора борной кислоты, колбиоцина до 6-8 раз в день, при тяжелых степенях гнойного процесса – каждый час, одновременно применяя 2-3 препарата, чередуя их; скарификация патологического участка роговицы, инстилляция 5%раствора аскорбиновой кислоты или 2% раствора борной кислоты, затем туширование роговицы 1% раствором метиленовой сини; закладывание в нижний свод на ночь 0,4% мази амфотерицина-В; инстилляции мидриатиков или, при необходимости, миотиков, нестероидных противовоспалительных средств. Общая терапия. Внутрь 200 мг кетоканазола, флюконазола (дифлюкана), низорала 1 раз в сутки в течение 5-7 дней; введение диклофенака 3,0 мл внутримышечно до 5 инъекций; внутривенные инъекции 5% раствора аскорбиновой кислоты по 5 мл. Введение антигистаминных препаратов внутрь или внутримышечно. При отсутствии эффекта от лечения проводится лечебная пересадка роговицы.
Научитесь диагностике паразитарных (акантамебных) гнойных кератитов.	Тщательно соберите анамнез. Выясните возможность ношения контактных линз. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-	Фактором риска их возникновения является ношение контактных линз. Поражается, как правило, один глаз, чаще у молодых иммунокомплектных людей. Проявляется преимуществен-но в виде поверхностного, а в более тяжелых случаях – в форме глубокого язвенного кератита кольцевидной формы, сопровождающегося роговичным и выраженным болевым синдромом в глазу. При этом отсутствует васкуляризация роговицы. Диагноз

а	б	в
	2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр.	подтверждается конфокальной микроскопией, позволяющей выявить цисты и трофозоиты акантамебы в строме роговицы.
Научитесь лечить паразитарные (акантамебные) гнойные кератиты.	Назначьте амебоцидные средства, антибиотики внутримышечно. Проведите скарификацию роговицы. Назначьте мидриатики, нестероидные противовоспалительные средства, антигистаминные, седативные и анальгезирующие препараты. При отсутствии эффекта рекомендуйте кератопластику.	Специфическая терапия предполагает использование амебоцидных средств: пропамидина, полигексаметилена бигуанида, хлоргексидина. Проводится практически такое же лечение, как и при грибковых кератитах, дополнительно назначая некоторые антибиотики (неомицин, кол-биоцин) внутримышечно. Проводят также ска-рификацию роговицы. Одновременно назнача-ют: мидриатики, нестероидные противовоспа-лительные средства, антигистаминные, седа-тивные и анальгезирующие препараты. При значительном распаде роговичной ткани допол-няют внутривенно контрикал или гордокс. При отсутствии лечебного эффекта проводится лечебная кератопластика.
Научитесь диагностике кератитов, обусловленных заболеванием век, и конъюнктивы.	Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина.	При инфекционных конъюнктивитах и блефаритах возможно возникновение точечных инфильтратов по краю роговицы. На фоне конъюнктивальных жалоб возникает роговичный синдром – светобоязнь, слезотечение, перикорнеальная инъекция, больше выраженная соот-ветственно участкам роговичной инфильтрации. Инфильтраты имеют склонность к слиянию и изъязвлению. В таких случаях говорят о краевой язве роговицы. Краевая язва протекает торпидно, длительное время, может возникать ее пер-

		форация. При выздоровлении постепенно замещается рубцовой тканью.
Научитесь лечить кератиты, обусловленные заболеванием век, и конъюнктивы.	Повторите осмотр. Обратите внимание на периферические отделы роговицы и состояние век и конъюнктивы. Назначьте препараты, необходимые для лечения заболеваний век, и конъюнктивы. Назначте мидриатики и антибиотики.	Лечение должно быть направлено на устранение причины – конъюнктивитов и блефаритов. В остальном лечение такое же, как при всех язвенных процессах роговицы.
Научитесь диагностике поверхностных герпетических кератитов.	Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр.	**Точечный кератит** характеризуется мелкоточечной диффузной инфильтрацией эпителия роговицы или немногочисленными монетовидными инфильтратами в эпителии роговицы или в ее передних слоях до 1-2 мм в диаметре. Для **везикулезого (преддревовидного) и древовидного кератитов** общим является высыпание мелких пузырьков в эпителиальном слое, которые вскрываются, оставляя после себя эрозированную поверхность. Слияние эрозированных участков эпителия формирует разветвленные фигуры в виде веточки дерева, звезды, снежинки. **Географический кератит** развивается из древовидного и представляет собой язву с зазубренными краями. Изъязвление захватывает эпителий, боуменову

а	б	в
		мембрану и поверхностные слои стромы роговицы. **Краевой кератит** часто поражает оба глаза. В начальной стадии в верхней половине роговицы вблизи лимба обнаруживаются точки эпителиальных инфильтратов серого цвета, которые в дальнейшем сливаются в общий инфильтрат лентовидной формы шириной 1-2 мм. Инфильтрат имеет желтовато-белесый оттенок, распространяется в передние слои стромы концентрично лимбу. Соответственно зоне инфильтрации развивает-ся поверхностная васкуляризация роговицы. **Рецидивирующая эрозия** характеризуется дефектом эпителия роговицы, как будто «вырванного» с ее поверхности, с локализацией чаще всего в нижней парацентральной области. Края эпителия на месте эрозии часто закручены.
Научитесь диагностике глубоких герпетических кератитов.	Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр.	**Метагерпетический кератоиридоциклит (герпетическая язва роговицы) –** тяжелое поражение стромы роговицы с ее глубоким изъязвлением и сопутствующим иридоциклитом. Развивается из древовидного кератита с последующим распространением инфильтрации в паренхиму роговицы. Углубление дефекта на ее поверхности приводит к развитию обширной **метагерпетической язвы с ландкартообразными очертаниями**. Процесс отличается длительным течением, вялой регенерацией, склонностью к появлению новых фокусов инфильтрации. При рецидивах заболевания в роговицу врастают сосуды как поверхностные, так и глубокие.

		Дефект эпителиального покрова с изъязвлением стромы может привести к инфицированию роговицы гноеродными микроорганизмами и возникновению гнойной язвы, что многократно утяжеляет воспалительный процесс в роговице, угрожает гибелью глаза. **Дисковидный кератит** начинается с отека эпителия в центральном отделе роговицы. Отек быстро распространяется на строму, в которой формируется четко очерченный округлый очаг серовато-белого цвета с интенсивно белым пятном в центре. Роговица соответственно очагу утолщена, на остальном протяжении нормальная. Распространение процесса на задние отделы стромы сопровождается образованием складок десцеметовой мембраны и утолщением заднего эпителия. Васкуляризация роговицы появляется поздно, сосуды могут быть как поверхностные, так и глубокие, количество их незначительное. При дисковидном кератите всегда наблюдаются явления иридоциклита с преципитатами на задней поверхности роговицы. Преципитаты локализуются соответственно диску, за пределы инфильтрированной ткани не выходят. Инфильтрат, как правило, не распадается, и дефектов в переднем эпителии не возникает. Течение дисковидного кератита упорное, хроническое. Для **переднего очагового кератита** характерны изменения в виде небольшого поверхностно расположенного инфильтрата без дефекта эпителия, отличающегося вариабельностью формы и не всегда центральной локализацией. **Задний очаго-**

а	б	в
		вый кератит отличается от переднего расположением инфильтрата в задних слоях над десцеметовой мембраной. Располагается на периферии, в последующем может прогрессировать и смещаться к центру. Дефекта эпителия нет. **Буллезный кератоиридоциклит** относится к заднему герпесу роговицы. Ему предшествует серозный или серозно-фибринозный иридоциклит. Первые признаки воспаления роговицы характеризуются отеком заднего эпителия, развитием нежной диффузной инфильтрации серого цвета в задних слоях стромы в центральной зоне роговицы. В переднем эпителии роговицы, соответственно локализации глубокой инфильтрации, появляются пузыри с прозрачным содержимым. В последующем инфильтрация в виде мелких очагов распространяется на средние и передние слои стромы, передний эпителий становится диффузно отечным, в нем увеличивается количество пузырей, некоторые из которых вскрываются, образуя точечные эрозии. Течение длительное, наблюдается глубокая васкуляризация роговицы. **Ин-терстициальный диффузный кератоиридоциклит** сопровождается диффузным помутнением роговицы с отеком переднего эпителия и стромы, образованием в строме диффузной инфильтрации и некробиотических фокусов. Всегда выражены складчатость десцеметовой оболочки и утолщение заднего эпителия. Нередко кератитоувеит сопровождается повышением внутриглазного давления, помутнением хрусталика. Течение

		болезни, как и всех стромальных кератитов, длительное, сопровождается глубокой васкуляризацией различной интенсивности. Диагностика герпетических кератитов базируется не только на клинике, но и на вирусологических и цитологических исследованиях. Наиболее распространена цитологическая диагностика, основанная на изучении соскобов с конъюнктивы и роговицы. Метод иммунофлюоресценции среди других цитологических методик наиболее перспективен в диагностике герпетических поражений.
Научитесь лечить герпетические кератиты.	Назначьте противовирусные препараты, специфическую и неспецифическую иммунотерапию, средства, стимулирующие регенерацию и трофику роговицы, физические воздействия на воспалительный очаг в роговице. При неэффективности лечения – хирургическое вмешательство.	При поверхностных формах герпетического кератита используют противовирусные средства: 5-йод-2-дезоксиуридина (ИДУ), 3% мазь ацикловира (зовиракс, вирулекс). Назначают частые инстилляции офтальмоферона. Растворы закапывают в конъюнктивальный мешок через каждые 1-2 часа, мази закладывают в нижний конъюнктивальный свод до 5 раз в день с интервалом 4 часа. После исчезновения активных воспалительных явлений инстилляции сокращаются до трех раз в день. Применяют интерфероногены – полудан, пирогенал. При глубоких формах кератита применяется ацикловир в таблетках по 200 мг 3-5 раз в день в течение 5-10 дней или введение внутривенно 10 мл раствора, содержащего 250 мг препарата, в течение одного часа каждые 8 часов на протяжении 5 дней. Це-лесообразно сочетать применение указанных препаратов с иммунотерапи-

а	б	в
		ей (тималин, Т-ак-тивин, левомизол, противокоревой иммуноглобулин). При герпетических кератитах кортикостероиды должны применяться с большой осторожностью. Они противопоказаны при изъязвлениях роговицы. Используются нестероидные противовоспалительные средства (наклоф, диклоф, индоколлир). Назначаются препараты для стимуляции процесса регенерации роговицы. Полезны электрофорез или магнитофорез с противовоспалительной смесью, облучение гелий-неоновым лазером. Для предупреждения вторичной инфекции необходимы инстилляции 20% раствора сульфацил-натрия, закладывание за веки мази с антибиотиками. Явления иридоциклита, обязательные при глубоких формах герпетических кератитов, требуют инстилляции мидриатиков. Ускорение отторжения некротизированной ткани роговицы и стимуляция ее регенерации достигаются также микродиатермокоагуляцией, лазеркоагуляцией, криотерапией. При прогрессирующих язвенных глубоких кератитах показана лечебная кератопластика. Для предупреждения рецидивов заболевания рекомендуется применять антигерпетическую поливакцину.
Научитесь диагностике опоясывающего лишая роговицы.	Выясните жалобы. Обратите внимание наличие болей в области тройничного нерва. Проведите	Опоясывающий лишай роговицы возникает при поражении первой ветви тройничного нерва специфическим вирусом, родственным вирусу ветряной оспы. Кератиту предшествуют сильные невралгические боли в области тройничного нерва, высыпания

	наружный осмотр. Обратите внимание на кожу лба и век. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр.	пузырьков на коже лба, верхнего века и у внутреннего угла глаза, резкое понижение чувствительности роговицы. Характерно, что высыпания пузырьков на коже резко ограничены по средней линии лба и носа. *Herpes zoster corneae* проявляется в самых разнообразных формах, как поверхностных, так и глубоких, с изъязвлением и без изъязвления. Наиболее типичной формой является глубокий кератит, имеющий сходство с дисковидным. Как правило, герпес зостер роговицы сопровождается пластическим иридоциклитом. Возможны также склериты, невриты зрительного нерва и параличи глазодвигательных мышц. В отличие от простого герпеса, опоясывающий лишай очень редко дает рецидивы, так как после него остается стойкий иммунитет.
Научитесь лечить опоясывающий лишай роговицы.	Назначьте симптоматическое лечение. Внутрь ацикловир. При необходимости проведите новокаиновые периорбитальные и перивазальные блокады.	Лечение опоясывающего лишая роговицы в основном симптоматическое, но возможно применение внутрь ацикловира. Полезны новокаиновые периорбитальные и перивазальные блокады. Заболевание заканчивается рубцеванием роговицы различной интенсивности и локализации.
Научитесь диагностике туберкулезно-аллергического	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите глаз больного с помощью	Туберкулезно-аллергические кератиты являются наиболее частой формой туберкулеза роговицы. Это заболевание имеет несколько названий: фликтенулезный, скрофулезный, экзематозный кератит. Забо-

а	б	в
кератита.	методики фокального освещения и биомикроскопии, обращая внимание на лимб роговицы. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр. Назначьте туберкулиновые пробы, рентгенологическое исследование, анализ крови.	левание чаще встречается в детском возрасте, но может наблюдаться и у взрослых, как правило, на фоне неактивного первичного туберкулеза легких и периферических лимфатических узлов. На роговице появляются сероватые полупрозрачные очаги округлой формы, по внешнему виду напоминающие пузырек (фликтену), откуда и происходит название болезни, предложенное Гиппократом. Несмотря на то, что было доказано, фликтена – не пузырек, а узелок, состоящий из лимфоцитов и эпителиоидных клеток, термин «фликтенулезный кератит» прочно вошел в клиническую практику офтальмологов. Число, величина и локализация очагов могут быть различными. Мелкие фликтены (милиарные), величиной менее просяного зерна, бывают, как правило, множественными. Единичные (солитарные) фликтены могут достигать 3-4 мм в диаметре. Фликтены всегда располагаются в поверхностных слоях роговицы, но могут захватывать и глубокие слои. Вслед за возникновением фликтен в роговицу внедряются поверхностные сосуды, которые в виде пучков тянутся к очагу. Появление фликтен в роговице сопровождается резкой светобоязнью, которая достигает такой высокой степени, что веки ребенка судорожно сжаты. Блефароспазм, обильное слезотечение ведут к мацерации кожи век и их отеку. Отекают также нос и губы. Могут появиться трещины в углах рта. Картина настолько типична, что диагноз фликтенулезного кератита можно ставить на расстоянии. Заболевание

		склонно к рецидивам. В ряде случаев наблюдается распад фликтены с разрушением стромы, вплоть до появления десцеметоцеле или даже перфорации роговицы. Наряду с типичной формой фликтенулезного кератита встречаются и другие его разновидности: фасцикулярный кератит, фликтенулезный паннус. Диагноз туберкулезно-аллергического кератита ставится на основании клинических признаков заболевания и данных общего обследования (туберкулиновые пробы, рентгенологическое исследование, анализ крови). У 97% детей младшего возраста туберкулиновые пробы оказываются положительными. При рентгенологическом исследовании в 82% случаев обнаруживаются свежие формы туберкулеза, поражение паратрахеальных желез, реже – инфильтративные пневмонии.
Научитесь лечить туберкулезно-аллергический кератит.	Проведите лечение совместно с фтизиатром. Назначьте кортикостероиды в каплях и подконъюнктивально, мидриатики, магнитофорез с противовоспалительной смесью, облучение гелий-неоновым лазером.	Лечение фликтенулезных кератитов должно быть комплексным, включающим общее и местное воздействия. Общее лечение проводится в контакте с фтизиатром. Местно применяют кортикостероиды в каплях и подконъюнктивально, мидриатики, магнитофорез с противовоспалительной смесью, облучение гелий-неоновым лазером.

а	б	в
Научитесь диагностировать гематогенные туберкулезные кератиты.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр. Назначьте туберкулиновые пробы, рентгенологическое исследование, анализ крови.	В их развитии большая роль отводится сосудистому тракту, который поражается первично. Процесс может перейти на роговицу непосредственно из цилиарного тела через влагу передней камеры. Очаг может распространиться на роговицу и из склеры. Наиболее часто встречаются три формы: глубокий диффузный кератит; глубокий инфильтрат роговицы; склерозирующий кератит. **При глубоком диффузном кератите** роговица мутнеет в глубоких и средних слоях, на фоне общего помутнения выделяются желтовато-серые крупные несливающиеся очаги. Васкуляризация роговицы поверхностная и глубокая, умеренная. Поражается, как правило, один глаз. Ремиссии чередуются с периодами обострения, что значительно затягивает течение. Исход неблагоприятный. **Глубокий инфильтрат роговицы** характеризуется глубоко расположенным воспалительным очагом с незначительной глубокой васкуляризацией. При благоприятном течении инфильтраты подвергаются рассасыванию, иногда может наступить некротизация с изъязвлением роговицы. **Склерозирующий кератит** развивается при наличии глубокого склерита. Инфильтрация глубоких слоев возникает сначала у лимба на ограниченном участке, затем процесс распространяется по направлению к центру. Инфильтрированные участки имеют форму языка или полулуния. Эпителий над пораженным участком отечен, но изъязвление никогда не возникает. Васкуляризация отсутствует или слабо выражена.

		Наибольшая интенсивность помутнения наблюдается у лимба. Заболевание тянется длительно, в процесс вовлекаются радужка и цилиарное тело, ремиссии сменяются новыми обострениями. Прогноз неблагоприятен, так как инфильтрированная ткань роговицы замещается рубцом. Достоверным критерием туберкулезных метастатических кератитов служит очаговая реакция в пораженном глазу на подкожное введение туберкулина (реакция Манту). Очаговая реакция может выражаться в высыпании фликтен, усилении перикорнеальной инъекции и васкуляризации, нарастании экссудации.
Научитесь лечить гематогенные туберкулезные кератиты.	Проведите лечение совместно с фтизиатром. Назначьте инстилляции 3% раствора тубазида, 5% раствора салюзида. Примените кортикостероиды и мидриатики. Возможно назначение магнитотерапии и облучения гелий-неоновым лазером.	Лечение туберкулезного метастатического кератита проводится совместно с фтизиатром. Проводят инстилляции 3% раствора тубазида, 5% раствора салюзида, подконъюнктивальные инъекции 5% раствора салюзида. Дополнительно местно применяют кортикостероиды, мидриатики. Полезны магнитотерапия, облучение гелий-неоновым лазером.
Научитесь диагностировать сифилитический	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите глаз	Сифилитический паренхиматозный или интерстициальный кератит – позднее проявление врожденного сифилиса, возникающего иногда через два-три поко-

а	б	в
кератит.	больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр. Назначьте серологические реакции на сифилис.	ления. Заболевание возникает обычно в детском и юношеском возрасте (6-20 лет), крайне редко – у лиц среднего и пожилого возрастов. Сифилитическая этиология подтверждается серологическими реакциями почти у 80-100% больных. Паренхиматозному кератиту в 60-70% сопутствуют другие признаки врожденного сифилиса: гетчинсоновы зубы, седловидный нос и другие. Клиника паренхиматозного кератита не однотипна, формы ее многообразны, что вообще характерно для сифилиса, однако можно выделить наиболее типичные черты. Заболеванию свойственны цикличность, двусторонность поражения, частое вовлечение в процесс сосудистого тракта, отсутствие рецидивов, относительно благоприятный исход. Выделяют три периода в течении паренхиматозного кератита: стадия инфильтрации, васкуляризация и рассасывание. В первом периоде в строме роговицы у лимба появляется диффузная инфильтрация серовато-белого цвета, состоящая из отдельных точек, черточек, штрихов. Поверхность над инфильтратом шероховатая вследствие распространения отека на эпителий. Постепенно инфильтрация становится более насыщенной, распространяется по всей роговице, происходит ее утолщение в полтора раза. Этот период занимает 3-4 недели, на 5-й неделе в роговицу начинают врастать глубокие сосуды. Лимб становится отечным, как бы надвигается на роговицу. Вся роговица напоминает матовое стекло с шероховатой поверхностью. В этот

		период у 90% больных обнаруживаются признаки иридоциклита. Период васкуляризации длится 6-8 недель. Постепенно наступает период рассасывания, или регрессивный период, который продолжается 1-2 года. Раздражение глаза уменьшается. Рассасывание инфильтрации начинается от лимба и постепенно продвигается к центру в той же последовательности, в какой шло ее распространение. Толщина роговицы приходит к норме, складки десцеметовой мембраны расправляются, исчезают преципитаты. В тяжелых случаях полного просветления роговицы не наступает. Сосуды постепенно запустевают. Диагностика сифилитического кератита сравнительно проста. Совокупность типичных клинических признаков, положительные серологические реакции, семейный анамнез позволяют рано установить правильный диагноз. Дифференцировать следует с туберкулезным кератитом.
Научитесь лечить сифилитический кератит.	Проведите лечение совместно с кожвенерологом. Назначьте местно кортикостероиды, мидриатики, магнитотерапию, облучение гелий-неоновым лазером.	Лечение должно быть направлено на устранение основной причины, что оказывает благоприятное влияние на исход общего заболевания и местного процесса. Общее лечение проводится совместно с дерматовенерологом. Местно применяются кортикостероиды, мидриатики, магнитотерапия, облучение гелий-неоновым лазером.

а	б	в
Научитесь диагностировать неинфекционные кератиты, возникающие на фоне системных заболеваний соединительной ткани.	Тщательно соберите анамнез. Старайтесь выявить сопутствующие заболевания. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр.	К этим кератитам относятся деструктивные заболевания роговицы, возникающие при таких системных заболеваниях, как ревматоидный полиартрит, болезнь Шегрена, красная волчанка, склеродермия, болезнь Бехтерева. Клиническая картина характеризуется появлением дефектов эпителия роговицы с последующей деструкцией стромы и формированием «чистой» язвы, которая прогрессирует быстро вглубь роговицы, в результате чего обнажается десцеметова мембрана и образуется десцеметоцеле, затем может наступить перфорация роговицы. Очень часто в ткань роговицы внедряется микрофлора, и тогда язва становится гнойной, что еще более утяжеляет разрушительный процесс в роговице. В конечном итоге это может привести к гибели глаза. При выздоровлении формируется помутнение роговицы, часто довольно грубое, которое значительно понижает зрение.
Научитесь лечить неинфекционные кератиты, возникающие на фоне системных заболеваний соединительной ткани.	Назначьте антибактериальные средства и кератопластические препараты. При необходимости рекомендуйте хирургическое лечение.	Назначают инстилляции антибактериальных средств, кератопластические препараты. Однако консервативная терапия оказывается часто безуспешной. Более эффективным является хирургическое лечение – покрытие пораженной роговицы амниотической оболочкой с фиксацией ее донорской роговицей или мягкой контактной линзой; послойная или сквозная кератопластика. Биопокрытие роговицы и кератопластика могут сочетаться с частичным ушиванием век.

Научитесь диагностировать нейропаралитический кератит.	Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Исследуйте чувствительность роговицы тонким ватным жгутиком. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр.	Нейропаралитический кератит развивается при поражении тройничного нерва на любом его протяжении, чаще при поражении гассерова узла. Чувствительность роговицы полностью отсутствует, поэтому заболевание протекает без явлений светобоязни, слезотечения, но с резко выраженным болевым синдромом. Раздраже-ние глаза незначительно, не соответствует тяжести роговичных проявлений. Процесс начинается с помутнения и отека поверхностных слоев, затем слущивается эпителий. Эрозия захватывает почти всю роговицу. Позднее в центре начинает развиваться инфильтрация с изъязвлением стромы. При наличии инфекции процесс приобретает гнойный характер. Язва нередко может закончиться перфорацией роговицы. Течение затяжное, длительное, заканчивается рубцеванием роговицы.
Научитесь лечить нейропаралитический кератит.	Назначьте кератопластические препараты, при болях – анальгетические средства, новокаиновую блокаду. Для профилактики инфекции назначьте 30% раствор сульфацил-натрия и 1% тетрациклиновую мазь. При необходимости рекомен-	Лечение должно быть направлено на повышение трофических свойств ткани. С этой целью назначают кератопластические препараты, при болях – анальгетические средства, новокаиновую блокаду. Для профилактики инфекции применяют 30% раствор сульфацил-натрия, 1% тетрациклиновую мазь. Нередко приходится прибегать к биопокрытию роговицы с одновременным сшиванием век.

а	б	в
	дуйте хирургическое лечение.	
Научитесь диагностировать розацеа-кератит.	Тщательно соберите анамнез. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр.	Розацеа-кератит развивается у лиц, страдающих *Acne rosacea* кожи лица. Протекает в форме поверхностного краевого инфильтрата, субэпителиального инфильтрата или прогрессирующей язвы. При первой форме у лимба появляются слегка приподнятые над уровнем роговицы, резко ограниченные серовато-белые инфильтраты с поверхностными сосудами. При второй форме инфильтраты медленно распространяются под эпителием, сосуды располагаются у лимба в виде корзиночки, окружая инфильтрат. В дальнейшем возможны распад инфильтратов и формирование язвочек, при заживлении которых остаются помутнения роговицы. Более тяжелое течение свойственно прогрессирующей язве, которая распространяется по роговице валикообразно приподнятым краем с характерной васкуляризацией и может превратиться в обширную язву с десцеметоцеле и даже перфорацией роговицы. В исходе остается интенсивное помутнение роговицы.
Научитесь лечить розацеа-кератит.	Проводите лечение совместно с дерматологом. Назначьте больному антибактериальные, кератопластические и нестеро-	Лечение проводится совместно с дерматологом. Местно назначаются антибактериальные, кератопластические и нестероидные противовоспалительные препараты. При значительном деструктивном процессе в роговице проводят биопокрытие ее амниотической оболочкой

	идные противовоспалительные препараты. При отсутствии эффекта рекомендуйте оперативное лечение.	с фиксацией донорской роговицей или мягкой контактной линзой. При угрозе возникновения перфорации роговицы выполняют послойную кератопластику.
Научитесь диагностировать разъедающую язву роговицы Мурена.	Выясните жалобы. Исследуйте чувствительность кожи лица. Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр.	Разъедающая язва роговицы Мурена характеризуется невралгическими болями, гиперестезией кожи век и лба и анестезией роговицы. Течение заболевания упорное и медленное. Начинается с появления поверхностной инфильтрации и неглубоких краевых язв роговицы, которые сливаются в одну в форме полулуния. Язва имеет подрытый край и четкую границу со здоровой тканью, поверхность ее обильно васкуляризирована. Она медленно прогрессирует по всей роговице и сопровождается вялым рубцеванием.
Научитесь принципам лечения разъедающей язвы роговицы Мурена.	Рекомендуйте хирургическое лечение.	В связи с неэффективностью консервативного лечения, рекомендуется послойная кератопластика с лечебной целью.
Научитесь диагностировать помутнения роговой оболочки.	Осмотрите глаз больного с помощью методики фокального освещения и биомикроскопии. Окрасьте роговицу 1-2% раствором флюоресцеина. Повторите осмотр.	Прозрачность и сферичность роговицы в результате перенесенных заболеваний в значительной степени страдают и приводят к понижению зрения. Глубокие инфильтраты, переходящие зону боуменовой мембраны, оставляют после себя необратимые стойкие помутнения роговицы в виде облачка, пятна и бельма. Облачко *(nubecula)* – ограниченное помутнение серого цвета, не видимое невооруженным глазом, но улавливается при боковом освещении. Если облачко локализуется в центре, оно может сопровождаться незначительным снижением зрения. Располагаясь вне зоны зрачка, оно не нарушает зрения. Пятно *(macula)* – стойкое ограниченное помутнение в центре или на периферии роговицы. Помутнение этого типа можно видеть, не прибегая к специальным методам исследования. Пятно роговицы, расположенное в оптической зоне, снижает зрение в большей степени, чем облачко. Бельмо *(leucoma)* – стойкое, часто сосудистое помутнение роговицы, светлосерого или белого цвета, занимающее часть или всю роговицу Предметное зрение страдает значительно или утрачивается полностью.
Научитесь принципам лечения помутнения роговой оболочки.	При помутнениях роговицы, резко нарушающих зрение рекомендуйте оперативное лечение.	Незначительные помутнения роговицы (облачко, пятно), если они не влекут за собой выраженного снижения зрения, обычно не требуют хирургического лечения. В некоторых случаях возможно улучшение зрения путем подбора контактных линз, которые исправляют оптические дефекты роговицы, повышая тем самым остроту зрения. При бельмах зрение всегда снижается значительно, в связи с чем требуется пересадка роговицы. Принцип кератопластики – замена помутневшей роговицы трупным трансплантатом. При грубых бельмах роговицы применя-

		ют кератопротезирование – замену мутной роговицы искусственным биологически инертным пластмассовым протезом.
Научитесь диагностировать эписклерит.	Осмотрите глазное яблоко пациента, используя методики фокального освещения и биомикроскопии. Обратите внимание состояние склеры, найдите воспалительный участок. Исследуйте подвижность конъюнктивы над воспалительным очагом. Через веки пропальпируйте эту область.	Эписклерит – воспаление поверхностных слоев склеры. Проявляется ограниченной припухлостью между лимбом и экватором, сопровождается болезненностью и гиперемией конъюнктивы и эписклеры. Слезотечение и светобоязнь слабо выражены, что отличает эписклерит от туберкулезно-аллергической фликтены. Воспалительный фокус в эписклере имеет ярко-красный цвет с фиолетовым оттенком, относительно локализован, но без четких границ, слегка возвышается над поверхностью неизмененной склеры. Конъюнктива над ним подвижна. Пальпация этого участка болезненна. Процесс может быть двусторонним. Острота зрения почти всегда сохраняется на прежнем уровне. Прогноз в отношении функций глаза благоприятный. После выздоровления остается сероватое окрашивание склеры. Заболевание склонно к частым рецидивам, которые чередуются на протяжении нескольких лет, что приводит к потере человеком трудоспособности.
Научитесь диагностировать склерит.	Осмотрите глазное яблоко пациента, используя методики фокального освещения и биомикроскопии.	Склериты отличаются более глубоким поражением склеры и проявляются выраженными признаками раздражения и болезненности глаза. В склере возникает один, либо одновременно несколько разлитых очагов (инфильтратов) красно-фиолетового цвета,

а	б	в
	Обратите внимание состояние склеры, найдите воспалительный участок. Оцените состояние роговицы и радужки. Исследуйте подвижность конъюнктивы над воспалительным очагом. Через веки пропальпируйте эту область.	возвышающихся над уровнем склеры. Вследствие интимной онтоге-нетической и анатомической связи между скле-рой, роговицей и сосудистым трактом в про-цесс могут вовлекаться роговица, радужка и цилиарное тело. Процесс чаще двусторонний и носит хронический рецидивирующий характер с частыми обострениями. Чередование рецидивов и ремиссий длится много лет. Вовлечение в процесс радужки, цилиарного тела приводит к заращению зрачка, возникновению вторичной глаукомы. Возможна экссудативная отслойка сетчатки. Постепенно инъекция сосудов уменьшается, очаги уплощаются. На их месте остаются темные, аспидного цвета, истонченные, рубцово-измененные участки склеры. Зрение резко падает, иногда полностью утрачивается. В некоторых случаях воспалительный процесс может принять гнойный характер. Ему свойственны ограниченное припухание темно-красного цвета с желтоватым оттенком, резкая болезненность, перикорнеальная инъекция, светобоязнь, слезотечение, отек конъюнктивы и век. Возбудителем этой формы склерита является стафилококк. Гнойный фокус обычно вскрывается. Процесс сопровождается гнойным иридоциклитом, который может привести к эндофтальмиту.
Научитесь лечить	Постарайтесь выяс-нить этиологию про-	Лечение склерита и эписклерита во многом зависит от этиологии процесса. Необходимо учитывать роль

эписклерит и склерит.	цесса. Назначьте антибиотики, салицилаты, кортикостероиды, антигистаминные средства, тепловые процедуры, магнитотерапию, магнитофорез с противовоспалительной смесью, облучение гелий-неоновым лазером. При необходимости рекомендуйте вскрытие абсцесса склеры.	иммунных факторов. Рекомендуется назначать антибиотики, салицилаты, кортикостероиды, антигистаминные средства, тепловые процедуры (УВЧ-терапия, парафиновые аппликации), магнитотерапию, магнитофорез с противовоспалительной смесью, облучение гелий-неоновым лазером. По показаниям производят вскрытие абсцесса склеры.
Научитесь диагностировать стафиломы склеры.	Осмотрите глазное яблоко пациента, используя методики фокального освещения и биомикроскопии. Обратите внимание состояние склеры. Проверьте наличие астигматизма этого глаза.	Многочисленную группу заболеваний склеры составляют стафиломы, являющиеся следствием предшествующего глубокого воспалительного процесса в склере, хронического воспаления сосудистой оболочки, врожденной глаукомы, травмы, посттравматической глаукомы, а также системных заболеваний со значительными глазными проявлениями. В результате патологических процессов в склере наступает диссоциация между сопротивлением склеры и внутриглазным давлением. С одной стороны, в связи с поражением склеральной части венозного синуса, как основного пути оттока жидкости из глаза, повышается внутриглазное давление, с другой – истонченная склера становится податливой. Появляются

а	б	в
		бугристые выпячивания черно-аспидного цвета из-за просвечивания пигмента сосудистого тракта. Подобные эктазии чаще встречаются в наиболее тонких участках склеры в области лимба – интракалярные стафиломы, иногда над цилиарным телом – цилиарные стафиломы или у экватора в области прохождения вортикозных вен – экваториальные стафиломы. Стафиломы склеры ведут к изменению кривизны роговицы и возникновению астигматизма, вследствие чего острота зрения значительно снижается даже в тех случаях, когда роговица остается интактной.
Научитесь принципам лечения стафилом склеры.	При необходимости рекомендуйте пациенту оперативное лечение.	При обширных стафиломах проводится хирургическое лечение – антиглаукомная операция, склеропластика с применением различных донорских материалов.
Научитесь диагностировать ириты и иридоциклиты.	Тщательно выясните жалобы и соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения и биомикроскопии. Обратите внимание на состояние роговицы,	Заболевание начинается внезапно, без особых продромальных признаков. В глазу возникают ломящие боли. Одновременно появляются светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. Глаз краснеет, может снижаться зрение. Веки отечны, гипермированы, особенно верхнее. На глазном яблоке выражена перикорнеальная или смешанная инъекция. Кардинальными симптомами воспаления радужки являются стушеванность рисунка, изменение ее цвета и сужение зрачка. Ткань радужки набухает за счет выраженного отека, ажурный рисунок стушевывается,

	передней камеры, радужки и зрачка. Через верхнее веко пропальпируйте глазное яблоко. Исследуйте глаз в проходящем свете.	так как на поверхности радужки и ее криптах откладывается экссудат. Голубой или серо-голубой цвет радужки становится грязно-зеленым. Коричневая радужка приобретает ржавый оттенок. Это происходит за счет отека и резкого кровенаполнения сосудов, появления экссудата с наличием элементов крови. Эритроциты разрушаются, гемоглобин претерпевает стадии распада и превращения в гемосидерин, имеющий зеленоватую окраску. Все это меняет цветовую тональность радужки. Отек и кровенаполнение сосудов радужки приводят к сужению зрачка. Рефлекторные реакции, возникающие при воспалении, усиливают миоз. Из-за обильной экссудации появляется муть во влаге передней камеры, нередко на дне которой оседает гной (гипопион), при геморрагических иритах обнаруживается кровь (гифема). Частым спутником иритов, особенно фибринозно-пластических, являются спайки радужки с передней капсулой хрусталика – задние синехии. Они особенно хорошо различимы при расширении зрачка мидриатическими средствами. При вовлечении в воспалительный процесс цилиарного тела резко усиливаются боли, особенно ночью. Нарастает отек и гиперемия век, инъекция глазного яблока, возникает болезненность при дотрагивании до глазного яблока в области проекции ресничного тела. Появляются преципитаты на задней поверхности роговицы и помутнения в стекловидном теле. Преципитаты формируются из выпадающих во влагу передней камеры

а	б	в
		элементов, которые склеиваются фибрином и клеточных постепенно оседают на задней поверхности роговицы. Преципитаты могут быть разнообразной величины, окраски, формы. Чаще всего они располагаются в форме треугольника вершиной кверху, причем, в верхней его части видны более мелкие преципитаты, а внизу – более крупные. Цвет преципитатов может быть белым, серо-белым. Преципитаты постепенно исчезают вследствие процессов резорбции и фагоцитоза. Иногда они сохраняются длительное время (месяцы и даже годы), имея форму клиновидных плоских телец с четкими границами. В редких случаях преципитаты откладываются на передней и задней поверхностях хрусталика или на передней мембране стекловидного тела до гиалоидокапсулярной связки. Помутнения в стекловидном теле бывают различной интенсивности – от небольшого диффузного при серозных иридоциклитах до грубых хлопьевидных, заметно снижающих зрение при фибринозно-пластических иридоциклитах. Внутриглазное давление нормальное, но чаще понижено из-за нарушения влагообразующей функции ресничного тела. Вследствие недостаточного лечения или тяжелого течения процесса радужка может оказаться спаянной с хрусталиком по всему зрачковому краю – сращение зрачка *(seclusio pupillae),* а при дальнейшем отложении экссудата, богатого фибрином, может наступить заращение *(occlusio pupillae).* Сращение и заращение зрачка ведет к

		нарушению связи между задней и передней камерами. Внутриглазная жидкость, скапливаясь в задней камере глаза, выпячивает радужку кпереди. Такое состояние получило название бомбированной. При этом передняя камера в месте выпячивания радужки кпереди бывает мелкой, а в центре, где зрачковая часть радужки припаяна к хрусталику, остается глубокой. Вследствие нарушения оттока внутриглазной жидкости, может развиваться вторичная глаукома. В тяжелых случаях из-за обильной экссудации происходит спаяние радужки с передней капсулой хрусталика не только зрачковым краем, но почти всей задней поверхностью (плоскостное спаяние радужки). При этом также могут быть отмечены признаки вторичной глаукомы, но в отличие от бомбированной радужки передняя камера глаза на всем протяжении достаточно глубокая.
Научитесь диагностировать хориоидит.	Выясните жалобы, соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите офтальмоскопию.	При хориоидитах, или задних увеитах, жалобы на боли в глазу, светобоязнь, слезотечение отсутствуют, поскольку в хориоидее нет чувствительной иннервации. При наружном осмотре пораженный глаз спокоен. Для диагностики хориоидита применяют различные виды обратной и прямой офтальмоскопии. Если очаг поражения в хориоидее небольшой и располагается ближе к экватору глаза, то заболевание может выявляться только при случайных или профилактических осмотрах. В тех случаях, когда сосудистая оболочка поражается ближе к заднему

а	б	в
		полюсу глазного яблока, в частности, в области центральной ямки, больной обращает внимание на резкое снижение центрального зрения, вспышки и мерцания перед глазом (фотопсии), искажения рассматриваемых букв и предметов (метаморфопсии). Эти жалобы показывают, что в процесс вовлечена сетчатка. Действительно, в большинстве случаев диагностируют не хориоидит, а хориоретинит. Если фотопсии и особенно метаморфопсии указывают на поражение колбочкового аппарата в области желтого пятна, то при более выраженном поражении периферических отделов хориоидеи с вовлечением в процесс периферических участков сетчатки, больной может жаловаться на плохое сумеречное зрение. Воспаление хориоидеи может быть очаговым и диссеминированным. Очаги в хориоидее имеют различную величину и форму, но наиболее типична округлая форма. Размер очагов – от половины до полутора диаметров диска зрительного нерва. Редко хориоидальные очаги бывают мелкими или очень крупными. Свежие хориоидальные очаги имеют нечеткие границы, желтовато-серый цвет. Воспалительная инфильтрация и экссудация, распространяются на сетчатку, которая становится отечной, поэтому местами ход небольших сосудов невидим. В отдельных случаях развиваются помутнения в заднем отделе стекловидного тела. В результате может наступить разжижение стекловидного тела. Иногда на заднем по-

		граничном слое стекловидного тела видны преципитаты. В дальнейшем хориоидальный очаг становится беловато-серым, приобретает более четкие границы. В зону воспаления проникает пигментный эпителий сетчатки. Отмечается также увеличение хроматофоров сосудистой оболочки. Все это ведет к скоплению на месте рассасывающегося инфильтрата хориоидеи пигмента темно-коричневого цвета. Нормальный красно-коричневый фон глазного дна теряется, становятся видны соединительнотканные рубцы и склерозированные кровеносные сосуды. Просвет последних сильно уменьшен или полностью закрыт. Чем сильнее атрофируется хориоидея, тем больше видна белая склера. В редких случаях, при хроническом течении процесса, могут возникать воспалительные гранулемы серо-зеленого оттенка с плоскостным распространением и проминенцией. При этом может развиться экссудативная отслойка сетчатки. Иногда при хориоидитах наблюдаются кровоизлияния. В толще сосудистой оболочки они имеют красновато-серый или фиолетовый оттенок, в отличие от ретинальных кровоизлияний, для которых характерен ярко-красный цвет.Острый хориоидит, или метастатическая офтальмия, почти всегда имеет гнойный характер. Причиной развития метастатической офтальмии является занос в капилляры хориоидеи или сетчатки микроорганизмов из какого-либо инфицированного очага в организме. Болезнь быстро распространяется на ресничное тело и

а	б	в
		радужку, в результате чего возникает иридоциклохориоидит (панувеит). В большинстве случаев процесс нарастает стремительно, развивается картина эндофтальмита с типичным желтым свечением зрачка. При особо тяжелом течении болезнь принимает характер панофтальмита. Иногда метастатическая офтальмия развивается очень медленно при почти незаметных явлениях воспаления и характеризуется образованием в стекловидном теле белого или желтого экссудата. Эту форму называют псевдоглиомой, так как ее легко принять за злокачественную опухоль сетчатки, особенно у детей.
Научитесь лечить увеиты.	Назначьте больному местно мидриатики и корикостероиды. Возможно приненение нестероидных противовоспалительных препаратов, антибиотиков и антигистанных препаратов. Примените отвлекающую терапию. Для рассасывания задних синехий назначьте	Назначение средств, расширяющих зрачок (мидриатики), – первейшее и важнейшее лечебное мероприятие при передних увеитах, независимо от их этиологии. Это же касается и сильных противовоспалительных и противоаллергических средств – кортикостероидов (инстилляции 0,1% раствора дексаметазона не менее 6 раз в день, парабульбарные или подконъюнктивальные инъекции 0,4% раствора дексаметазона, а при тяжелых процессах – кортикостероиды внутрь и внутривенно). Мидриатики создают покой радужке, уменьшают гиперемию, экссудацию, препятствуют образованию задних синехий и возможному заращению зрачка. Вследствие выраженного полнокровия радужки при иридоциклитах нередко не удается достичь максимального расшире-

	ферменты. Примените тепловые процедуры. Лечение назначьте в зависимости от этиологии процесса.	ния зрачка, поэтому 1 % раствор атропина сульфата назна-чают в сочетании с 0,1% раствором адреналина, который вызывает сужение сосудов и возбуждение дилататора зрачка. Применяют нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак), парабульбарные и внутримышечные инъекции антибиотиков широкого спектра действия, антигистаминные препараты. Кроме этого, показана отвлекающая терапия (пиявки на висок, горячие ножные ванны). При имеющихся задних синехиях эффективным оказывается введение ферментов и смеси мидриатиков путем электрофореза. Для уменьшения воспалительных явлений назначают тепловые процедуры (парафиновые аппликации, диатермия). По мере стихания воспалительных явлений при увеитах усиливают рассасывающую терапию. Все указанные местные мероприятия необходимо проводить на фоне общей терапии с учетом этиологии процесса. Особое значение общая терапия имеет в лечении периферических и задних увеитов.

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 петлистой 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 петлистой 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) керецид; 6 гамма-глобулин.*
XII. Способ применения указанных средств: *1) инстилляции; 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 дилятатора 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. Глазные проявления общей патологии организма.

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.

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

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.: МИА, 2017. – 64 с.

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

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

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

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

КАФЕДРА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ С ОФТАЛЬМОЛОГИЕЙ

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

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

Тема 6: Заболевания сетчатки и зрительного нерва.



Владикавказ 2021

ТЕМА 6.

1. **ТЕМА:** Заболевания сетчатки и зрительного нерва. Глазные проявления общей патологии организма.
2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике и принципам лечения заболеваний сетчатки и зрительного нерва. Научиться диагностике глазных проявлений общей патологии организма.
3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

Студент должен знать:	Рекомендуемая литература:
• изменения сетчатки при спазмах, эмболии, тромбозах сосудов сетчатки и их лечение; • изменения сетчатки при ангиоматозах; • признаки наследственных дистрофий сетчатки и их лечение; • клинику возрастных дистрофий сетчатки и их лечение; • изменения глаз при отслойке сетчатки и ее лечение; • клинические проявления врожденных аномалий зрительного нерва; • диагностическое значение выявленного при офтальмоскопии застоя диска зрительного нерва, патогенез застоя диска зрительного нерва при внутричерепной гипертензии; • клинику разных стадий застойного диска зрительного нерва, отличие	*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*

воспалительного отека зрительного нерва при неврите от невоспалительного отека при застое; • методы реабилитации пациентов с атрофиями зрительных нервов различного генеза; • этиологию и патогенез острых нарушений кровообращения в сосудах, питающих зрительный нерв; • офтальмологические изменения при гипертонической болезни. Изложить классификацию гипертонических изменений глазного дна и наиболее тревожные глазные симптомы при гипертонической болезни; • изменения глазного дна при заболеваниях сердечнососудистой системы; • глазные симптомы при заболевании центральной нервной системы. • изменения сетчатки при заболеваниях крови; • причины глазных симптомов при заболеваниях ЛОР-органов и полости рта; • почему флюоресцентная ангиография глазного дна позволяет диагностировать субклинические формы диабета; • глазную симптоматику при заболеваниях соеди¬нительной ткани; • изменения глаз при нарушении функции щитовидных или паращитовидных желез; • изменения глаз при инфекционных заболеваниях; • поражение глаз при врожденных нарушениях обмена веществ; • абсолютные глазные показания со стороны жен¬щины для прерывания беременности.	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. Егоров Е.А. Офтальмологические проявления общих заболеваний. Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 592 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. 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.: МИА, 2017. – 64 с. Медведев И.Б. Диабетическая ретинопатия и ее осложнения : руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 288 с. Трухан Д. И., Лебедев О.И. Изменение органа зрения при заболеваниях внутренних органов. – М.: Практическая медицина, 2014. – 208 с. Тульцева С.Н. Окклюзии вен сетчатки. – М.: НТЛ, 2010. – 112 с. Устинова Е.И. Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания. Руководство для врачей. – СПб., 2011. – 420 с.
Студент должен уметь: • назначить адекватную терапию при спазмах, эмболии, тромбозах сосудов сетчатки; • назначить лечение при наследственных дистрофиях сетчатки; • назначить раннее лечение при возрастных дистрофиях сетчатки; • назначить своевременное лечение при отслойке сетчатки; • интерпретировать данные офтальмоскопии для дифференциальной диагностики неврита и застойного диска зрительного нерва;	Рекомендуемая литература: Та же.

• проводить лечение больных с различными видами атрофии зрительных нервов; • оказать экстренную помощь при острых нарушениях в сосудах, питающих зрительный нерв; • диагностировать изменения глаз при общей патологии; • интерпретировать полученные при исследовании данные; • корректировать лечение в связи с полученными данными.	

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.

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	Ноутбук	Контрольные задачи.	Учебная комната
3. Самостоятельная работа студентов	Аппарат Рота, периметр, настольная лампа, офтальмоскоп, щелевая лампа, экзофтальмометр, эхоофтальмограф, диафаноскоп, набор медикаментов, слайдер.	Таблицы, ориентировочные карточки.	Учебная 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.

Центральный серозный хориоретинит	Симптомы

	1. 2. 3. 4.

2.

Отслойка сетчатки	Симптомы
	1. 2. 3. 4.

3.

Оптический неврит	Симптомы
	1. 2. 3. 4.

4.

Острое нарушение кровообращения в центральной артерии сетчатки	Симптомы
	1. 2. 3. 4.

5.

Гипертоническая ретинопатия	Симптомы
	1. 2. 3. 4.

6.

Опухоль мозга	Глазные симптомы
	1. 2. 3. 4.

7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Этапы диагностики и лечения	Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия	Критерии самоконтроля
а	б	в
Научитесь диагностике метастатического ретинита.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.	Метастатические ретиниты возникают при занесении током крови микроорганизмов из какого-либо гнойного очага. Преимущественно в центральных отделах глазного дна появляется ограниченный с нечеткими контурами желтовато-белый очаг, обусловленный клеточной инфильтрацией.

Научитесь лечить метастатический ретинит.	Назначьте противовоспалительную (антибиотики, сульфаниламиды, кортикостероиды), и рассасывающую терапию.	Показана противовоспалительная и рассасывающая терапия.
Научитесь диагностике центрального серозного ретинита.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите гла-ное дно, используя один из методов офтальмоскопии.	Центральный серозный хориоретинит расценивают как полиэтиологическое заболевание, которое обусловлено разнообразными инфекционными, аллергическими, токсическими и сосудистыми факторами. В патогенезе этого процесса ведущая роль принадлежит дефектам в базальной пластинке и вазомоторным расстройствам. Начало заболевания характеризуется затуманиванием зрения, которое через несколько дней сменяется появлением темного пятна перед глазом. Нередко наблюдаются фотопсия и метаморфопсия, а также макропсия или микропсия. Снижение остроты зрения варьирует от десятых до сотых долей единицы. Могут обнаруживаться транзиторная гиперметропия, центральная скотома, нарушение цветоощущения. При офтальмоскопии в первой стадии заболевания в макулярной области отмечается очаг помутнения сетчатки округлой или овальной формы размером от 0,5 до 2-х диаметров диска. Степень помутнения может быть различной – от едва уловимой до интенсивно серой. Очаг не все-

а	б	в
		гда локализуется в фовеальной зоне, его расположение может быть эксцентричным, парамакулярным. Через несколько дней или месяцев заболевание переходит во вторую стадию, которая именуется стадией преципитатов. В этот период острота зрения постепенно повышается, но относительная скотома еще сохраняется. На глазном дне помутнение сетчатки рассасывается, остаются лишь бело-серые мелкоточечные очажки – преципитаты. В третьей стадии центральная скотома и явления метаморфопсии исчезают. Острота зрения обычно восстанавливается. Отек сетчатки и преципитаты могут рассасываться бесследно, но чаще остается диспигментация. Макулярная область приобретает крапчатый рисунок за счет мелких пигментных глыбок, желтоватых плоских очажков и мелких участков обесцвечивания пигментного эпителия. Процесс поражает один или оба глаза, нередко рецидивирует, поэтому прогноз далеко не всегда благоприятный. В этих случаях специальные методы исследования – биомикроскопия, офтальмохромоскопия и флюоресцентная ангиография – помогают выявить дополнительные признаки, харак-терные для этого заболевания, и провести дифференциальную диагностику с ретробульбарным невритом, юношеской дистрофией желтого пятна и другими заболеваниями.
Научитесь лечить центральный	Лечение нужно назначить с учетом этиологии процесса. Назначьте ангиопротек-	Лечение центрального серозного хориоретини-та должно быть комплексным с обязательным учетом этиологии процесса. Патогенетическим лечением является блокада дефектов базальной пластинки

серозный ретинит.	торы, антиоксиданты, ингибиторы простагландинов, кортикостероиды ретробульбарно. Возможно проведение лазеркоагуляции.	методом лазеркоагуляции. Во всех случаях следует применять ангитопротекторы, антиоксиданты, ингибиторы простагландинов, кортикостероиды в виде ретробульбарных инъекций.
Научитесь диагностике перифлебита Илза.	Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите офтальмоскопию или рассмотрите слайд с данной патологией. Обратите внимание на диск зрительного нерва, ход и калибр сосудов, ткань сетчатки.	Заболевание проявляется в виде рецидивирующих кровоизлияний в стекловидное тело. Возникает в молодом возрасте, чаще на одном глазу, начинается внезапно с резкого снижения остроты зрения. При офтальмоскопии обнаруживаются различные формы проявлений. В ранних стадиях заболевания возникают извитость и расширение вен, неравномерность их калибра. Местами вены прерываются мелкими или более крупными ретинальными кровоизлияниями и плазморрагиями. Постоянной находкой являются микроаневризмы сосудов. Нередко процесс начинается с перифлебита, в результате которого происходят рецидивирующие кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело. Зрение резко снижается. Рецидивы кровоизлияний с ремиссиями – едва ли не самый характерный признак болезни Илза. Среди различных причин возникновения болезни Илза придают значение поражению капилляров и их облитерации на периферии сетчатки, хотя в процесс могут вовле-

а	б	в
		каться более крупные ветви центральной вены сетчатки. Многие авторы болезнь Илза связывают с туберкулезным процессом, эндокринными расстройствами, вирусными инфекциями. Находят связь изменений капилляров с токсоплазмозом. Для установления этиологии данного заболевания следует проводить всесторонние исследования.
Научитесь принципам лечения перифлебита Илза.	Назначьте сосудоукрепляющие (аскорутин, ангиопротекторы и др.) средства, а также средства, способствующие рассасыванию процесса (ферменты – лекозим, папаин, калия йодид, этилморфина гидрохлорид, кислород и др.).	Независимо от этиологии процесса, необходимо назначать симптоматическое лечение в виде витаминотерапии, тканевых препаратов, кортикостероидов, ультразвуковое лечение; рекомендуется также диатермокоагуляция и криопексия. Получил распространение метод лазеркоагуляции пораженных сосудов для предупреждения кровотечений, а также облучение зон кровоизлияний с целью их рассасывания.
Научитесь диагностике пигментной дегенерации сетчатки.	Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения, поле зрения и темновую адаптацию. Проведите офтальмоскопию или рассмотрите слайд с данной патологией.	Заболевание неизвестной этиологии с определенной семейно-наследственной тенденцией. Больные жалуются на ослабление и потерю зрения, особенно с наступлением сумерек (гемералопия). На глазном дне по ходу ретинальных сосудов, начиная с периферии, образуются своеобразные пигментные отложения темно-коричневого цвета, напоминающие костные тельца различной величины и формы. Не-

	Обратите внимание на диск зрительного нерва, ход и калибр сосудов, ткань сетчатки.	редко они скапливаются в кучки в виде россыпи мелкого угля. По мере прогрессирования процесса клетки пигментного эпителия обесцвечиваются так, что глазное дно просвечивает и приобретает вид мозаики, создаваемой хориоидальными сосудами. Увеличиваются количество и размеры пигментных отложений, зона распространения их медленно расширяется, пока вся сетчатка не будет густо усеяна пигментными массами. Дистрофические изменения, начавшись на крайней периферии в виде единичных «костных телец», распространяются и постепенно захватывают центральные отделы. При этом отмечается также резкое сужение калибра ретинальных сосудов, они становятся нитевидными. Снижается центральное зрение, поле зрения постепенно концентрически суживается. Изменения в поле зрения характеризуются кольцевидными скотомами соответственно расположению участков дистрофии. Начинает выпадать поле зрения в нижнетемпоральном квадранте, затем скотома приобретает частичную или полную кольцевидную форму. Дольше всего сохраняются функции центральной и парацентральной зон сетчатки. Диск зрительного нерва становится бледным с восковидным оттенком, а позднее развивается типичная картина атрофии зрительного нерва. При классической пигментной дистрофии отмечается медленное хроническое течение. Периоды

а	б	в
		прогрессирования процесса чередуются с ремиссиями. В период ремиссии улучшается острота зрения, расширяется поле зрения. Пигментные отложения по ходу сосудов становятся офтальмоскопически видны в возрасте между 3-8 годами. Типичные проявления пигментной дистрофии начинаются в школьные годы и к 20 годам становятся уже отчетливо видными. Слепота обычно наступает между 40-50 годами, редко – в возрасте старше 60 лет. В диагностике ранних стадий пигментной дистрофии большое значение придают электроретинографическому исследованию. Пигментная дистрофия нередко протекает атипично. Она может поражать лиц преклонного возраста. Количество пигмента может варьировать от интенсивных скоплений до единичных глыбок вплоть до полного их отсутствия (пигментная дистрофия без пигмента). Могут наблюдаться отклонения и в форме пигментных отложений – от «костных телец» до причудливой мозаики. Топография пигментных клетокможет носить диффузный характер, иметь вид конгломератов в центральных участках сетчатки или ее секторах. Нередко пигментная дистрофия развивается на одном глазу. Данные об этиологии пигментной дистрофии противоречивы. Придают значение генетическим факторам, эндокринным расстройствам, авитаминозу, гипофункции мозгового придатка, полигландулярным расстройствам или токсическим влияниям. Высказывается гипотеза, что пигмен-ная дистрофия является результатом расстройства системы обновления фоторецепторов сетчатки под влиянием избыточно-

		го света, который высвечивает родопсин. Прогноз неблагоприятный. Систематическое лечение способно лишь замедлить патологический процесс.
Научитесь лечению пигментной дегенерации сетчатки.	Назначьте больному комплекс витаминов (С, РР, Е, группы В и пр.), сосудорасширяющих препаратов, антикоагулянтов прямого и непрямого действия, метаболических стероидов. Эффективны инъекции под конъюнктиву АТФ, кислорода, препаратов ЭНКАД, ДНК, тауфона. Возможны лазеркоагуляция и хирургическая реваскуляризация сетчатки.	Рекомендовано ношение очков со светофильтрами во избежание повреждающего действия света. Из множества предложенных методов наиболее патогенетически оправданы те из них, которые направлены на расширение сосудов, улучшение трофики сетчатки, хориоидеи и зрительно нерва (пентоксифиллин, винпоцетин). Целесообразно назначение антиоксидантов (эмоксипин, гистохром). Полезны витамины: С, В2, Е, РР; антоцианозиды, микролементы: цинк, селен. Из хирургических процедур применяют реваскуляризацию в виде частичной пересадки полосок глазодвигательных мышц в перихориоидальную область в целях улучше-ния кровообращения в сосудистой оболочке. Метод у ряда больных дает положительный эффект. Предпринимаются попытки трансплантации клеток пигментного эпителия и нейрональных клеток сетчатки зародыша.
Научитесь диагностике желточной дистрофии сетчатки Беста.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и цветоощущение.	Желточная дистрофия Беста офтальмоскопически характеризуется наличием кистообразного очага желтого цвета, правильной округлой формы, с четкими границами, размером от 0,5 до 2-3-х диаметров диска зрительного нерва. Этот очаг располагается в

а	б	в
	Проведите офтальмоскопию или рассмотрите слайд с данной патологией. Обратите внимание на центральные отделы сетчатки.	макулярной области и по внешнему виду весьма напоминает желток сырого яйца. Течение заболевания делится на три стадии: желточной кисты; экссудативно-геморрагическую, которая характеризуется разрывом кисты и появлением кровоизлияний в сетчатку и сосудистую оболочку, наличием отека сетчатки; рубцово-атрофическую. На месте кисты формируется атрофический очаг.
Научитесь принципам лечения желточной дистрофии сетчатки Беста.	Назначьте больному ангиопротекторы, антиоксиданты и ингибиторы простагландинов.	Лечение заключается в назначении ангиопротекторов, антиоксидантов и ингибитора простагландинов, которых много в содержимом кистыв макулярной области.
Научитесь диагностике дистрофии сетчатки Штаргардта.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите офтальмоскопию или рассмотрите слайд с данной патологией. Обратите внимание на центральные отделы сетчатки.	Дистрофия Штаргардта имеет медленно прогрессирующее течение. В начальной стадии заболевания в макулярной области определяется крапчатый отек овальной или округлой формы, имеющий буроватую окраску. Отмечается рефлектирование сетчатки за пределами зоны дистрофического поражения. Во второй стадии развития поражение выходит за пределы макулярной зоны, нарастает деструкция пигментного эпителия, уплотняется базальная пластинка, что характеризуется появлением «золотистых» рефлексов. В третьей стадии значительно усиливается депигментация очага, появляются изменения в сосудистой оболочке, что приводит к формированию атрофического фокуса.

Научитесь принципам лечения дистрофии сетчатки Штаргардта.	Назначьте больному комплекс витаминов (С, РР, Е, группы В и пр.), сосудорасширяющих препаратов, антикоагулянтов прямого и непрямого действия, метаболических стероидов. Эффективны инъекции под конъюнктиву АТФ, кислорода, препаратов ЭНКАД, ДНК, тауфона. Возможны лазеркоагуляция и хирургическая реваскуляризация сетчатки.	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 реваскуляризации 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.
Научитесь диагностике желточно-пятнистой дистрофии сетчатки Франческетти.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите офтальмоскопию или рассмотрите слайд с данной патологией. Обратите внимание на центральные отделы	Желточно-пятнистая дистрофия Франческетти характеризуется наличием очень своеобразных желтоватых очажков, локализирующихся в наружных слоях сетчатки. Величина их варьирует от точечных до полутора диаметров вены, форма разнообразная. Иногда желточно-пятнистые очажки сливаются или наслаиваются друг на друга. Располагаются они в макулярной области, но могут быть рассыпаны и по всему заднему полюсу глаза. Заболевание может

а	б	в
	сетчатки.	протекать стационарно, но чаще прогрессирует. Следует различать три стадии желточно-пятнистой дистрофии: начальную, неосложненную, характеризующуюся наличием только желто-пятнистых очажков; развитую, или осложненную: в макулярной зоне, помимо желто-пятнистых очажков, появляются диспигментация, уплотнение базальнои пластинки, т. е. изменения, аналогичные таковым при дистрофии Штаргардта; далеко зашедшую, в которой, как правило, отмечается диффузное распространение процесса по всему глазному дну.
Научитесь принципам лечения желточно-пятнистой дистрофии сетчатки Франческетти.	Назначьте больному комплекс витаминов (С, РР, Е, группы В и пр.), сосудорасширяющих препаратов, антикоагулянтов прямого и непрямого действия, метаболических стероидов. Эффективны инъекции под конъюнктиву АТФ, кислорода, препаратов ЭНКАД, ДНК, тауфона. Возможны лазеркоагуляция и хирургическая реваскуляризация сетчатки.	Оправданы методы, направлены на расширение сосудов, улучшение трофики сетчатки, хориоидеи и зрительно нерва (пентоксифиллин, винпоцетин). Целесообразно назначение антиоксидантов (эмоксипин, гистохром). Полезны витамины: С, В2, Е, РР; антоцианозиды, микролементы: цинк, селен. Из хирургических процедур применяют реваскуляризацию в виде частичной пересадки полосок глазодвигательных мышц в перихориоидальную область в целях улучшения кровообращения в сосудистой оболочке. Метод у ряда больных дает положительный эффект.

Научитесь диагностике возрстной макулярной дистрофии сетчатки.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите офтальмоскопию или рассмотрите слайд с данной патологией. Обратите внимание на центральные отделы сетчатки.	В течение возрастной макулярной дистрофии различают три фазы: сухую; экссудативно-геморрагическую; рубцово-атрофическую, или псевдотуморозную (дистрофия Кунта-Юниуса). Процесс преимущественно двусторонний. В начальной стадии появляется мелкоочаговая диспигментация, на ее фоне возникают желтовато-розовые очажки, вокруг которых видна неравномерная ячеистая пигментация. Крупные глыбки наблюдаются редко. Иногда просвечивают склерозированные хориоидальные сосуды. В этой стадии возможно формирование кисты. Для экссудативно-геморрагической фазы характерен отек сетчатки. Сетчатка утолщается более чем в 2 раза, приобретает сероватый оттенок. Отложения экссудата смазывают ход мелких парамакулярных сосудов, появляются штриховидные и точечные геморрагии. Очаги становятся крупнее. Позднее начинают преобладать процессы пролиферации, формируется серого цвета, дисковидной формы образование, резко проминирующее в стекловидное тело, окаймленное геморрагиями. На поверхности диска видны пигментные отложения. Дисковидная дистрофия очень напоминает новообразование. Возрастные дистрофии относятся к абиотрофическим проявлениям.
Научитесь принципам	Назначьте пациенту антиоксиданты (эмок-	Лечение возрастной дегенерации малоэффективно. Обычно применяют антиоксиданты (эмоксипин, гис-

а	б	в
лечения возрстной макулярной дистрофии сетчатки.	сипин, гистохром), витамины А, B_1, B_2, B_6,каротиноиды, микроэлементы (селен, цинк), антикоагулянты, кортикостероиды, ангиопротекторы, липотропные средства, пептидные биорегуляторы (ретиналамин). Возможно проведение лазеркоагуляции, интравитреальное введение ингибиторов эндотелиального фактора роста сосудов.	тохром), витамины А, B_1, B_2, B_6, каротиноиды, микроэлементы (селен, цинк), антикоагулянты, кортикостероиды, ангиопротекторы, липотропные средства, пептидные биорегуляторы (ретиналамин). Положительных результатов добиваются лазеркоагуляцией, которая особенно показана при экссудативной и экссудативно-геморрагической формах макулодистрофии. Этот вид лечения позволяет добиться улучшения зрительных функций и длительной стабилизации их на достигнутом уровне. Перспективным является также использование методов лазеркоагуляции и лазерной стимуляции при лечении так называемых сухих форм макулодистрофии. Обнадеживающие результаты позволяет получить фотодинамическая терапия. Эффективным средством лечения в последние годы стало интравитреальное введение луцентиса, позволяющего замедлять прогрессирующее падение зрения, а иногда и восстановить остроту зрения у многих пациентов. Для улучшения кровообращения заднего полюса глаза проводят реваскуляризирующие, вазореконструктивные операции, трансплантацию биоматериалов. Большие надежды возлагаются на разрабатываемое в настоящее время хирургическое лечение, заключающееся в трансплантации пигментного эпителия и фоторецепторного слоя сетчатки.
Научитесь диагностике	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту	Ангиоматоз, глиоматоз сетчатки (болезнь Гиппеля-Линдау) – редкое семейно-наследственное системное заболевание. На периферии сетчатки появляют-

ангиоматоза сетчатки.	зрения. Проведите офтальмоскопию или рассмотрите слайд с данной патологией.	ся вишневого цвета образования типа сосудистых клубочков или узлов. Клубочки замурованы в ветвящихся анастомозах между артериолами и венулами сетчатки. При этом поражается как сосудистая система, так и глиальная ткань. Иногда возникают геморрагии и очаги экссудата белого цвета. Болезнь осложняется иридоциклитами, вторичной катарактой, отслойкой сетчатки и глаукомой. Как правило, исходом заболевания является полная слепота. Вначале заболевает один глаз, позднее возникает процесс и на другом. Приблизительно у половины больных обнаруживают ангиоматозные узлы и в центральной нервной системе, в поджелудочной железе, мочевом пузыре и других мезенхимальных тканях и органах. Прогноз неблагоприятный, больные часто умирают от кровоизлияний в головной мозг.
Научитесь принципам лечения ангиоматоза сетчатки.	Назначьте кортикостероиды, ангиопротекторы, лазеркоагуляцию, хирургическое лечение.	Лечение ангиоматоза сетчатки показано только в начальных стадиях. Применяют кортикосте-роиды, ангиопротекторы, лазеркоагуляцию, хирургическое удаление опухоли.
Научитесь диагностике наружного экссудативного ретинита.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите офтальмоскопию или	Наружный экссудативный ретинит (болезнь Коатса) относится к редкой патологии сетчатки, встречается в детском и молодом возрасте, преимущественно у лиц мужского пола. Поражается один глаз. В основе патогенеза болезни Коатса, лежат капилляросклероз

а	б	в
	рассмотрите слайд с данной патологией.	и повышенная проницаемость стенок капилляров с нарушением микроциркуляции, о чем свидетельствуют геморрагии, варикоз и множественные аневризмы сосудов сетчатки. Избирательно процесс захватывает наружные слои сетчатки (они утолщаются, появляются новообразованные сосуды, кровоизлияния). Клинически заболевание выражается в форме проминирующих желтовато-белых экссудативных очагов в задних отделах сетчатки, часто с вовлечением в процесс диска зрительного нерва и макулярной зоны. Нередко развивается вторичная отслойка сетчатки, реже – осложненная катаракта. Диагностика довольно сложная. Проминирующие очаги экссудата бело-желтого цвета напоминают начальную стадию ретинобластомы, могут наводить на мысль об отслойке сетчатки. Прогноз при болезни Коатса остается тяжелым.
Научитесь принципам лечения наружного экссудативного ретинита.	В ранних стадиях заболевания рекомендуйте лазеркоагуляцию.	Прогноз при болезни Коатса остается тяжелым. Однако у ряда больных достигается благоприятный исход в начальных стадиях болезни после лазеркоагуляции.
Научитесь диагностике отслойки сетчатки.	Соберите жалобы и анамнез. Исследуйте остроту и поле зрения. Проведите исследование в	Отслойка может возникнуть при травмах и высокой близорукости. Все эти изменения могут быть причиной тех, порой, мельчайших разрывов, которые и лежат в основе регматогенной отслойки сетчатки. Наиболее часто разрывы сетчатки появляются в верхне-

	проходящем свете, офтальмоскопию и ультразвуковое исследование.	наружном квадранте глазного яблока соответственно месту прикрепления верхней косой мышцы. По форме разрывы чаще бывают клапанные, полулунные, подковообразные. Через разрыв под сетчатку из стекловидного тела проникает жидкость, которая отслаивает сетчатку в виде пузыря различной величины и формы. Больные обычно жалуются на снижение остроты зрения, выпадение поля зрения. При исследовании поля зрения отмечают дефекты, соответствующие месту расположения отслоенной сетчатки. Диагностику отслойки осуществляют путем тщательного оф-тальмоскопического исследования. Большую ценность для диагностики отслойки сетчатки представляет ультразвук. Для выявления разрывов на крайней периферии глазного дна производят офтальмоскопию с применением трехзеркальной линзы Гольдмана. В проходящем свете на фоне красного рефлекса видна вуалеподобная пленка серого цвета, которая при движении глазного яблока колышется подобно парусу на ветру. Сосуды сетчатки становятся извитыми, приобретают темно-лиловый цвет, как бы перегибаются через неравномерно отслоенную зону сетчатки. Подвижность сетчатки с увеличением длительности заболевания исчезает. Отслоенная сетчатка постепенно утолщается, становится ригидной, плохо расправляется и приобретает вид белых или сероватых тяжей и звездообразных складок. Нередко она сморщивается и как бы усыхает, происходит ее укорочение.

а	б	в
Научитесь принципам лечения отслойки сетчатки.	Рекомендуйте пациенту хирургическое лечение.	Для лечения отслойки сетчатки разработано множество хирургических приемов. Применяются методы диатермокоагуляции и криопексии, блокада разрывов сетчатки методом вдавления склеры, интравитреальные хирургические вмешательства. Операции особенно эффективны при свежих отслойках. На месте найденного разрыва, который проецируется на склеру, при невысокой отслойке производят диатермокоагуляцию или криопексию склеры без выпускания субретинальной жидкости. Сетчатка прилегает к своему месту, и на месте локального воздействия образуется вначале асептическое воспаление, а позднее рубец, захватывающий зону коагуляции – склеру, сосудистую оболочку, сетчатку. Высокие отслойки требуют предварительного выпускания субретинальной жидкости. Макулярные и парамакулярные разрывы при плоской отслойке сетчатки обычно блокируют методом лазеркоагуляции. Для старых, ригидных адинамичных отслоек сетчатки выработаны адекватные хирургические вмешательства: экстрасклеральное пломбирование, циркулярное вдавление склеры по всей окружности в зоне экватора. Пломбирующим материалом могут быть силиконовые губка и лента. Для временного пломбирования склеры применяют баллонирование. При тракционной отслойке сетчатки производят витреоретнальное вмешательство. После витрэктомии в полость глаза вводят перфторуглеродные соединения, расправляющие сетчатку, и производят эндолазеркоагуляцию

		разрывов сетчатки. Перфторуглерод заменяют на силиконовое масло или изотонический раствор хлорида натрия. При необходимости комбинируют экстрасклеральные и эндовитреальные технологии. Прогноз зависит от длительности существования отслойки сетчатки, величины и количества выявленных разрывов, сопутствующей витреоретинальной патологии.
Научитесь диагностике неврита зрительного нерва.	Соберите жалобы и анамнез. Исследуйте остроту и поле зрения, цветоощущение. Проведите офтальмоскопию или рассмотрите слайд с данной патологией. Обратите внимание на диск зрительного нерва, ход и калибр сосудов.	Офтальмоскопическая картина неврита характеризуется гиперемией диска зрительного нерва, стушеванностью его границ, умеренным расширением артерий и извитостью вен. При выраженном воспалительном процессе диск пропитыва-ется экссудатом, ткань его становится набухшей и несколько проминирует, сосудистая воронка заполнена экссудатом. Иногда наблюдается помутнение в заднем отделе стекловидного тела. На высоте воспалительного процесса гиперемия и стушеванность границ могут настолько усиливаться, что зрительный нерв сливается с фоном глазного дна. На самом диске и в перипапиллярной зоне могут появляться плазморрагии и кровоизлияния. Отмечаются значительное снижение зрения в пораженном глазу, сужение поля зрения, а при поражении папилломакулярного пучка – центральные скотомы. Нарушается цветоощущение. Течение невритов характеризуется различной степенью тяжести. Легкие формы под влиянием лечения быстро разрешаются: диск приобретает нормальный

а	б	в
		вид, зрительные функции восстанавливаются. При тяжелом течении процесс заканчивается вторичной (частичной или полной) атрофией зрительного нерва, что сопровождается стойким резким снижением остроты зрения и сужением поля зрения. Для уточнения этиологии неврита необходимо тщательное и разнообразное обследование больных. Причинами оптического неврита могут быть воспалительные заболевания головного мозга и его оболочек, глазного яблока и глазницы, уха, горла и носа, острые и хронические инфекции, общие заболевания токсико-аллергического генеза. При воспалительных заболеваниях мозга и его оболочек неврит имеет нисходящий, а при заболеваниях глазного яблока – восходящий характер. Диагностика неврита вызывает определенные трудности, его приходится дифференцировать с псевдоневритом, ишемическими состояниями диска зрительного нерва, застойным диском.
Научитесь лечению неврита зрительного нерва.	Назначьте антибиотики, сульфанил-амидные препараты, дегидратационную терапию, витамины, глюкокортикоиды в виде форсированных инстилляций и парабульбарно. Используйте отвлекающие средст-	Больные невритом зрительного нерва нуждают-ся в экстренной помощи в условиях стациона-ра. Различают два этапа лечения – незамедли-тельный (до выяснения этиологии) и этиологи-ческий. На первом этапе проводят общую про-тивовоспалительную и гипосенсибилизирую-щую (антибиотики, кортикостероиды ретро- бульбарно и внутрь, нестероидные противовос-палительные, антигистаминные препараты, ви- тамины С, B_1, B_6, B_{12}), дезинтоксикационную (40% раствор глюкозы с

	ва, такие как горячие ножные ванны, сухо-воздушные ванны. С уменьшением острых явлений назначьте со-судорасширяющие, а также биогенные сти-муляторы. Лечение неврита должно быть длительным. Показа-ны введения путем электро- и фонофоре-за витаминов, адено-зинтрифосфорной кислоты и др.	аскорбиновой кисло-той внутривенно), дегидратационную (лазикс, кальция хлорид внутривенно, ацетазоламид, глицерин внутрь) терапию. После выяснения причины заболевания направленность лечения приобретает этиотропный характер.
Научитесь диагностике ретробульбарного неврита.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и поля зрения (желательно на цвета). Проведите офтальмоскопию.	При ретробульбарном неврите воспалительный процесс локализуется на протяжении зрительного нерва за глазным яблоком до хиазмы. В начальном периоде заболевания офтальмоскопические симптомы со стороны диска зрительного нерва отсутствуют и только в позднем периоде, когда развиваются атрофические изменения в волокнах зрительного нерва, обнаруживается побледнение диска, сужение сосудов. Решающую роль в своевременной и правильной диагностике ретробульбарного неврита играет изучение функции глаза. Отмечаются различная степень снижения остроты зрения, сужение периферических границ поля зрения, особенно на красный и

а	б	в
		зеленый цвета. Часто обнаруживают центральные скотомы вследствие поражения папилломакулярного пучка. По характеру течения различают острый и хронический ретробульбарный неврит. Для первого характерно бурное начало, нередко с болями в глубине глазницы и при движении глазного яблока, быстрое падение остроты зрения. Хронический ретробульбарный неврит сопровождается медленным нарастанием всех явлений, постепенным падением зрительных функций. Затихание процесса медленное. Прогноз при хроническом ретробульбарном неврите менее благоприятный, ибо, как правило, в процесс вовлекается папилломакулярный пучок. Причиной ретробульбарного неврита могут быть: рассеянный склероз, базальный лептоменингит, оптикоэнцефаломиелит, общие интоксикации (в том числе алкогольная и табачная), а также вирусные заболевания, болезни придаточных пазух носа, повреждения и т. д. В целом, при рассеянном склерозе ретробульбарный неврит встречается почти в двух третях случаяев этого тяжелого неврологического заболевания. Особо следует остановиться на ретробульбарном неврите, развивающемся при отравлении метиловым спиртом. Однократное употребление даже малых доз метилового спирта может привести к общему отравлениюорганизма. Метиловый спирт обладает избира-тельным свойством поражать зрительный нерв. Быстро развивается двустороннее падение зре-ния с классическими симптомами

		ретробуль-барного неврита. Процесс, как правило, закан-чивается атрофией зрительного нерва.
Научитесь лечению ретробульбарного неврита.	Назначьте антибиотики, сульфаниламидные препараты, дегидратационную терапию, витамины, глюкокортикоиды в виде форсированных инстилляций и парабульбарно. Используйте отвлекающие средства, такие как горячие ножные ванны, суховоздушные ванны. С уменьшением острых явлений назначьте сосудорасширяющие, а также биогенные стимуляторы. Лечение неврита должно быть длительным. Показаны введения путем электро- и фонофореза витаминов, аденозинтрифосфорной кислоты и др.	Лечение ретробульбарных невритов зависит от этиологии заболевания, его проводят по тем же принципам, что и лечение папиллита.

а	б	в
Научитесь диагностике застойного диска зрительного нерва.	Соберите жалобы и анамнез. Исследуйте остроту и поле зрения. Проведите офтальмоскопию или рассмотрите слайд с данной патологией. Обратите внимание на диск зрительного нерва, ход и калибр сосудов.	Развитие застойного диска обусловлено повышением внутричерепного давления. Согласно ретенционной теории, по межоболочечным пространствам зрительного нерва осуществляется ток жидкости от глаза к III желудочку мозга и обратно. При повышении внутричерепного давления отток жидкости в полость черепа задерживается или прекращается, что ведет к отеку зрительного нерва и застою. В патогенезе застойного диска придают значение опухоли, абсцессам головного мозга, воспалению мозговых оболочек, травмам черепа и аневризмам сосудов головного мозга, болезням печени и крови. Больные с застойным диском зрительного нерва редко предъявляют жалобы на состояние зрительных функций. Иногда они отмечают кратковременное затуманивание зрения или даже временную полную его потерю. Чаще больные обращают внимание лишь на головную боль. Офтальмоскопическая картина выраженного застойного диска достаточно типична. Диск зрительного нерва увеличен и грибовидно выбухает в стекловидное тело. Сосуды сетчатки как бы взбираются на него, делая характерные изгибы. Цвет диска розовато-сероватый, он может быть гиперемированным. Границы его нечеткие. В отличие от неврита, сосудистая воронка свободна от экссудата. Выражен перипапиллярный отек, в котором теряются отдельные сосуды. Вены резко расширены, змеевидно извиты. В отдельных случаях наблюдаются немногочисленные кровоизлияния в сетчатку в перипапил-

		лярной зоне. Определенную трудность для молодых специалистов представляет офтальмоскопическая диагностика начальных проявлений застойного диска. Приходится проводить дифференциальную диагностику с невритом. И в том, и в другом случае диск увеличен, проминирует в стекловидное тело, границы его размыты, возможны кровоизлияния. Следует обращать внимание на цвет диска. При невритах диск гиперемирован, пылающий, артерии и вены расширены. При застойном диске цвет его розовато-серый, артерии сужены, вены расширены. В противоположность неврите при застойном диске довольно долго сохраняются зрительные функции (центральное зрение, цветоощущение, поле зрения). При неврите резко падает центральное зрение, нарушается цветовосприятие, появляются различные виды скотом. Большое значение в дифференциальной диагностике принадлежит флюоресцентной ангиографии. Застойный диск, обусловленный повышением внутричерепного давления, представляет собой, как правило, двусторонний процесс, хотя нередко неодинаково выраженный. Односторонний застойный диск встречается у 1,5% больных с опухолями головного мозга. При одностороннем застое всегда следует исключить и местные причины – орбитальную патологию, гипотонию глазного яблока и др. Для диагностики мозгового объемного процесса имеют значение также неврологические симптомы, давление и состав спинномозговой жидкости, ре-

а	б	в
		зультаты КТ, МРТ, рентгенологические данные. В ряде случаев застойный диск может сочетаться с характерными изменениями полей зрения в виде гемианопсий. Это наблюдается при расположении опухолевого процесса в области хиазмы и зрительных трактов. Длительное существование застойного диска зрительного нерва приводит к снижению зрительных функций вследствие сдавления нервных волокон. Исходом в таких случаях является вторичная нисходящая атрофия нервов.
Научитесь принципам лечения застойного диска зрительного нерва.	Назначьте дегидратационную, противовоспалительную и десенсибилизирующую терапию. Направьте больного в неврологическое отделение.	Лечение направлено на основное заболевание.После устранения причины, вызывающей явле-ние застоя, офтальмоскопическая картина (если не развивается атрофия диска) нормализуется в период от 2-3 недель до 1-2 месяцев.
Научитесь диагностике атрофии зрительного нерва.	Соберите жалобы и анамнез. Исследуйте остроту и поле зрения. Проведите офтальмоскопию или рассмотрите слайд с данной патологией. Обратите внимание на диск зрительного	Атрофия зрительного нерва развивается как следствие многих заболеваний, когда имеются воспаление, отек, сдавление, повреждение, дегенерация волокон зрительного нерва или сосудов, питающих его. Часто атрофия зрительного нерва развивается при поражении центральной нервной системы, опухолях, сифилисе, абсцесссах головного мозга, энцефалитах, рассеянном склерозе, травмах черепа, интоксикациях, алкогольных отравлениях метиловым спиртом и др. Атрофии зрительного нерва могут предшество-

	нерва, ход и калибр сосудов.	вать невриты, застойный диск, гипертоническая болезнь и атеросклеротические изменения сосудов. Нередко атрофия зрительного нерва наблюдается при отравлении хинином, авитаминозах, голодании, башнеобразном черепе. Атрофия зрительного нерва может развиваться и при таких заболеваниях, как непроходимость центральной артерии сетчатки и артерий, питающих зрительный нерв, при увеитах, пигментной дегенерации сетчатки. Клиническая картина складывается из побледнения диска зрительного нерва и резкого сужения сосудов. На высоте развития атрофии диск становится белым, иногда с сероватым или голубоватым оттенком, так как в нем отмечается уменьшение количества мелких сосудов. Различают первичную (простую) и вторичную атрофию зрительного нерва. Если при первичной атрофии границы диска зрительного нерва отчетливые, более резкие, чем в норме, то при вторичной атрофии, которая является следствием застоя, неврита, сосудистых ишемий, границы лишены четкости, размыты. Атрофия зрительного нерва после застойного диска характеризуется не только нечеткостью и размытостью границ, но и его большим размером, не-которой степенью проминенции и извитостью сосудов. Диагностика атрофии диска зрительного нерва вызывает определенные трудности ввиду того, что атрофии зрительного нерва предшествуют вначале тонкие изменения в виде частичного побледнения диска, иногда височной половины, что

а	б	в
		указывает на вовлечение в процесс папилломакулярного пучка. При этом особое значение приобретает исследование поля зрения и остроты зрения. Не все формы атрофии зрительного нерва сопровождаются снижением зрения. Приходится наблюдать длительное сохранениеостроты зрения и поля зрения при наличии явной деколорации диска и в то же время резкое снижение остроты зрения и сужение поля зрения при ничтожных изменениях диска зрительного нерва. При атрофии только периферических волокон зрительного нерва, без вовлечения в процесс папилломакулярного пучка, зрение может сохраняться или понижаться незначительно. Для атрофии зрительного нерва наиболее характерны изменения поля зрения. Они отличаются большим разнообразием и во многом определяются локализацией патологического процесса. Центральные скотомы обычно указывают на атрофические процессы в папилломакулярном пучке. При атрофии периферических волокон зрительного нерва наблюдаются различные виды сужения границ поля зрения. Если атрофия зрительного нерва возникает в результате хиазмального процесса, можно ожидать битемпоральную гемианопсию. При поражении зрительных трактов развивается гомонимная гемианопсия. В дифференциальной диагностике различных форм атрофии зрительного нерва можно опираться также на исследования цветового зрения с помощью таблиц Рабкина. При этом иногда выявляют повышение цветовых

		порогов на красный и зеленый цвета. Много могут дать офтальмохромоскопическое исследование по Водовозову и флюоресцентная ангиография, особенно в начальных стадиях атрофии зрительного нерва.
Научитесь лечению атрофии зрительного нерва.	Назначьте сосудорасширяющие и улучшающие трофические процессы средства: никотиновую кислоту, прискол, ЭНКАД, но-шпу, дибазол, витамины группы В, глюкозу, пирогенал, корень женьшеня, экстракт элеутерококка, а также аутогемотерапию, переливания крови; кислород, ультразвук, лазер, Рефлексотерапию и др.	Лечение атрофии зрительного нерва – весьма сложная и трудная проблема из-за крайне ограниченной способности к регенерации нервной ткани. Все зависит от того, насколько распространен дегенеративный процесс в волокнах нерва и сохранилась ли их жизнеспособность. Некоторый прогресс в лечении атрофии зрительного нерва достигнут благодаря патогенетически направленным воздействиям с целью улучшить жизнеспособность нервной ткани. Для этого применяют сосудорасширяющие средства, ангиопротекторы, препараты, улучшающие микроциркляцию, осмотерапию, витаминотерапию, электростимуляцию.
Научитесь диагностике передней ишемической нейропатии.	Выясните жадлобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту и поле зрения. Проведите тщательную	Ишемия диска является следствием нарушения кровообращения в системе артерий, питающих нерв. Заболевание проявляется внезапной потерей зрения или резким его снижением, преимущественно у пожилых людей, страдающих гипертонической болезнью или атеросклерозом. Диск зрительного нерва

а	б	в
	офтальмоскопию. Проведите иммунные реакции.	отечен, увеличен, проминирует в стекловидное тело, границы его размыты. Около диска могут быть геморрагии. В отличие от неврита, диск при сосудистой патологии бледный, артерии резко сужены, неравномерного калибра. Характерны изменения в поле зрения. Чаще возникают нетипичные верхние или нижние гемианопсии, хотя возможны и разнообразной формы центральные скотомы. Заканчивается процесс атрофией зрительного нерва. Иногда возникают трудности в дифференциальной диагностике ишемии диска зрительного нерва и неврита зрительного нерва. Тогда диагностике помогают лабораторные иммунологические исследования. При неврите иммунные реакции сыворотки крови больного с антигеном, приготовленном из ткани зрительного нерва, часто бывают положительными, а при ишемии – отрицательными.
Научитесь лечению передней ишемической нейропатии.	Назначьте таблетку или капли раствора нитроглицерина на сахаре и вдыхание амилнитрита или карбогена; 0,5 мл 0,1% раствора атропина, 0,3-0,5 мл 15% раствора ксантинола никотината ретробульбарно; никотиновую кислоту 0,1 г внутрь и в инъек-	Лечение должно быть неотложным и начинаться немедленно после установления диагноза, подобно, например, лечению стенокардии. Лишь в первые часы заболевания в определенном проценте случаев возможен положительный эффект. Лечебные мероприятия складываются из назначения сосудорасширяющих средств, способствующих восстановлению кровообращения и перемещению эмбола из главного ствола в одну из его ветвей, применения антикоагулянтов и тромболитических препаратов, направленных на предотвращение тромбообразования и рассасывание имеющегося тромба. С этой целью назнача-

	циях, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в виде внутривенных вливаний; внутривенное или внутримышечное введение 5-10 тыс. ЕД гепарина, тромболитина, фибринолизина, инстилляции бета-блокаторов, глицерол, диакарб. Произведите массаж глазного яблока, парацентез роговицы. Рекомендуйте лазеротерапию.	ют таблетку 0,5 мг или 2-3 капли 1% раствора нитроглицерина на сахаре и вдыхание амилнитрита или карбогена; 0,5 мл 0,1% раствора атропина, 0,3-0,5 мл 15% раствора ксантинола никотината ретробульбарно; никотиновую кислоту 0,1 г внутрь и в инъекциях, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в виде внутривенных вливаний; внутривенное или внутримышечное введение 5-10 тыс. ЕД гепарина, тромболитина, фибринолизина, который можно применять также подконъюнктивально и ретробульбарно. Комбинация сосудорасширяющих и тромболитических средств обязательна, поскольку клинически невозможно установить непосредственную причину закупорки артерии. Внутриглазное давление снижают инстилляцией бетаблокаторов, назначением глицерола, диакарба. С этой же целью производят массаж глазного яблока, парацентез роговицы. В ранние сроки применяют лазеротерапию.
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 овально- го отверстия) обусловливают синюшный фон глазного дна, расширение артерий, вен и более темный их цвет.

а	б	в
Изучите глазные проявления при приобретенных пороках сердца.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.	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 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.
Изучите глазные проявления при гипертонической болезни.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.	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. Рассмотрим каждый из признаков, лежащих в основе оценки картины глазного дна. 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, стано-

		вится 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. Умеренно выраженный ангиоспазм (сужение ретинальных артерий) определяется лишь в 30% случаев, а выраженный – в 50% случаев. 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

а	б	в
		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 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 за-

		крытия 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 недели. 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 сероватобелые очаги, рыхлые на вид, с несколько нечеткими контурами, проминирующие кпереди. Некоторые из них могут быть окружены мелкими геморрагиями и микроаневризмами. «Твердые» экссудаты при ги-

а	б	в
		пертонической 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 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 стушеванности 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 (нейроретинопа-

		тия). 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.
Изучите глазные проявления при злокачественной гипертензии.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.	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

а	б	в
		фигура звезды. Описанная выше картина нейроретинопатии встречается часто, но не обязательно при злокачественной артериальной гипертензии.
Изучите глазные проявления при сосудистой гипотонии.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.	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, 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.
Изучите глазные проявления при бронхолегочной патологии.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	При болезнях органов дыхания заслуживают внимания герпетические поражения глаз, обычно кератиты. При пневмониях и бронхиальных процессах нередки также метастатические иридоциклиты, хориоидиты.

Изучите глазные проявления при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	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.
Изучите глазные проявления при болезнях почек.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.	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

а	б	в
		фоном; рыхлые сероватые, различной формы и величины ватообразные очаги. При большом числе они сливаются в сплошные поля; стушеванность границ зрительного нерва, его отек до картины застойного диска зрительного нерва; фигура звезды, 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.
Изучите изменения сетчатки при заболеваниях крови.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.	**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 Вакеза) или вследствие врожденных тяжелых заболеваний сердца, эмфиземы, склероза легочной артерии, полиглобулии, неко-

а	б	в
		торых интоксикаций и хронических инфекций. На на-чальных стадиях заболевания обнаруживают: темно-красный фон глазного дна; атонически расширенные темно-красные вены сетчатки; расширенные артерии сетчатки. Зрительные функции не изменяются. С развитием болезни на фоне гипертензии, нарушения функций по-чек и конечных капилляров отмечаются белые очаги, фигура звезды в области желтого пятна и кровоизлияния в виде штрихов и круглых пятен.
Изучите глазные проявления при заболеваниях центральной нервной системы.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	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 кровоиз-лияния в мозг приводят к возникновению застойных дисков зрительных нервов и параличей глазодвигательных нервов. При по-

		ражении 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

а	б	в
		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 **спинной сухотке** наблюдаются: наиболее ранний и постоянный признак – исчезновение реакции зрачков на свет и сохранение ее на 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 моз-**

		га. 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, сирингомиелия, рассеянный склероз, склеродермия, гипертоническая болезнь, некоторые виды опухолей и воспалительные процессы в шейном отделе позвоночника и спинном мозге.
Изучите глазные проявления при	Выясните жалобы. Тщательно соберите	Очень часто орган зрения вовлекается в процессы, исходящие из ЛОР-органов и полости рта. Этому

а	б	в
заболеваниях ЛОР-органов и полости рта.	анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	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 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 канальцы, 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. **Риногенные заболевания** 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 источ-

		ником гнойного метастазирования в глазницу и глазное яблоко. В результате воз-никают: абсцессы и флегмоны глазницы; хориоидиты; гнойные увеиты; панофтальмиты; 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 развиться: периоститы глазницы; абсцесс глазницы; кератиты; иридоциклиты.
Изучите глазные симптомы при акушерской патологии.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	**Ретинопатия при токсикозе беременных** возникает остро, чаще во второй половине беременности, у больных с нефропатией и гипертензией. 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 родоразреше-

а	б	в
		нии 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; артериоспастическая 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 благоприятный, но становится более серьезным, если нефропатия наслаивается 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.
Изучите глазные проявления при диабете.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле	**Диабетическая ретинопатия.** Факторы риска развития диабетической ретинопатии: генетические факторы; высокая гипергликемия; длительный сахарный диабет; поздняя диагностика диабета; неаде-

	зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии. При необходимости назначьте флюоресцентную ангиографию сетчатки.	кватное 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 перицитов 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), позволя-

а	б	в
		ющая 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. 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 рас-

		ширены; небольшое количество микроаневризм; единичные интраретинальные микрогеморрагии; небольшое количество интраретинальных 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 геморрагии, 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; образование фиброглиальных пленок, тяжей пролиферации, ретиношизис, макулопатия, отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома. Грубые изменения в III стадии на глазном дне служат причиной слепоты и слабовидения.
Изучите методы лечения и профилактики диабетической	Прежде всего необходимы диспансерный контроль и адекватное	Раннее выявление сахарного диабета, диспансерный контроль и адекватное лечение позволяют задержать появление диабетической ретинопатии, стабилизировать процесс или вызвать его обратное развитие,

а	б	в
ретинопатии.	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 применять гепарин под контролем свертываемости крови. При геморрагиях показаны внутримышечные инъекции ферментов. На ранних стадиях рекомендуется лазеркоагуляция. При пролиферации – витреальная хирургия.	что нередко достигается на начальных стадиях. Больных сахарным диабетом должен осматривать офтальмолог 1-2 раза 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, В1, В2, В12, В15, которые влияют на обменные процессы. Рекомендуются флавоны, ингибирующие гиалуронидазу, анаболические стероиды (неробол, нероболил, ретаболил) и ангиопротекторы (продектин, дицинон). Из антикоагулянтов прямого действия следует применять гепарин под 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 одномоментно или ступенчато выключать новообразованные со-

		суды 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 те-рапии диабетической ретинопатии в 1,5-3 раза.
Изучите глазные проявления при тиреотоксикозе.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью.	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 име-

а	б	в
		ются: 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.
Изучите глазные проявления при гипотиреозе.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Исследуйте внутриглазное давление.	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.
Изучите изменения органа зрения при ревматизме.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и поле зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву.	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,

	Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	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, нередки 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 обнаружи-

а	б	в
		вается сероватая компактная муфта. Когда воспалительный процесс распространяется на всю толщину сосудистой стенки, происходят 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.
Изучите изменения органа зрения при кори.	Выясните жалобы.Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	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 инфильтратов 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 воз-

		можно 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 ретини-тов.
Изучите изменения органа зрения при коклюше.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии. При необходимости – экзофтальмометрия.	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).
Изучите изменения органа зрения при скарлатине.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследова-	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,

а	б	в
	ние глаза с помощью биомикроскопии.	вызванных гемолитическим стрептококком, или фликтенулезного кератита; пленчатые конъюнктивиты у маленьких ослабленных детей.
Изучите изменения органа зрения при ветряной оспе.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии .	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.
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	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения.	Наиболее частым осложнением со стороны глаз являются дакриоадениты, которые проявляются гиперемией и отеком верхнего века, глазная щель приобретает форму параграфа. У верхне-наружного края

эпидемическом паротите.	Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	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 отмечаются: лагоф-тальм; ослабление конъюнктивального рефлек-са; 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: пораже-ния конъюнктивы и роговицы; параличи акко- модации с мидриазом или без него, развиваю-щиеся в позднем паралитическом периоде вследствие воздействия дифтерийного токсина на III пару черепных нервов; параличи наруж-ных мышц глаза.

а	б	в
Изучите изменения органа зрения при дизентерии.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	Изменения органа зрения бывают в основном при тяжелых нераспознанных формах, особенно у грудных ослабленных детей. В результате эндогенного авитаминоза чаще развивается кератомаляция, проявляющаяся помутнением роговицы без явлений раздражения, быстрым некрозом и отторжением участков роговицы с выпадением оболочек, панофтальмитом. В более редких случаях наблюдаются ириты с гипопионом, кровоизлияния в сетчатку, атрофия зрительного нерва, парез аккомодации.
Изучите изменения органа зрения при доброкачественном лимфоретикулезе (болезнь кошачьих царапин Дебре).	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву.	Глазная симптоматика: односторонний конъюнктивит; отек конъюнктивы, желтоватые фолликулы; разрастание сосочков конъюнктивы.
Изучите изменения органа зрения при амавротической идиотии.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	Амавротическая идиотия проявляется между 4-м и 8-м месяцем жиз-ни 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.

Изучите изменения органа зрения при болезни Нимана-Пика.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью офтальмоскопии.	При болезни Нимана-Пика на 3-6-м месяце жизни у ребенка отмечаются: гепатолиеналь-ный синдром; желтоватое окрашивание кожи; желтоватый оттенок вокруг макулярной области в результате откладывания в ганглиозных клетках сетчатки липидов; желтоватое окраши-вание диска зрительного нерва; вишнево-красное пятно в макулярной области.
Изучите изменения органа зрения при болезни Гоше.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	Болезнь Гоше сопровождается: гепатолиенальным синдромом; желтоватыми утолщениями конъюнктивы в виде треугольников, обращенных основанием к лимбу; мелкими кровоизлия-ниями в сетчатку.
Изучите изменения органа зрения при мукополисахаридозе (гаргоилизм).	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Пров-дите	Дети, страдающие мукополисахаридозом, имеют: широкое лицо; седловидный нос; различные уродства скелета; недоразвитие мышечной систе-мы; утолщенные веки; умеренный экзофтальм; помутнения молочного цвета, занимающие всю площадь роговицы и локализующиеся в ее средних

а	б	в
	исследование глаза с помощью биомикроскопии. При необходимости – экзофтальмометрия.	слоях, в результате разволокнения роговичных пластинок и скопления между ними липидов; увеличение диаметра роговицы.
Изучите изменения органа зрения при ксантоматозной гранулеме (болезнь Шюллера-Крисчена).	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Проведите наружный осмотр, экзофтальмометрию. При необходимости назначьте рентгенологическое исследование.	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.
Изучите изменения органа зрения при цистинозе.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	Цистиноз проявляется отложением кристаллов цистина в виде желтоватых игл или палочек в роговой оболочке, конъюнктиве, сосудистом тракте и в сетчатке.
Изучите изменения органа зрения	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте	При алкаптонурии гемогентизиновая кислота не расщепляется до конечных продуктов, а откладывается в тканях глаз, которые принимают

при алкаптонурии.	остроту зрения. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии.	при этом темно-синюю окраску. На склере окрашенные участки имеют форму треугольников синего цвета, обращенных основанием к лимбу.
Изучите изменения органа зрения при альбинизме.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью био-микроскопии и офтальмоскопии.	Альбинизм сопровождается дефицитом пигмента меланина в оболочках глазного яблока. При этом радужка имеет серовато-красный цвет, глазное дно бледно-розовое, хорошо видны хориоидальные сосуды. Острота зрения значительно снижена из-за аплазии желтого пятна. Светобоязнь возникает из-за отсутствия пигмента в радужке.
Изучите изменения органа зрения при диабете.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	При сахарном диабете, кроме поражения сетчатки, наблюдаются и другие характерные изменения глаз. В радужке часто обнаруживаются новообразованные сосуды – рубеоз. Сосуды проникают в угол передней камеры и служат источником кровоизлияний, особенно при оперативных вмешательствах. Возможно развитие токсико-аллергического фибринозного иридоциклита. Часто повреждаются стекловидное тело (помутнение) и хрусталик (катаракты). При биомикроскопии в начальной стадии катаракты появляются: в поверхностных субэпителиальных

а	б	в
		слоях хрусталика мелкие точеч-ные помутнения; в хрусталике многочисленные вакуоли; на всем протяжении хрусталика хлопье-видные помутнения при прогрессировании заболевания. Диабетические катаракты быстро прогрессируют (в течение 24 ч) и способны к рассасыванию под влиянием лечения. При резких колебаниях уровня сахара в крови возникает миопия, при понижении – гиперметропия, обусловленные токсическим действием патологических продуктов обмена на цилиарную мышцу и хрусталик.
Изучите изменения органа зрения при гипофункции паращитовидных желез (тетании).	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии.	При гипофункции паращитовидных желез (тетании) развивается катаракта. На начальных стадиях нарушения кальциевого обмена наблюдаются точечные помутнения, располагающиеся под капсулой хрусталика, и разноцветные кристаллики. В некоторых случаях катаракта развивается очень быстро вплоть до полного помутнения хрусталика. Отмечают также ломкость костей, глухоту, симптом синих или голубых склер, обусловленный просвечиванием сосудистой оболочки через истонченную склеру, эмбриотоксон (кольцевидное помутнение, примыкающее к лимбу и расположенное в поверхностных, средних слоях роговицы либо на границе с десцеметовой оболочкой), кератоконус (характеризуется растяжением, истончением и выпячиванием роговицы), миопия высокой степени.

Изучите изменения органа зрения при авитаминозе А.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения и темновую адаптацию. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии.	Авитаминоз А сопровождается эпителиальным ксерозом и кератомаляцией. При нем наблюдаются системная метаплазия и слущивание эпителия слизистых оболочек, конъюнктива утрачивает нормальный блеск, у лимба появляются участки треугольной формы в виде засохшей пены – бляшки Искерского-Бито. Роговица тускнеет, ее чувствительность снижается. Кератомаляция чаще возникает у ослабленных детей раннего возраста. Нарушается чувствительность роговицы, она мутнеет, приобретая серовато-белый цвет. В дальнейшем возможен распад роговицы с ее перфорацией и выпадением оболочек глаза. Для авитаминоза А также характерна гемералопия (куриная слепота).
Изучите изменения органа зрения при недостаточности витамина B_1 (тиамина).	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии.	При недостаточности витамина В1 (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.

а	б	в
Изучите изменения органа зрения при авитаминозе B_2.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Осмотрите веки и конъюнктиву. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии.	Авитаминоз B_2 вызывает блефариты, фликтенулезные кератоконъюнктивиты, дистрофические изменения эпителия роговицы, поверхностную, исходящую из краевой петлистой сети васкуляризацию роговицы.
Изучите изменения органа зрения при авитаминозах (гиповитаминозах) B_6 и B_{12}.	Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Проведите исследование глаза с помощью биомикроскопии.	При авитаминозах (гиповитаминозах) B_6 и B_{12} эпителий роговицы подвергается дистрофиче-ским изменениям и десквамируется.

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) стушеванность 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) стушеванность границ диска зрительного нерва; 5) заполнение сосудистой воронки диска экссудатом.*

V. Застойный диск зрительного нерва обычно определяется у больных: *1) с внутричерепной гипертензией; 2) артериальной гипертонией; 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.*

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) гемианопсии; 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.*

10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Глазные проявления общей патологии организма.

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

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

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.

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

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

КАФЕДРА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ С ОФТАЛЬМОЛОГИЕЙ

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

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

Тема 7: Заболевания хрусталика и стекловидного тела.



Владикавказ 2021

ТЕМА 7.

1. **ТЕМА:** Заболевания хрусталика и стекловидного тела.

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике и принципам лечения заболеваний хрусталика и стекловидного тела. Научиться принципам коррекции афакии.

3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

Студент должен знать:	Рекомендуемая литература:
• что собой представляет хрусталик в норме, при аномалиях его развития и заболеваниях; • как происходит рост хрусталика в течение жизни человека, за счет чего обеспечивается устойчивое центральное положение хрусталика; • в каких отделах хрусталика наблюдаются изменения при разных клинических формах катаракты; • какие виды катаракт различают; • какими методами можно исследовать хрусталик; • определение катаракты; • способы лечения катаракты; • определение афакии; • способы коррекции афакии; • анатомические особенности стекловидного тела;	*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.

• объяснить появление глазной симптоматики при заболеваниях стекловидного тела; • знать аномалии развития стекловидного тела и проводить дифференциальную диагностику с опухолевыми и воспалительными процессами.	Бхавсара Абдхиш Р. Витреоретинальная хирургия. – М.: Логосфера, 2013. – 384 с. Евграфов В.Ю., Батманов Ю.Е. Катаракта. – М., 2005. – 368 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.
Студент должен уметь: • осмотреть хрусталик, используя методики бокового освещения, проходящего света и биомикроскопию; • диагностировать различные виды катаракт; • лечить начинающуюся катаракту; • диагностировать афакию и провести ее очковую коррекцию; • диагностировать артифакию; • диагностировать помутнение стекловидного тела и провести его лечение; • исследовать внутриглазное давление различными методами.	Рекомендуемая литература: Та же.

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 пат. 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, эхоофтальмограф, набор медикаментов, перевязочный материал, ноутбук.	План занятия учебные таблицы.	Учебная комната, аппаратная комната
3. Самостоятельная работа студентов	Настольные лампы, щелевая лампа, набор пробных очковых линз, электроофтальмоскоп, эхо-	Ориентировочные карточки, учебные таблицы, учебные	Учебная комната, аппаратная комната

	офтальмограф, набор медикаментов, перевязочный материал, ноутбук.	задачи, клинический материал.	
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
	1. 2. 3. 4. 5. 6.

2.

Врожденные дефекты хрусталика	Названия
	1. 2. 3. 4. 5. 6.

3.

Афакия	Способы коррекции
	1. 2. 3. 4. 5. 6.

4.

Частичный гемофтальм	Симптомы
	1. 2. 3. 4. 5. 6.

7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Этапы диагностики и лечения	Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия	Критерии самоконтроля
а	б	в

Научитесь диагностировать начинающуюся корковую катаракту.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Ис следуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию и офтальмоскопию.	Первые признаки помутнения возникают в коре хрусталика у экватора. Центральная часть длительное время остается прозрачной, поэтому острота зрения долгое время не страдает. При начальной катаракте одни больные могут ни на что не жаловаться; другие отмечают появление летающих и фиксированных мушек, «дыма» перед глазами, полиопию; третьи замечают, что зрение при рассматривании далеких предметов ухудшилось, но работоспособность при работе на близком расстоянии не снизилась. В этой стадии фокальное, или боковое, освещение помогает видеть на черном фоне зрачка спицеобразные серого цвета помутнения. Верхушки спиц направлены к центру, а основание – к периферии. Интенсивность помутнения в разных участках хрусталика неодинаковая. При исследовании проходящим светом на фоне розового свечения зрачка помутнения кажутся черными, так как часть отраженных лучей поглощается помутневшими волокнами хрусталика. Биомикроскопические исследования уточняют локализацию очагов помутнения, их распространенность и степень распада хрусталиковых волокон. Первым признаком начинающейся корковой катаракты является оводнение хрусталика, о чем свидетельствуют субкапсулярные вакуоли, расслоение хрусталиковых волокон – пластинчатая диссоциация и водяные ще-

а	б	в
		ли. Последние сначала остаются оптически пустыми,но постепенно заполняются детритом распавшихся волокон. Изменения в переднем и заднем корковом слое аналогичны. Начальная катаракта протекает у различных людей по-разному. У одних этот период исчисляется десятилетием, у других процесс прогрессирует быстро.
Научитесь диагностировать незрелую корковую катаракту.	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. Исследуйте внутриглазное давление.	Само название этой стадии свидетельствует об усилении процессов оводнения хрусталика. Помутнение захватывает почти всю кору хрусталика, в связи с чем больной жалуется на резкое снижение зрения. Самые поверхностные слои коры хрусталика еще сохраняют прозрачность, поэтому можно видеть полулунную тень, па-дающую от радужки на мутные слои хрусталика. Набухание хрусталика сопровождается его увеличением, что приводит к уменьшению глубины передней камеры глаза. Передняя поверхность хрусталика приобретает серовато-белый цвет с перламутровым оттенком. Вход в бухту угла передней камеры суживается. При бурном набухании хрусталика угол передней камеры блокируется, что иногда угрожает возникновением глазной гипертензии, острого приступа факоморфической глаукомы. Биомикроскопическая картина свидетельствует о том, что часть корковых волокон сохраняет прозрачность. Количество водяных щелей заметно увеличивается. Большинство из них заполнено мутным содержимым – детритом. Пластинчатая диссоциация распространяется на все поверхностные слои коры хрусталика. Острота зрения в этой стадии резко сни-

Научитесь диагностировать зрелую корковую катаракту.	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. Исследуйте внутриглазное давление.	жается, менее 0,1. Стадия незрелой катаракты может длиться неопределенно долго. Постепенно хрусталик начинает терять воду. Передняя камера углубляется. Помутнение приобретает грязно-серый оттенок становится более гомогенным. Заболевание вступает в третий период – стадию зрелой катаракты (*cataracta matura*). Предметное зрение исчезает, определяется лишь светоощущение с правильной проекцией света. Биомикроскопически не удается получить полного оптического среза. Луч пробивает лишь кору хрусталика до поверхности взрослого ядра. Пластинчатая диссоциация не выявляется, но еще видны узкие водяные щели, заполненные мутным детритом. Под капсулой в этой стадии обнаруживаются участки корковой гомогенизации и единичные мелкие, округлые, белого цвета субкапсулярные образования – «бляшки». Морфологически они представляют собой очаговое разрастание хрусталикового эпителия. Отчетливо видна фигура хрусталикового шва. Это более интенсивное помутнение в области стыка хрусталиковых волокон. Тень от радужки при исследовании боковым освещением не выявляется, что свидетельствует о полном помутнении самых поверхностных слоев коры хрусталика.

а	б	в
Научитесь диагностировать перезрелую корковую катаракту.	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. Исследуйте внутриглазное давление.	Следующая стадия возрастной катаракты – перезрелая катаракта (*cataracta hypermatura*) – имеет несколько этапов. Патологически измененные хрусталиковые волокна подвергаются все большей дегенерации, полному распаду, гомогенизации. Распад белковых молекул приводит к увеличению осмотического давления в самом хрусталике, что способствует проникновению влаги через капсулу. Кора хрусталика превращается в жидкую массу молочного цвета. Его объем вновь увеличивается. Этап вторичного набухания носит название молочной катаракты. Передняя камера снова становится мелкой. Вторичное набухание хрусталика следует отличать от первичного при незрелой возрастной катаракте. При молочной катаракте оптические зоны хрусталика неразличимы, помутнение гомогенное. Под капсулой хорошо контурируются субкапсулярные бляшки, количество которых по сравнению со зрелой возрастной катарактой увеличивается. Они становятся крупнее и приобретают белесоватый оттенок. Молокоподобные массы хрусталика обладают способностью рассеивать свет, поэтому больные при проверке светоощущения иногда не могут точно определить направление луча. У отдельных больных наблюдаются обширные разрастания субкапсулярного эпителия по всей передней поверхности хрусталика. Гиперпродукция эпителия приводит к формированию грубой рубцовой бляшки. Капсула над бляшкой образует складки. Разжиженные хрусталиковые массы постепенно подвергаются резорбции. Объем хрусталика уменьшается. Передняя камера становится

		глубокой. Радужка, потеряв опору, начинает дрожать при движении глаза. Перезревание переходит в следующий этап. Кора хрусталика просветляется за счет частичного рассасывания масс. Бурое гладкое ядро под действием тяжести опускается книзу. При изменении положения больного меняется и расположение ядра. Клиническую картину данного состояния описал итальянский патологоанатом Морганьи, поэтому этот этап перезревания носит название морганиевой катаракты. Если не была произведена операция, в дальнейшем кора хрусталика может полностью рассосаться. Остается небольшое бурое ядро, которое размещается в капсуле, как в мешочке. Нередко подобное состояние оценивают как подвывих хрусталика, так как верхний экватор ядра, расположенный в области зрачка, принимают за экватор хрусталика. Наконец, последний этап перезревания – полное рассасывание ядра. От хрусталика остается лишь капсула с множественными субкапсулярными бляшками. Больной вновь обретает возможность видеть. Если перед глазом поставить собирательную линзу 10,0-12,0 Д, то зрение улучшается. Таково естественное течение корковой возрастной катаракты. Однако самостоятельное рассасывание хрусталика наблюдается исключительно редко, ему предшествуют долгие годы слепоты, нередко наслаиваются тяжелые осложнения. В стадии перезрелой катарак-

а	б	в
		ты возможно развитие факогенного иридоциклита, вторичной (факолитической) глаукомы, нарушение целостности капсулы хрусталика и вывих ядра в переднюю камеру или стекловидное тело.
Научитесь диагностировать бурую или ядерную катаракту.	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. Исследуйте внутриглазное давление.	При этой форме катаракты центральное зрение нарушается рано. Характерен тот факт, что снижение зрения вдаль на первых порах не сопровождается заметным снижением зрения вблизи. Больной испытывает желание снять пресбиопи-ческие очки и начинает свободно читать без них. Развивается близорукость за счет усиления преломляющей способности хрусталика. Начинающаяся бурая катаракта характеризуется появлением и увеличением степени близорукости, которая иногда достигает 12,0-14,0 Д. При исследовании рефракции с расширенным зрачком обнаруживается, что центр хрусталика преломляет значительно сильнее, чем периферия, поэтому начальную ядерную катаракту отдельные авторы называют катарактой с двойным фокусом. При боковом освещении хрусталик имеет светло-зеленый оттенок. В проходящем свете сохраняется розовый рефлекс, на фоне которого видны тонкозернистые помутнения. При повороте офтальмоскопа улавливается кольцевидная тень. Зеленоватый или слегка буроватый оттенок четко контурирующегося ядра особенно хорошо виден на оптическом срезе при биомикроскопии. Позднее насыщенность окраски ядра нарастает до коричнево-красного и коричнево-черного тонов. Бурая катаракта чаще встречается в сочетании с близорукостью, тем не менее, ее нельзя

		отнести к осложненным катарактам. Развитие ее индивидуально, так же как индивидуальна насыщенность окраски. Бурой катаракте несвойственно оводнение, поэтому не отмечается набухания хрусталика. Его ядро при бурой катаракте крупное, кора тонкая, хрусталик выглядит уплотненным. Редко удает-ся наблюдать зрелость бурой катаракты: насыщенность ядра специфическими пигментами приводит к раннему снижению зрения. Опера-цию производят, как правило, в ее незрелой стадии.
Научитесь диагностировать субкапсулярную катаракту.	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.	Субкапсулярная катаракта характерна для лиц относительно молодого возраста – моложе шестидесяти лет. Вакуоли и помутнения располагаются субкапсулярно и резко отграничиваются от прозрачного коркового вещества хрусталика. Чаще встречаются задние субкапсулярные катаракты. Сначала в оптической зоне появляется переливчатый блеск на фоне темно-коричневой окраски задних кортикальных слоев, далее образуются гранулированные помутнения с выраженным фокусом округлой формы в центре задних кортикальных слоев, который рано и значительно снижает зрение, особенно при ярком освещении, когда резко сужается зрачок.

а	б	в
Научитесь диагностировать осложненную катаракту.	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.	Осложненная катаракта возникает при хроническом вялотекущем воспалительном процессе в сосудистой оболочке, дистрофиях сетчатки, миопии, глаукоме, увеопатиях, длительно с ществующей отслойке сетчатки, воздействии токсических веществ, тупой травме глазного яблока, длительном применении кортикостероидов. Для осложненной катаракты характерно помутнение под задней капсулой хрусталика, в наружных слоях задней коры. Вначале помутнение появляется у полюса, затем распространяется по задней поверхности, принимая форму чаши. Такую катаракту называют также задней чашеобразной. Нередко осложненная чашеобразная катаракта так и не достигает зрелости. **Диабетическая катаракта** встречается у 2-4% больных диабетом. В молодом возрасте при тяжелой форме диабета катаракта возникает одновременно на обоих глазах, быстро прогрессирует, вызывая раннюю инвалидизацию. Биомикроскопические отличия имеются только в ранней стадии течения. Помутнение локализуется в самых поверхностных слоях. Вначале оно имеет вид точечных субкапсулярных отложений, затем появляются вакуоли, водяные щели, белые субкапсулярные помутнения (хлопья снега). Рано обнаруживается стушеванность оптических зон раздела. При значительном помутнении хрусталика специфические отличия исчезают. Своевременное лечение диабета способно задержать развитие катаракты. При начальных ее проявлениях возможно даже просветление линзы. Из других общих заболеваний, которые могут привести к развитию катаракты, следует на-

		звать тетанию и миотоническую дистрофию. Течение **тетанической** и **миотонической катаракт** не имеет особенностей, которые отличали бы их от других приобретенных форм. Анамнестические данные помогают установить диагноз. Для **дерматогенных катаракт**, развивающихся при атрофической пойки-лодермии, склеродермии, некоторых экземах, характерны молодой возраст больных, двустороннее поражение, преимущественное расположение начальных помутнений как у переднего, так и у заднего полюсов. Нередко выявляется бурная патологическая гиперрегенерация капсулярного эпителия. Помутнения хрусталика возникают при общих **тяжелых отравлениях**. Среди подобного рода факторов, способных вызвать катаракту, следует назвать спорынью, нафталин, таллий, динитрофенол, тринитротолуол, нитрокрасители и др. Известны случаи возникновения катаракты при приеме некоторых лекарственных веществ, например, сульфаниламидов, кортикостероидов. В дифференциальной диагностике таких катаракт важную роль играет анамнез, в частности профессиональный. **Катаракты при воздействии лучи-стой энергии.** В настоящее время человеку постоянно приходится иметь дело с различными видами лучистой энергии, к воздействию которой хрусталик особенно чувствителен. Патологические изменения в линзе возникают в том случае,

а	б	в
		если лучи свободно проходят через роговицу, камерную влагу и поглощаются в какой-то мере хрусталиком. Установлено, что хрусталик поглощает лучи с очень малой длиной волны ультрафиолетовой части (рентгеновские лучи, лучи радия, нейтроны) и наиболее коротковолновые части инфракрасных лучей. Известны **катаракты стеклодувов**, рабочих горячих цехов. Эти виды катаракт носят название огневых. В связи с автоматизацией производства и совершенствованием техники безопасности, огневые катаракты стали редкостью, но помнить о них следует. **Рентгеновские** и подобные им катаракты начинают развиваться у заднего полюса и имеют форму диска или кольца, расположенного между задней сумкой и зоной отщепления. При биомикроскопическом исследовании характерно наличие цветных переливов. Скрытый период может длиться много лет. По данным обследований жителей Хиросимы и Нагасаки, нейтроны обладают в десятки раз более сильным катарактогенным действием, нежели рентгеновские лучи.
Научитесь принципам лечения приобретенных катаракт.	При начинающейся катаракте, незначительно снижающей зрение, назначьте консервативное лечение и периодические осмотры. При	Скорость созревания катаракты бывает различной. Известны факты задержки прогрессирования катаракты на десятки лет. Необходимо попытаться применить консервативную терапию, чтобы предупредить прогрессирование начальных стадий катаракты. Лекарственные средства применяются для коррекции энергетического метаболизма, нормализации электролитного обмена, окислительно-восстановительных реакций и уменьшения гидратации хруста-

	достаточно выраженных помутнениях в хрусталике направьте больного на оперативное лечение.	лика. В этих целях используют глазные капли офтан-катахром, квинакс, каталин, сэнкаталин, витайодурол. Их закапывают от 3 до 5 раз в день. По мнению многих исследователей, результаты медикаментознго лечения катаракты более чем скромны, и это во многом связано с тем, что до настоящего времени не раскрыты основные звенья метаболических нарушений при данном заболевании. Принимая во внимание, что у людей пожилого и старческого возрастов, а также у долгожителей нарушаются метаболические процессы, ослабляется ферментативная деятельность, им необходимо назначать гериатрические средства и витамины. Основным методом лечения больных с помутнением хрусталика является экстракция катаракты. В наше время экстракция катаракты достигла своего совершенства. Она заслужила название «жемчужины» глазной хирургии за ее высокую эффективность, ведь больной обретает зрение практически уже на операционном столе. Эта операция в то же время является одной из самых сложных в офтальмохирургии. Показанием к операции экстракции катаракты является не степень ее зрелости, а состояние функции зрения обоих глаз. Исторически существуют два метода удаления мутного хрусталика. Экстракапсулярный предполагает удаление части передней капсулы, ядра и кортикальных масс. При этом сохраняются задняя капсула, связочный

а	б	в
		аппарат и часть передней капсулы хрусталика. При интракапсулярном методе удаляется хрусталик вместе с капсулой после разрушения цинновых связок. Эта операция чаще производилась по методу польского ученого Тадеуша Крвавича путем приморажи-вания к наконечнику криоэкстрактора капсулы и кортикальных слоев хрусталика. В настоящее время на смену ей пришли новые технологии экстракапсулярной хирургии – хирургия малого разреза. Широко внедряется и по праву завоевывает свое лидирующее положение предложенная C.D. Kelman в 1967 году ультразвуковая факоэмульсификация катаракты, которая выполняется через тоннельный роговичный или корнеосклеральный самогерметизирующийся разрез в 1,5-3,0 мм. Создание лазерного метода удаления катаракты при любой твердости ядра хрусталика значительно расширяет возможности офтальмохирургии и открывает большие перспективы.
Научитесь диагностике афакии.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Исследуйте рефракцию пациента. Проведите исследование боковым освещением и биомикроскопию.	Удаление мутного хрусталика не решает проблемы реабилитации пациента с катарактой, так как зрение без хрусталика остается низким (в пределах сотых) из-за того, что из оптической системы глаза удаляется линза в 19,0 диоптрий. Глаз без хрусталика называется афакичным. Признаками афакии являются: гиперметропия высокой степени, глубокая передняя камера и иридоденез (дрожание радужки при движении глаза), отсутствие фигурок Пуркинье-Сансона.

Научитесь принципам коррекции афакии.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Исследуйте рефракцию пациента.При необходимости проведите подбор очков. Проведите исследование боковым освещением и биомикроскопию.	Чтобы восстановить утраченное зрение при афакии, применяют очки, контактные линзы и искусственные хрусталики. Для коррекции афакии необходимы положительные очковые лизы в 10,0-12,0 диоптрий, а для работы вблизи их усиливают еще на 3,0 диоптрии. Недостатками очковой коррекции является макропсия, когда все предметы пациенту кажутся увеличенными на 30-35%. Это иногда очень трудно воспринимается пациентами, так как у них резко нарушается естественное восприятие пространства. Кроме того, такие очки резко суживают поле зрения. Большим недостатком очков является то, что их нельзя использовать при односторонней афакии из-за анизейконии высокой степени. Положение в коррекции афакии несколько улучшилось с появлением контактных линз: сначала – жестких, а затем – мягких. В этом случае разница в величине изображения, получаемого здоровым глазом и корригированным с помощью контактной линзы, составляла в среднем 7%, что позволяет многим пациентам хорошо приспосабливаться к такому видению и восстановлению бинокулярного зрения.Идеальным вариантом коррекции афакии одного или обоих глаз является замена мутного хрусталика абсолютно идентичной оптикой. В настоящее время ВОЗ и Исполнительный комитет Международного Агентства по профилактике слепоты признали интраокулярную коррекцию афакии неотъемлемой частью «золотого стандарта» хи-

а	б	в
		ургического лечения больных с помутнением хрусталика. Наличие искусственного хрусталика в глазу обозначают термином артифакия. Глаз с искусственным хрусталиком называют артифакичным. Интраокулярная коррекция афакии имеет большие преимущества перед очковой и контактной коррекцией. Она физиологичнее, на сетчатке формируется изображение нормальной величины. Эта операция стала и рефракционной. Она позволяет получить у больного любую необходимую или желаемую рефракцию – эмметропию или миопию и гиперметропию заданной степени. Искусственные хрусталики изготавливают из жесткого полиметилметакрилата, лейкосапфира, силикона, гидрогеля, полиуретанметакрилата, акриловых пластмасс. Появились искусственные хрусталики со сложной оптикой: мультифокальные, чтобы была возможность хорошо видеть на разных расстояниях; призматические, исправляющие определенный оптический дефект и аккомодирующие. Некоторые искусственные хрусталики имеют несколько оптических линз. Технология изготовления интраокулярных линз постоянно развивается, появляются все новые, оригинальные конструкции искусственных хрусталиков, делая хирургию катаракты все более совершен-ной.
Научитесь диагностировать вторичную катаракту.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз	У некоторых больных (3-35%) после экстракции катаракты с сохранением задней капсулы хрусталика развивается вторичная катаракта в виде

	мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в проходящем свете, биомикроскопию и офтальмоскопию.	разрастания клеток хрусталикового эпителия (шары Адамюка-Эльшнига) или фиброза капсулы.
Научитесь принципам лечения вторичных катаракт.	Направьте пациента на оперативное лечение.	При снижении зрения вторичная катаракта подлежит хирургическому лечению (зачистке от шаровидных напластований или рассечению при фиброзе). С большим успехом производится лазерная дисцизия вторичной катаракты.
Научитесь диагностировать врожденную	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зре ния. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения,	Врожденные катаракты очень часто сочетаются с другими пороками развития глаза, нередко носят семейный характер, могут явиться также следствием внутриутробной патологии. Чаще врожденные катаракты бывают двусторонними, однако не исключается односторонность поражения хрусталика. Все катаракты делятся по происхождению, виду, локализации и степени снижения зрения с учетом осложнений и сопутствующих изменений. **Передняя полярная катаракта** представляет собой ограниченное помутнение белого цвета, расположенное у передне-

а	б	в
катаракту.	исследования в проходя щем свете, биомикроскопию и офтальмоскопию.	го полюса хрусталика и слегка проминирующее в переднюю камеру. Морфологически – это участок гиперплазии субкапсулярного эпителия. Передняя полярная катаракта возникает как результат нарушения эмбрионального развития или как следствие внутриутробного ирита. **Задняя полярная катаракта** локализуется у заднего полюса хрусталика. Как правило, это остаток артерии стекловидного тела, которая к рождению ребенка подвергается редукции. Наиболее часто встречающейся формой врожденных катаракт является **зонулярная**, или **слоистая**, **катаракта**. Для нее характерно чередование прозрачных и мутных слоев хрусталика. Мутный слой располагается на границе взрослого и эмбрионального ядра. По экватору в зоне взрослого ядра имеется второй слой помутнения, отделенный от первого слоем прозрачных волокон. Помутнения второго слоя клиновидные, по интенсивности неоднородные. Эти локальные спицеобразные помутнения получили название «наездников». В настоящее время установлено, что зонулярная катаракта может быть не только врожденной, но и может возникнуть в постнатальном периоде у детей, страдающих спазмофилией на фоне гипокальциемии. Снижение зрения определяется интенсивностью помутнения. При **тотальной**, или **диффузной**, **катаракте** область зрачка серого цвета. Помутнение носит гомогенный характер. Предметное зрение, как правило, отсутствует.

Научитесь принципам лечения врожденных катаракт.	При зонулярной и тотальной катаракте рекомендуйте оперативное лечение.	Передняя и задняя полярная катаракта не подлежат оперативному лечению, так как не приводят к значительному нарушению центрального зрения. Слоистая, катаракта – вопрос о хирургическом вмешательстве – экстракции катаракты – решается индивидуально, в зависимости от исходной остроты зрения больного. При тотальной, или диффузной, катаракте требуется раннее оперативное лечение. Операцию нужно производить в первый год жизни ребенка, пока не успевает развиться глубокая амблиопия. Все детские катаракты по консистенции мягкие, поэтому сравнительно легко удаляются экстракапсулярно – методом автоматической ирригации-аспирации. Интраокулярная коррекция афакии производится в возрасте 3-5 лет.
Научитесь диагностировать врожденные аномалии хрусталика.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики фокального освещения, исследования в	Аномалии хрусталика проявляются изменением его размеров, формы и локализации. К врожденным нарушениям формы линзы относится так называемый **лентиконус** – конусовидное выпячивание у заднего или переднего полюса и **лентиглобус** – деформация хрусталика шаровидной формы. Передний лентиконус и лентиглобус обнаруживаются при исследовании боковым освещением. Задний лентиконус и лентиглобус могут быть выявлены лишь при биомикроскопии. Лентиконус и лентиглобус приводят к нарушению рефракции глаза. Соответственно центральным отделам отмечается миопическая рефракция с

а	б	в
	проходящем свете, биомикроскопию и офтальмоскопию.	неправильным астигматизмом. Другой разновидностью аномалии формы является **сферофакия**, которая сочетается с **микрофакией**. Хрусталик при этом резко уменьшен, имеет шаровидную форму. При центральном положении шаровидный хрусталик может ущемляться в зрачке, вследствие чего возникает вторичная глаукома. Микросферофакия чаще наблюдается при синдроме Вайле-Маркезани. При врожденных дефектах сосудистой оболочки и радужки может наблюдаться **колобома линзы**. Как правило, она располаается в нижнем сегменте хрусталика. Исключительно редкой формой аномалии развития является полное отсутствие хрусталика – **врожденная афакия**, которая делится на первичную и вторичную. При первичной хрусталиковая пластинка не отшнуровалась от наружной эктодермы в эмбриогенезе. Вторичная афакия характеризуется спонтанным рассасыванием формирующегося хрусталика. Смещение линзы – **эктопия хрусталика** – не столько врожденная патология хрусталика, сколько следствие гипоплазии зонулярных фибрилл. Наиболее типичным примером является эктопия хрусталика, наблюдающаяся при семейно-наследственном поражении костно-мышечной системы, которое выражается в удлинении дистальных фаланг пальцев рук и ног, удлинении конечностей, слабости суставов, тяжелых эндокринных нарушениях. Заболевание это носит название арахнодактилии, или

		синдрома Марфана. В глазах при этом обнаруживается симметричное смещение хрусталика. Чаще хрусталик смещен кверху и кнутри или кверху и кнаружи. Гипоплазия зонулы с возрастом усиливается. Смещение хрусталика без разрыва фибрилл зонулы называют простой эктопией. Если фибриллы разрываются и стекловидное тело проминирует в переднюю камеру, то следует говорить об осложненной эктопии.
Научитесь диагностировать врожденные изменения стекловидного тела.	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.	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,

а	б	в
		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 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 обыч-

		но 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.
Научитесь принципам лечения гиперпластического первичного стекловидного тела.	Направьте пациента на оперативное лечение.	Лечение гиперпластического первичного стекловидного тела хирургическое. Сначала удаляют помутневший хрусталик, а затем иссекают ретролентальную шварту. При необходимости выполняют частичную витрэктомию.
Научитесь диагностировать цистицерк стекловидного тела.	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.	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 различ-ных ее участках. При биомикроскопическом исследовании отчетливо видна головка паразита с характерными присосками.

а	б	в
Научитесь принципам лечения цистицерка стекловидного тела.	Направьте пациента на оперативное лечение.	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 снижение зрения. Место нахождения цистицерка в глазу определяют офтальмоскопически.
Научитесь диагностировать гемофтальм.	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.	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 соединительнотканных тяжей способствует возникновению тракционной отслойки сетчатки. Наиболее информативным способом выявления гемофтальма является биомикроскопия стекловидного тела и ультразвуковаяэхография.
Научитесь лечению гемофтальма.	Назначьте щадящий постельный режим. Примените кровооста-	Лечение направлено на рассасывание гемофтальма. В свежих случаях рекомен¬дуются госпитализация и постельный режим с бинокулярной повязкой,

	навливающие и сосудоукрепляющие препараты, ферменты. При отсутствии эффекта направьте больного на витрэктомию.	гемостатические препараты, далее – рассасывающая терапия. Если в первые 7-10 дней кровоизлияние не рассасывается, рекомендуется витрэктомия.
Научитесь диагностировать деструкцию стекловидного тела.	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.	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 стекловидного 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

а	б	в
		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 – *synchisis scintillans*. При движении глаза золотистые кристаллы перемещаются, мерцают наподобие золотых и серебряных блесток – «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» (*scintillatio albescens*). Это объясняется отложением на нитях остова солей жирных кислот натрия. Зрение также не страдает.
Научитесь диагностировать отслойку и сморщивание стекловидного тела.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Закапайте в глаз мидриатики кратковременного действия. Проведите обследование больного, используя методики	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 по-

	исследования в проходящем свете, биомикроскопию и офтальмоскопию.	граничного 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. Его 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 выпадением значительного количества стекловидного тела, и при хронических увеитах. Для лечения заболеваний стекловидного тела в последние годы все шире применяется интравитреальная микрохирургия.

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; ретролентальной геморрагии;3) гемофтальма.*

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

10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: 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

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.

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

КАФЕДРА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ С ОФТАЛЬМОЛОГИЕЙ

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

ДЛЯ СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ

ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Тема 8: Физиология и патология внутриглазного давления. Глаукомы.



Владикавказ 2021

ТЕМА 8.

1. **ТЕМА:** Физиология и патология внутриглазного давления. Глаукомы.

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике и лечению глауком.

3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

Студент должен знать: • что такое тонометрическое, истинное и толерантное внутриглазное давление; • движение внутриглазной жидкости в глазу; • основные места ретенции ее движения в глазу; • определение гипертензии глаза; • определение термина глаукомы; • основные признаки глаукомы; • причины необратимой слепоты при глаукоме; • причину ошибок в диагностике при остром приступе глаукомы, какие общесоматические симптомы приводят к грубым ошибкам в диагностике (отравление, «острый живот», кардиологическая патология);	Рекомендуемая 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.

• первую помощь больному с острым приступом глаукомы; • мероприятия, предотвращающие развитие слепоты при глаукоме.	*б) дополнительная* 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. Чен Т. Хирургия глаукомы. – М.: Логосфера, 2013. – 320 с.
Студент должен уметь: • исследовать внутриглазное давление различными методами; • диагностировать глаукому различных типов и назначить ее лечение; • оказать первую помощь при остром приступе закрытоугольной глаукомы; • организовать профилактические мероприятия для раннего выявления глаукомы.	Рекомендуемая литература: Та же.

4. ВОПРОСЫ, ИЗУЧЕННЫЕ РАНЕЕ:

«Давление» – Кафедра физики.
«Воспаление» – Кафедра пат. 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, электрооф-тальмоскоп, гониоскоп, гониолинза, эластотоно-метр Филатова-Кальфа, периметр, электронный тонограф, набор медика-ментов, перевязочный материал, ноутбук.	План занятия	Учебная комната, аппаратная комната

3. Самостоятельная работа студентов	Настольные лампы, щелевая лампа, электроофтальмоскоп, гониоскоп, гониолинза, эластотонометр Филатова-Кальфа, периметр, электронный тонограф, набор медикаментов, перевязочный материал, ноутбук.	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.

Дренажная система глаза	Анатомические образования
	1. 2. 3.

2.

Врожденная глаукома	Симптомы
	1. 2. 3.

3.

Исследование внутриглазного давления	Способы
	1. 2. 3.

4.

Первичная глаукома	Стадии
	1. 2. 3.

5.

Вторичная глаукома	Виды
	1. 2. 3.

7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

Этапы диагностики и лечения	Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия	Критерии самоконтроля
а	б	в

Научитесь исследовать внутриглазное давление.	Усадите пациента на стул. Попросите его посмотреть вниз. Указательные пальцы обеих рук поместите на глазное яблоко и через веко поочередно надавливайте на него. При этом ощущается напряжение. Об уровне внутриглазного давления судят по податливости склеры. Об уровне внутриглазного давления (tensio) судят по по¬датливости склеры. При этом ощущается напряжение. Перед измерением внутриглазного давления площадки тонометра Маклакова протрите спиртом, затем сухим стерильным тампоном на них нанесите тонким слоем специально приготовленную краску. В конъюнктивальный мешок дважды с интервалом в 2-3 минуты закапайте раствор анестетика. Пациенту предложите смотреть на фиксированную точку так, чтобы груз при опускании пришелся на центр роговицы. Одной рукой	Различают четыре степени плотности глаза: T_n – нормальное давление; T_{+1} – глаз умеренно плотный; T_{+2} – глаз очень плотный; T_{+3} – глаз тверд, как камень. При понижении внутриглазного давления различают три степени гипотензии: T_{-1} – глаз мягче нормы; T_{-2} – глаз мягкий; T_{-3} – глаз очень мягкий, палец почти не встречает сопротивления. При понижении внутриглазного давления различают три степени гипотензии: Т-1 – глаз мягче нормы; Т-2 – глаз мягкий; Т-3 – глаз очень мягкий, палец почти не встречает сопротивления. При понижении внутриглазного давления различают три степени гипотензии: Т-1 – глаз мягче нормы; Т-2 – глаз мягкий; Т-3 – глаз очень мягкий, палец почти не встречает сопротивления. В норме внутриглазное давление находится в пределах 17-26 мм рт. ст.

а	б	в
	раздвинте веки пациента, а другой установите тонометр на глаз. Под действием груза роговица уплощается. На месте соприкосновения площадки с роговицей краска смывается слезой. На площадке тонометра остается лишенный краски диск. Отпечаток перенесите	

	на слегка смоченную спиртом бумагу. По величине диаметра диска судят об уровне внутриглазного давления. Чем меньше диск, тем выше давление, и, наоборот, чем больше диаметр диска, тем ниже давление. Для перевода линейных величин в миллиметры ртутного столба используют измерительную линейку, которая позволяет сразу же получить ответ в миллиметрах ртутного столба.	
Изучите классификацию глаукомы.	Изучите материал по учебнику. Проверьте свои знания в критериях самоконтроля.	Основные типы глаукомы. Различают врожденную, первичную и вторичную глаукому. Причиной повышения внутриглазного давления при глаукоме является выраженное нарушение циркуляции водянистой влаги в результате гидродинамического блока. Различают несколько вариантов гидродинамических блоков, вызывающих развитие различных форм глаукомы: неполное эмбриональное развитие угла передней камеры; зрачковый блок; блокада угла передней камеры корнем радужки; блокада угла передней камеры гониосинехиями; витреохрусталиковый блок; трабекулярный блок; блокада шлеммова канала. Дисгенез угла передней камеры служит причиной развития врожденной первичной глаукомы, следующие 4 вида блока характерны для первичной и вторичной закрытоугольной глаукомы, последние 2 вида – для откры-тоугольной глаукомы. **Врожденная глаукома** генетически детерминирована или вызвана заболеваниями и травмами плода в период эмбрионального развития или в процессе родов. Этот тип глаукомы проявляется в первые недели, месяцы, но иногда и через несколько лет после рождения. **Первичная глаукома** у взрослых имеет мультифакторный генез и связана с инволюционными, возрастными изменениями в глазу. Выделяют

а	б	в
		глаукому, обусловленную поражением дренажной открытоугольную системы глаза, закрытоугольную глаукому, при которой повышение внутриглазного давления вызвано блокадой угла передней камеры внутриглазными структурами (радужкой, хрусталиком, стекловидным телом) или гониосинехиями, и смешанную глаукому, при которой сочетаются оба механизма повышения внутриглазного давления. **Вторичная глаукома** является последствием других глазных заболеваний или общих болезней, сопровождающихся поражением тех глазных структур, которые участвуют в циркуляции водянистой влаги в глазу или оттоке ее из глаза. Существует

		также **неглаукомная офтальмогипертензия**, вызываемая дисбалансом между продукцией и оттоком водянистой влаги. **Стадии глаукомы.** Выделение 4 стадий развития глаукомы носит условный характер, так как заболевание течет непрерывно. При этом принимают во внимание состояние поля зрения и диска зрительного нерва. На-чальная (I) стадия – периферическое поле зрения нормальное, но имеются дефекты в центральном поле зрения. Экскавация диска зрительного нерва расширена, но не доходит до его края. Развитая (II) стадия – поле зрения сужено с носовой стороны более чем на 10°, наблюдаются парацентральные скотомы, экскавация в том или ином секторе доходит до края диска зрительного нерва. Далекозашедшая (III) стадия – периферическое поле зрения концентрически сужено (с носовой стороны меньше 15° от точки фиксации), при офтальмоскопии видна краевая субтотальная экскавация диска зрительного нерва. Терминальная (IV) стадия – полная потеря зрения или сохранение светоощущения с неправильной проекцией света. Может быть небольшой островок остаточного поля зрения в височном секторе. Уровень тонометрического внутриглазного давления: а – нормальное давление (не превышает 26 мм рт. ст.), в – умеренно повышенное давление (от 27 до 32 мм рт. ст.), с – высокое давление (превышает 32 мм рт. ст.). Динамика глаукомного процесса. Различают стабилизированную и нестабилизированную глаукому. В первом случае при длительном наблюдении (не менее 3 месяцев) состояние поля зрения и диска зрительного нерва остаются стабильными, во втором – увеличивается дефицит поля зрения и/или экскавация диска зрительного нерва. Для ранней диагностики глаукомы и динамического наблюдения за состоянием диска зрительного нерва ис-пользуют ретинальный томограф.
Научитесь диагностировать врожденную глаукому.	Фиксируйте ребенка для осмотра. Проведите наружный осмотр с измерением диаметра роговицы. Выполните осмотр в боковом освещении и	Врожденная глаукома наблюдается у 1 на 10-20 тысяч новорожденных и чаще проявляется вскоре после рождения. Однако если нарушения оттока водянистой влаги выражены не резко, то клинические проявления глаукомы могут отодвинуться на несколько лет (инфантильная и ювенильная глаукома). Одной из причин врожденной глаукомы служит не-

а	б	в
	биомикроскопию. Проведите офтальмоскопию. Измерьте внутриглазное давление.	полное рассасывание эмбриональной мезодермальной ткани в углу передней камеры. Эта ткань закрывает доступ водянистой влаги к трабекуле и шлеммову каналу. Другие причины связаны с неправильным развитием цилиарной мышцы или дефектами в формировании трабеку-лы и шлеммова канала. Врожденная глаукома нередко комбинируется с другими дефектами развития глаза или организма ребенка, но может быть и самостоятельным заболеванием. Как правило, один глаз поражается в большей степени, чем другой, что облегчает диагностику. У детей раннего возраста капсула глаза растяжима и эластична, поэтому при врожденной глаукоме доми-

		нируют симптомы, связанные с растяжением роговицы и склеры. Растяжение роговицы приводит к раздражению в ней нервных элементов. Сначала появляются слезотечение, светобоязнь, затем увеличение размеров роговицы и всего глазного яблока становится заметным на глаз (гидрофтальм, буфтальм – бычий глаз). Диаметр роговицы увеличивается до 12 мм и более, уменьшается ее толщина и увеличивается радиус кривизны. Характерны углубление передней камеры и атрофия стромы радужки. Постепенно роговица теряет прозрачность из-за отека ее стромы и эндотелия. Причиной отека служит проникновение водянистой влаги в роговичную ткань через трещины в перерастянутом заднем эпителии. Одновременно значительно расширяется лимб и его границы теряют четкость. Экскавация диска зрительного нерва развивается быстро, но вначале она обратима и уменьшается при снижении внутриглазного давления.
Научитесь принципам лечения врожденной глаукомы.	Направьте ребенка на оперативное лечение.	Лечение врожденной глаукомы хирургическое. Медикаментозную терапию применяют как дополнительную меру воздействия. В ранней стадии болезни при открытом угле передней камеры чаще производят гониотомию, направленную на рассечение трабекулярной зоны с целью воссоздания дренажной системы в углу передней камеры, или трабекулотомию. В поздних стадиях более эффективны фистулизирующие операции, гониопунктура и деструктивные вмешательства на ресничном теле. Прогноз удовлетворительный, но только при своевременном выполнении оперативного вмешательства. Зрение сохраняется в течение всей жизни у 75% больных, которым операция была произведена в начальной стадии болезни, и только у 15-20% поздно прооперированных больных.
Изучите причины и патогенез первичной открытоугольной глаукомы.	Изучите вопрос по учебнику. Проверьте свои знания по вопрсам методички.	Из всех больных глаукомой первичная открытоугольная глаукома наблюдается у 70%. Заболевание, как правило, развивается после 40-летнего возраста. Частота первичной открытоугольной глаукомы среди лиц возрастной группы 40-45 лет составляет около 0,1%, среди людей 50-60 лет она достигает 1,5-2,0%, а в возрастной группе 75 лет и старше – около 10%. первичная открытоугольная глаукома возника-

а	б	в
		ет и в молодом возрасте, но значительно реже. К факторам риска, влияющим на заболеваемость первичной открытоугольной глаукомой, относятся следующие: пожилой возраст, наследственность (глаукома у близких родственников), раса (представители негроидной расы болеют в 2-3 раза чаще, чем европеоидной), сахарный диабет, нарушения глюкокортикоидного обмена, артериальная гипотензия, миопическая рефракция, ранняя пресбиопия, псевдоэксфолиативный синдром и синдром пигментной дисперсии. Патогенез первичной открытоугольной глаукомы включает следующие патофизиологические этапы: ухудшение оттока водянистой влаги, вы-

		званного дистрофическими изменениями в трабекулярном аппарате и повышения внутриглазного давления. Повышение внутриглазного давления обусловливает снижение перфузионного кровяного давления и интенсивности внутриглазного кровообращения, а также деформацию двух механически слабых структур – трабекулярной диафрагмы в дренажной системе глаза и решетчатой пластинки склеры. Смещение кнаружи первой из этих структур приводит к сужению и частичной блокаде шлеммова канала (каналикулярный блок), которая служит причиной дальнейшего ухудшения оттока водянистой влаги из глаза, а прогиб и деформация решетчатой пластинки склеры вызывают ущемление волокон зрительного нерва в ее деформированных канальцах. Блокада синуса легче возникает в глазах с анатомическим предрасположением, которое заключается в переднем положении венозного синуса склеры, слабом развитии склеральной шпоры и относительно заднем расположении цилиарной мышцы. Эти морфологические особенности ослабляют эффективность механизма цилиарная мышца – склеральная шпора – трабекула, который поддерживает в открытом состоянии венозный синус склеры и трабекулярные щели. Кроме анатомического предрасположения, определенное значение в возникновении глаукоматозного процесса имеют дистрофические изменения в трабекулярном аппарате или интрасклеральном отделе дренажной системы глаза. Гемоциркуляторные нарушения можно разделить на первичные и вторичные. Первичные нарушения предшествуют повышению внутриглазного давления, вторичные возникают в результате действия повышенного внутриглазного давления на гемодинамику глаза. Среди причин возникновения метаболических сдвигов выделяют последствия гемоциркуляторных нарушений, приводящих к ишемии и гипоксии внутриглазных структур. К метаболическим нарушениям при глаукоме относят также псевдоэксфолиативную дистрофию, перекисное окисление липидов, нарушение обмена коллагена и гликозаминогликанов. Отрицательное влияние на метаболизм дренажной системы глаза оказывает возрастное снижение активности ресничной мышцы, сосуды которой участвуют и в питании бессосудистого трабекулярного аппарата.

а	б	в
		Выделяют 4 кли-нико-патогенетические формы первичной откры-тоугольной глаукомы: простую, эксфолиативную, пигментную и глаукому нормального давления.
Научитесь диагностировать первичную открытоугольную глаукому.	Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Исследуйте поле зрения. Осмотрите глаз, используя боковое освещение,	В большинстве случаев открытоугольная глаукома возникает и прогрессирует незаметно для больного, который не испытывает никаких неприятных ощущений и обращается к врачу только тогда, когда замечает значительное ухудшение зрения. Только примерно у 15% больных субъективные симптомы появляются еще до заметного ухудшения зрительных функций. Они заключаются в жалобах на чувство

	биомикроскопию и офтальмоскопию. Проверьте ширину угла передней камеры по Вургафту. Исследуйте внутриглазное давление.	полноты в глазу, затуманивание зрения и появления радужных кругов при взгляде на источник света. Все эти симптомы возникают периодически, когда внутриглазное давление повышается особенно значительно. Очень скудны и изменения в глазу с открытоугольной глаукомой, обнаруживаемые при объективном обследовании. В глазах с повышенным внутриглазным давлением передние цилиарные артерии у места входа их в эмиссарий расширяются, приобретая характерный вид («симптом кобры»). Тонографические исследования позволяют выявить ухудшение оттока внутриглазной жидкости. Глаукоматозная экскавация зрительного нерва и заметные изменения поля зрения появляются лишь через несколько лет после начала заболевания. После появления глаукоматозной атрофии зрительного нерва заболевание начинает прогрессировать быстрее и при недостаточно эффективном лечении может привести к полной слепоте. После полной потери зрения глаз может иметь почти совершенно нормальный вид, и только при внимательном осмотре обнаруживаются расширение передних цилиарных сосудов, тусклость роговицы и атрофические изменения в радужке. Однако при очень высоком уровне офтальмотонуса может развиться синдром терминальной болящей глаукомы, который заключается в появлении сильных болей в глазу, резком расширении эписклеральных сосудов, отеке роговицы, особенно ее эпителия, с образованием пузырьков и эрозий (буллезный кератит). На радужке в углу передней камеры нередко появляются новообразованные сосуды. Хотя открытоугольная глаукома возникает, как правило, в обоих глазах, у 80% больных она протекает асимметрично; один глаз поражается раньше, и заболевание его протекает тяжелее, чем в другом глазу. Дифференциальный диагноз открытоугольной глаукомы проводится с офтальмогипертензией и заболеваниями с постепенным и безболезненным снижением остроты зрения.
Научитесь диагностировать первичную закрытоугольную глаукому.	Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Исследуйте поле	Заболеваемость населения РФ первичной закрытоугольной глаукомой в 2-3 раза ниже, чем первичной открытоугольной глаукомой. Женщины заболевают в 2 раза чаще, обычно в возрасте старше 50 лет. В отличие от первичной открытоугольной глаукомы,

а	б	в
	зрения. Осмотрите глаз, используя боковое освещение, биомикроскопию и офтальмоскопию. Проверьте ширину угла передней камеры по Вургафту. Исследуйте внутриглазное давление.	эту форму глаукомы диагностируют практически сразу после ее возникновения. Выделяют три этиологических фактора: анатомиическое предрасположение, возрастные изменения в глазу и функциональный фактор, непосредственно обусловливающий закрытие угла передней камеры. Анатомическое предрасположение к заболеванию включает небольшие размеры глазного яблока, гиперметропическую рефракцию, мелкую переднюю камеру, узкий угол передней камеры, крупный хрусталик, а также увеличение его толщины в связи с набуханием, деструкцию и увеличение объема стекловидного тела. К функциональным факторам относятся: расшире-

		ние зрачка в глазу с узким уголом передней камеры, повышение продукции водянистой влаги, увеличение кровенаполнения внутриглазных сосудов. Основным звеном в патогенезе первичной закрытоугольной глаукомы является внутренний блок шлеммова канала – закрытие угла передней камеры корнем радужки. Описаны следующие механизмы такой функциональной или относительной блокады плотное прилегание зрачкового края к хрусталику создает зрачковый блок и скопление водянистой влаги в задней камере глаза, что приводит к выпячиванию кпереди корня радужки, где она наиболее тонкая, и блокаде угла передней камеры; образующаяся при расширении зрачка прикорневая складка радужки закрывает фильтрационную зону узкого угла передней камеры; разжижение или отслоение заднего отдела стекловидного тела и скопления жидкости в заднем сегменте глаза может привести к смещению стекловидного тела кпереди и возникновению витреохрусталикового блока. При этом корень радужки придавливается хрусталиком к передней стенке угла передней камеры. В результате периодически возникающих функциональных блоков происходит образование спаек (гониосинехий) и сращения корня радужки с передней стенкой угла передней камеры. Происходит его облитерация. Течение болезни волнообразное, с приступами и спокойными межприступны-ми периодами.
Научитесь диагностировать острый и подострый приступы закрытоугольной глаукомы.	Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Исследуйте поле зрения. Осмотрите глаз, используя боковое освещение, биомикроскопию и офтальмоскопию. Проверьте ширину угла передней камеры по Вургафту. Исследуйте внутриглазное давление.	Острый приступ глаукомы возникает под влиянием эмоциональных факторов, при длительном пребывании (но без сна) в темноте, при медикаментозном расширении зрачка или без каких-либо видимых причин. Больной жалуется на боли в глазу и надбровной дуге, затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на источник света. При резко выраженном приступе могут появиться тошнота и рвота, а боли иррадиируют в отдаленные органы (сердце, область живота), что иногда служит причиной грубых диагностических ошибок. При осмотре глаза отмечают застойную инъекцию, отек роговицы, мелкую переднюю камеру, расширенный зрачок и закрытый угол передней камеры при гониоскопии. Внутриглазное давление повышается до 40-60 мм рт. ст. В результате странгуляции части сосу-

а	б	в
		дов развиваются явления очагового или секторального некроза стромы радужки с последующим асептическим воспалением, образованием задних синехий по краю зрачка, гониосинехий, деформациией и смещением зрачка. Спонтанное обратное развитие приступа, наблюдаемое в некоторых случаях, связано с подавлением секреции водянистой влаги и ослаблением зрачкового блока вследствие атрофии радужки в зрачковой зоне и деформации зрачка. Увеличивающееся количество гониосинехий и повреждение трабекулярного аппарата при повторных приступах приводит к развитию хронической закрытоугольной глаукомы с постоянно повышенным вну-

		триглазным давлением. Подострый приступ протекает в более легкой форме, если угол передней камеры закрывается не на всем протяжении или недостаточно плотно. Больные жалуются на затуманивание зрения ипоявление радужных кругов. Болевой синдром выражен слабо. При осмотре отмечается расширение эписклеральных сосудов, легкий отек роговицы и умеренное расширение зрачка. После подострого приступа не происходит деформации зрачка, сегментарной атрофии радужки, образования задних синехий и гониосинехий. Острый приступ глаукомы нужно дифференцировать с острым иридоциклитом.
Научитесь диагностировать вторичную воспалительную глаукому.	Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Исследуйте поле зрения. Осмотрите глаз, используя боковое освещение, биомикроскопию и офтальмоскопию. Проверьте ширину угла передней камеры по Вургафту. Исследуйте внутриглазное давление.	Воспалительная глаукома возникает в процессе воспаления или после его окончания при кератитах, рецидивирующих эписклеритах, склеритах и увеитах. Болезнь протекает по типу хронической открытоугольной глаукомы при распространенном поражении дренажной системы глаза или закрытоугольной глаукомы в случае образования задних синехий, гониосинехий, сращения и заращения зрачка.
Научитесь диагностировать вторичную факогенную глаукому.	Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Исследуйте поле зрения. Осмотрите глаз, используя боковое освещение, биомикроскопию и офтальмоскопию. Проверьте ширину угла передней камеры по Вургафту. Исследуйте внутриглазное давление.	Различают три вида факогенной глаукомы: факотопическую, факоморфическую и факолитическую. Факотопическая глаукома связана с вывихом хрусталика в стекловидное тело или переднюю камеру глаза. В последнем случае заболевание протекает по типу закрытоугольной глаукомы, и удаление хрусталика является обязательной процедурой. Факоморфическая глаукома возникает вследствие набухания хрусталиковых волокон при незрелой возрастной или травматической катаракте. Объем хрусталика увеличивается, возникает относительный зрачковый блок. В глазах с узким углом передней камеры развивается острый или подострый приступ вторичной закрытоугольной глаукомы. Экстракция катаракты (с предварительным медикаментозным снижением внутриглазного давления) может привести к полному излечению больного от глаукомы. Факолитиче-

а	б	в
		ская глаукома развивается в глазах с перезрелой катарактой. Крупные белковые молекулы выходят из хрусталика через измененную переднюю капсулу и вместе с макрофагами забивают трабекулярный фильтр. Клинически заболевание напоминает острый приступ глаукомы с выраженным болевым синдромом, гиперемией глазного яблока и высоким внутриглазным давле-нием.
Научитесь диагностировать вторичную	Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения.	Сосудистая глаукома проявляется в двух клинико-патогенетических формах: неоваскулярной и флебогипертензивной. Неоваскулярная глаукома возникает как осложнение гипоксических заболеваний сет-

сосудистую глаукому.	Исследуйте поле зрения. Осмотрите глаз, используя боковое освещение, биомикроскопию и офтальмоскопию. Проверьте ширину угла передней камеры по Вургафту. Исследуйте внутриглазное давление.	чатки, особенно часто пролиферативной диабетической ретинопатии и ишемической формы окклюзии центральной вены сетчатки. Новообразованные сосуды, возникающие сначала у зрачкового края радужки, затем по ее передней поверхности (рубеоз радужки) распространяются на структуры угла передней камеры. Наступает частичная или полная облитерация угла передней камеры. Клиническая картина неоваскулярной глаукомы нередко включает болевой синдром, расширение сосудов эписклеры, отек роговицы и внутриглазные кровоизлияния (гифема, гемофтальм, геморрагии в сетчатке). Флебогипертензивная глаукома возникает в результате стойкого повышения давления в эписклеральных венах глаза. В клинической картине болезни обращает на себя внимание выраженное расширение и извитость эписклеральных вен, заполнение кровью склерального синуса. Эта форма глаукомы может развиться при синдроме Стерджа-Вебера-Краббе, каротидно-кавернозном соустье, отечном эндокринном экзофтальме, новообразованиях орбиты, медиастинальном синдроме и идиопатической гипертензии эписклеральных вен.
Научитесь диагностировать вторичную дистрофическую глаукому.	Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Исследуйте поле зрения. Осмотрите глаз, используя боковое освещение, биомикроскопию и офтальмоскопию. Проверьте ширину угла передней камеры по Вургафту. Исследуйте внутриглазное давление.	В эту группу вторичной глаукомы отнесены те формы вторичной глаукомы, в происхождении которых решающую роль играют заболевания дистрофического характера. Иридокорнеальный эндотелиальный синдром проявляется неполноценностью заднего эпителия роговицы, атрофией радужки, образованием тонкой мембраны, состоящей из клеток заднего эпителия роговицы и десцеметоподобной оболочки на структурах угла передней камеры и передней поверхности радужки. Рубцовое сокращение мембраны приводит к частичной облитерации угла передней камеры, деформации и смещению зрачка, выворота пигментного листка в зрачковой зоне, растяжению радужки и образованию в ней щелей и отверстий. Внутриглазное давление повышается вследствие нарушения оттока водянистой влаги из глаза. Обычно поражается только один глаз. В группу дистрофических глауком относят также стойкое повышение внутриглазного давления при отслойке сетчатки, первичном системном амилоидозе и обширных внутри глазных кровоизлияниях (гемолити-

а	б	в
		ческая глаукома).
Научитесь диагностировать вторичную травматическую глаукому.	Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Исследуйте поле зре-ния. Осмотрите глаз, используя боковое освещение, биомикроскопию и офтальмоскопию. Проверь-те	Травматическая глаукома может быть вызвана механическим, химическим и радиационным повреждением глаза. Причины повышения внутриглазного давления неодинаковы в различных случаях: внутриглазные геморрагии (гифема, гемофтальм), травматическая рецессия угла передней камеры, блокада дренажной системы глаза сместившимся хрусталиком или продуктами его распада, химическое или радиационное повреждение эпи- и интрасклеральных сосудов,

	ширину угла передней камеры по Вургафту. Исследуйте внутриглазное давление.	последствия травматического увеита. Глаукома возникает в различные сроки после перенесенной травмы, иногда через несколько лет, как, например, при травматической рецессии угла передней камеры.
Научитесь диагностировать вторичную послеоперационную глаукому.	Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Исследуйте поле зрения. Осмотрите глаз, используя боковое освещение, биомикроскопию и офтальмоскопию. Проверьте ширину угла пе-редней камеры по Вургафту. Исследуйте внутриглазное давление.	Осложнением операции на глазном яблоке и орбите может быть временное и постоянное повышение внутриглазного давления. Наиболее часто причиной развития послеоперационной глаукомы служат экстракция катаракты (афакическая глаукома), кератопластика, операции, выполняемые при отслойке сетчатки. Послеоперационная глаукома может быть как открыто-, так и закрытоугольной. В отдельных случаях возможно возникновение вторичной злокачественной глаукомы (с витреохрусталиковым блоком).
Научитесь диагностировать вторичную неопластическую глаукому.	Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Исследуйте поле зрения. Осмотрите глаз, используя боковое освещение, биомикроскопию и офтальмоскопию. Проверьте ширину угла передней камеры по Вургафту. Исследуйте внутриглазное давление. Выполните рентгенологическое исследование. Проведите ультразвуковое исследование глаза.	Неопластическая глаукома возникает как осложнение внутриглазных или орбитальных новообразований. Наиболее частой причиной неопластической глаукомы служат меланобластомы, реже – метастатические опухоли, ретиноблаетомы, медуллоэпителиомы. Повышение внутриглазного давления обусловлено блокадой угла передней камеры опухолью, отложением продуктов распада опухолевой ткани в трабекулярном фильтре, образованием гониосинехий. Глаукома может возникнуть и при неопластических поражениях орбиты как последствие повышения давления в орбитальных, внутриглазных и эписклеральных венах или прямого давления на глазное яблоко содержимого орбиты.
Научитесь гипотензивному местному лечению глаукомы.	Для лечения назначьте препарат первого выбора.	К современным офтальмогипотензивным лекарственным средствам относятся миотики, a2-агонисты, препараты адреналина, b-блокаторы, простагландины Fa2 и ингибиторы карбоангидразы. Г-потензивные препараты можно разделить на две группы: лекарственные средства, улучшающие отток внутри-

а	б	в
		глазной влаги из глаза, и средства, угнетающие ее продукцию. **Средства, улучшающие отток. Холиномиметики.** **Пилокарпин** – является м-холиномиметическим средством. Выпускается в виде глазных ка-пель 1, 2 или 4%. Пилогель (глазной гель) содержит 4% пилокарпина гидрохлорида. Применяют по 1-1,5 см геля 1 раз в день перед сном. Наиболее часто используются 1 и 2% концентрации раствора. Длительность гипотензивного эффекта составляет 4-8 ч. Водные растворы препарата необходимо применять 4-6 раз в день. Из побочных действий пилокарпина следует

		отметить миоз, появление относительного спазма аккомодации. При длительном использовании у некоторых больных наблюдается фолликулярный конъюнктивит. Пилокарпин противопоказан при иритах, иридоциклитах, иридоциклитических кризах. Нежелательно применять его и при других воспалительных заболеваниях переднего отдела глаза. **Карбахол** – синтетический препарат, выпускается в виде 3% раствора. Гипотензивный эффект продолжается 4–8 ч. Рекомендуется назначать его 2-4 раза в день. При длительном применении могут возникнуть головная боль, ощущение жжения, не-ольшая гиперемия конъюнктивы, боль в глазных яблоках. При передозировке могут наблюдаться снижение артериального давления, брадикардия, нарушение сердечного ритма, тошнота, усиление перистальтики кишечника, повышенное потоотделение. **a- и b-Стимуляторы.** В эту подгруппу входят эпинефрин и дипивалил эпинефрина, которые являются прямыми стимуляторами a- и b-рецепторов различной локализации. **Эпинефрин** (адреналина гидрохлорид) является одним из первых симпатомиметиков для лечения открытоугольной глаукомы. В терапии глаукомы эпинефрин используется в высоких концентрациях – 1 и 2%. Механизм гипотензивного действия эпинефрина складывается из трех факторов: улучшение оттока жидкости по дренажной системе, стимуляция увеосклерального пути оттока, кратковременное и незначительное угнетение продукции внутриглазной жидкости. Местные побочные явления при длительном применении эпинефрина – гиперемия конъюнктивы, хронические аллергические конъюнктивиты, слезотечение. Другое часто встречающееся осложнение – темная пигментация краев век, конъюнктивы и реже роговицы. Очень серьезным осложнением является возникновение отека желтого пятна в афакичных глазах. Побочные действия общего характера проявляются повышением артериального давления, тахикардией, аритмией, болями в области сердца, цереброваскулярными расстройствами. Препарат противопоказан при закрытоугольной и смешанной глаукоме, повышенной чувствительности к эпинефрину, артериальной гипертонии, выраженном атеросклерозе, сахарном диабете, тиреотоксикозе. Также следует ограничивать применение эпинефрина при бе

а	б	в
		ременности. **Дипивефрин** является современной лекарственной формой эпинефрина. Он выпускается в виде глазных капель (0,1% раствор). Обычно препарат назначают 1–2 раза в сутки. Побочные явления встречаются реже – пигментация переднего отдела глаза и век, а также токсическая макулопатия. **Простагландины Fa2. Латанопрост** является производным простагландина Fa2, разработан в последние годы специально для лечения глаукомы. Понижает офтальмотонус путем стимуляции увеосклерального оттока через цилиарное тело в супрахорио-

		идальное пространство. Выпускается в виде 0,005% раствора. Рекомендуемый режим за-капывания 1 раз в сутки (вечером). Из побочных эффектов следует отметить усиление пигментации радужной оболочки глаза, усиление явлений переднего увеита и развитии макулярного кистовидного отека. **Унопростон** также относится к группе простагландинов и стимуляторов увеосклерального оттока. Выпускается в виде 0,12% раствора, закапывается 2–3 раза в день. По сравнению с латанопрстом меньше влияет на пигментацию радужки и дает меньше других побочных реакций. Есть сообщения о положительном влиянии унопростона на гемоциркуляцию сетчатки и зрительного нерва. **Средства, угнетающие продукцию. a2-Стимуляторы. Клонидин** выпускается в виде глазных капель в концентрации 0,125, 0,25 и 0,5%. Клонидин способствует уменьшению продукции внутриглазной жидкости. Офтальмотонус под влиянием клонидина снижается быстро. Рекомендуется закапывать 2-4 раза в день. Местные побочные явления – жжение в глазу, ощущение инородного тела, сухость во рту (около 20% больных), заложенность носа, гиперемия и отек конъюнктивы (15% пациентов), хронические конъюнктивиты. Побочные реакции общего характера – сонливость, замедление скорости психических и двигательных реакций. Реже больные отмечают нервозность, беспокойство. Периодически могут отмечаться брадикардия, запоры, снижение желудочной секреции, импотенция. Глазные капли клонидина могут снижать системное артериальное давление. Противопоказаниями для назначения клонидина являются повышенная индивидуальная чувствительность к препарату, воспалительные заболевания перед-него отдела глаза и общие заболевания, такие как выраженный атеросклероз артерий головного мозга, выраженная синусовая брадикардия, облитерирующие заболевания периферических артерий, депрессия. **a- и b-Адреноблокаторы. Проксодолол** выпускается в виде глазных капель с концентрацией активного вещества в растворе 1 и 2%. Рекомендуемый режим применения 2-3 раза в день. Действие после однократной инстилляции сохраняется до 8-12 ч. Механизм снижения офтальмотонуса – угнетение продукции внутриглазной жидкости. К побочным реак-

а	б	в
		циям относятся брадикардия, артериальная гипотония, бронхоспазм у чувствительных к проксодололу больных. **b1-Адреноблокаторы. Бетаксолол** является селективным b1-адреноблокатором и выпускается в виде 0,5% раствора или суспензии. Снижение ВГД под влиянием однократной инстилляции бетаксолола сохраняется до 12 ч. При его использовании не отмечается миоза, спазма аккомодации и ухудшения зрения. Обычный рекомендуемый режим применения 2-3 раза в день. Из побочных явлений местного характера следует отметить возникающие сразу после

		закапывания кратковременный дискомфорт в глазах, слезотечение. Редко наблюдаются снижение чувствительности роговицы, ее пятнистое окрашивание, анизокория.Общие побочные реакции при местном применении бетаксолола минимальны и встречаются редко. Тем не менее бетаксолол необходимо применять с осторожностью у больных, получающих перорально b-блокаторы, резерпин; при сахарном диабете, тиреотоксикозе, бронхиальной астме. **b1,2- Адреноблокаторы**. **Тимолол** является наиболее известным представителем неселективных b1,2-адреноблокаторов для лечения глаукомы. Выпускается в виде 0,25 и 0,5% раствора. Механизм снижения офтальмотонуса заключается в угнетении секреции жидкости. Гипотензивный эффект продолжается не менее 24 ч. Обычно тимолол рекомендуется закапывать 1-2 раза в день. Тимолол при местном применении не оказывает влияния на диаметр зрачка, не вызывает спазма аккомодации, существенно не изменяет кровообращение в переднем отделе глазного яблока. Местные побочные реакции – сухость глаза, отек эпителия роговицы, точечный поверхностный кератит.Встречаются побочные явления общего характера: снижение артериального давления вплоть до коллапса, брадикардия, аритмия, головокружение, мышечная слабость. В последнее время приводятся данные об угнетающем влиянии препарата на психический статус. Тимолол противопоказан больным с дистрофиями роговицы, сухими кератитами, бронхиальной астмой, хроническими легочными заболеваниями, синусовой брадикардией, сердечной недостаточностью. С осторожностью он должен использоваться у больных сахарным диабетом, особенно при лабильном течении. Существует новая пролонгированная форма тимолола (депо-препарат), которая выпускается в двух концентрациях (0,25 и 0,5%). Препарат применяется 1 раз в день, за счет чего повышаются переносимость и безопасность препарата, уменьшаются побочные реакции общего характера. **Ингибиторы карбоангидразы.** Эта подгруппа препаратов угнетающе воздействует на фермент карбоангидразу, которая содержится в отростках цилиарного тела и играет важную роль в продукции внутриглазной жидкости. **Дорзоламид** – ингибитор карбоангидразы местного действия, применяемый в пи-

а	б	в
		де глазных капель и представляющий собой 2% водный раствор дорзоламида гидрохлорида. Гипотензивный эффект сохраняется 12 ч. Дорзоламид хорошо сочетается практически со всеми гипотензивными препаратами, потенцируя лечебный эффект. Дорзоламид применяется для комплексной дополнительной терапии 2 раза в день, при монотерапии – 3 раза в день. Побочные явления: чувство легкого кратковременного жжения в глазу непосредственно после инстилляции, горечь во рту, аллергические реакции при повышенной чувствительности к сульфаниламидам.

		Комбинированные препараты. Фотил и фотил-форте представляют собой комбинации тимолола и пилокарпина. Воздействуя на различные точки, эти вещества усиливают гипотензивный эффект. Фотил представляет собой комбинацию 0,5% раствора тимолола малеата и 2% раствора пилокарпина. Фотил-форте содержит комбинацию 0,5% раствора тимолола малеата и 4% раствора пилокарпина. Продолжительность гипотензивного действия составляет около 12 ч. Рекомендуемый режим применения фотила и фотила-форте 1-2 раза в день. Местные побочные реакции – быстро проходящее жжение, боль в глазу, затуманивание зрения, гиперемия конъюнктивы. При продолжении лечения эти явления уменьшаются. **Нормоглаукон** содержит 0,1% раствор метипранолола и 2% раствор пилокарпина гидрохлорида. Холиномиметик пилокарпин улучшает отток по дренажной системе глаза, а b-адреноблокатор метипранолол угнетает продукцию внутриглазной жидкости. Сочетание препаратов с различными механизмами действия приводит к повышению гипотензивной эффективности комбинированного препарата. Применение: по 1 капле 2-3 раза в день. Показания: для гипотензивной терапии при всех формах глаукомы. Противопоказания: повышенная чувствительность к составляющим компонен-там, общие противопоказания к пилокарпину и ме-типранололу. **Проксофелин** – комбинированный препарат, включающий a- и b-адреноблокатор проксодолол и a-стимулятор клонидин, оказывает потенцированное гипотензивное действие за счет угнетения продукции внутриглазной жидкости. Проксофелин содержит 1% раствор проксодолола и 0,25% раствор клонидина. Применение: 2-3 раза в день по 1 капле. Показания: открытоугольная, узкоугольная и вторичная глаукома. Побочные эффекты такие же, как у обоих компонентов (в большей степени клонидина), снижение системного артериального давления. Рациональный подход к деляется клинической формой заболевания и индивидуальными особенностями больного. Следует отметить несколько общих принципов, которых следует придерживаться при назначении лечения. Препаратами первого выбора в настоящее время являются b-адреноблокаторы (тимолола малеат), холиномиметики (пилокарпин) и проста-

а	б	в
		гландины (латанопрост). Их раздельное и сочетанное применение позволяет воздействовать как на продукцию внутриглазной жидкости, так и на ее отток. Остальные офтальмогипотензивные средства (симпатомиметики, адреноблокаторы, ингибиторы карбоангидразы) относятся к препаратам второго выбора. Их назначают при непереносимости или недостаточной эффективности тимолола, пилокарпина или латанопроста. Для предотвращения привыкания целесообразно ежегодно производить замену лекарственных препаратов на 2-3 месяца, используя для

		этого препараты второго выбора. Временная замена препарата на другой позволяет восстановить его гипотензивное действие. Следует иметь также в виду, что антиглаукомные средства не только снижают ВГД, но и оказывают влияние на различные естественные метаболические процессы в глазу. Периодическая смена медикаментов способствует поддержанию нормального метаболизма.
Научитесь лечить острый приступ глаукомы.	Инстиллируйте в больной глаз 1-2% раствор пилокарпина каждые 15 минут в течение первого часа. Можно закапывать и какой-либо β-адреноблокатор. Дать больному мочегонные препараты. Направить больного к окулисту. При отсутствии эффекта рекомендовать оперативное лечение.	Лечение острого приступа глаукомы, относящегося к неотложным состояниям, включает следующие действия. В течение 1-го часа производят инстилляции пилокарпина каждые 15 минут, затем через каждые 30 минут (2-4 раза) и в последующем – через каждый час до купирования приступа. Одновременно в пораженный глаз закапывают какой-либо β-адреноблокатор. Внутрь больной принимает ацетазоламид и глицерол. Назначается гирудотерапия и отвлекающие мероприятия – горячие ножные ванны. При отсутствии эффекта в течение 1-2 часов под контролем артериального давления применяют седативные, антигистаминные, обезболивающие препараты в виде литической смеси. Если через 24 часа приступ не удалось купировать, показана лазерная или хирургическая иридэктомия.
Изучите принципы лазерного и хирургического лечения глаукомы	Для изучения вопроса воспользуйтесь учебником или учебным пособием.	Лазерная хирургия направлена прежде всего на устранение внутриглазных блоков на пути движения водянистой влаги из задней камеры глаза в эписклеральные вены. **Лазерная иридэктомия** заключается в формировании небольшого отверстия в периферическом отделе радужки. Операция показана при функциональном или органическом блоке зрачка. Она приводит к выравниванию давления в задней и передней камерах глаза и открытию угла передней камеры. С профилактической целью операцию производят во всех случаях закрытоугольнои глаукомы и при открытоугольной глаукоме с узким углом передней камеры. **Лазерная трабекулопластика** состоит в нанесении серии прижиганий на внутреннюю поверхность трабекулярной диафрагмы, в результате чего улучшается ее проницаемость для водянистой влаги и снижается опасность блокады шлеммова канала. Показанием к операции служит первичная открытоугольная глаукома, не поддающаяся компенсации с помощью лекарственных

а	б	в
		средств. С помощью лазеров могут быть произведены и другие оперативные вмешательства, в частности, направленные на коррекцию микрохирургических «ножевых» операций. **Микрохирургия глаукомы.** Существует большое разнообразие оперативных вмешательств, которые можно разделить на 4 основные группы. Операции, улучшающие циркуляцию водянистой влаги внутри глаза, – иридэктомия (устранение зрачкового блока) и иридоциклоретракция (расширение угла передней камеры). Показанием к выполнению этих операций служит первичная или вторичная закрытоугольная

		глаукома. Фистулизирующие операции позволяют создать новый путь оттока водянистой влаги из передней камеры в подконъюнктивальное пространство, откуда жидкость всасывается в окружающие сосуды. Наиболее распространенные операции этого типа – трабекулэктомия, синустрабекулэктомия. Фистулизирующая операция может быть произведена при хронической глаукоме как открыто-, так и закрытоугольной. Непроникающие фильтрующие операции основаны на субсклеральном иссечении наружной стенки склерального синуса, в сочетании с растяжением трабекулярной стенки с помощью микроприжиганий. Эффективность непроникающих фильтрующих операций повышается при использовании антиметаболитов в процессе операции или после нее. Уменьшение выраженности гипотензивного эффекта непроникающих фильтрующих операций в послеоперационном периоде служит показанием к выполнению лазерной перфорации трабекулярной диафрагмы в зоне операции. Циклодеструктивные операции основаны на повреждении и последующей атрофии части отростков ресничной мышцы, что приводит к уменьшению продукции водянистой влаги. Из модификаций этой операции наибольшее распространение получила циклокриодеструкция. В процессе выполнения операции наносят несколько криоаппликаций на склеру в зоне расположения цилиарной короны. При достаточной интенсивности и продолжительности криовоздействия можно добиться значительного снижения внутриглазного давления. Протяженность зоны воздействия не должна превышать 180-200° для исключения гипотензии и атрофии глазного яблока. В последнее время все большее распространение получили трансскле ральная диодлазерная циклокоагуляция и эндолазерные технологии, отличающиеся большей безопасностью и высокой эффективностью. Циклодеструктивные операции показаны при далекозашедшей глаукоме как дополнительное вмешательство при неудачном исходе или неполном эффекте ранее произведенной фистулизирующей операции и при терминальной глаукоме с болевым синдромом. Хирургия рефрактерной глаукомы. Основной причиной неудачных исходов фильтрующих операций служит фиброзное перерождение вновь созданных путей оттока. Особенно трудно получить

а	б	в
		устойчивые результаты при «рефрактерной» (от англ. *refractory* – упрямый, упорный) глаукоме. В эту группу включают неоваскулярную, афакическую и юношескую глаукому, а также первичную и вторичную глаукому у больных, поступивших в больницу на повторную операцию. В таких случаях при выполнении повторного вмешательства используют цитостатики (фторурацил, митомицин) или дренажи, которые соединяют переднюю камеру глаза с подконъюнктивальным пространством.

Научитесь диагностировать гипотонию глаза.	Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Исследуйте поле зре-ния. Осмотрите глаз, используя боковое освещение, биомикроскопию и офтальмоскопию. Исследуйте внутриглазное давление. Проведите ультразвуковое исследование глаза.	Гипотензия глаза возникает как последствие других заболеваний глаз или всего организма. При этом истинное внутриглазное давление снижается до 7-8 мм рт. ст. и ниже. Непосредственными причинами гипотензии являются повышенный отток водянистой влаги из глаза или нарушение ее секреции. Особенно часто гипотензия глаза наблюдается после перенесенных антиглаукоматозных операций и проникающих ранений с образованием фистулы. Гипосекреция водянистой влаги связана с поражением цилиарного тела: воспалением, дегенерацией, атрофией или отслоением от склеры. К временному угнетению секреции водянистой влаги может привести тупая травма глаза. Причинами возникновения гипотензии глаза могут быть ацидоз, нарушение осмотического равновесия между плазмой крови и тканями, значительное снижение артериального давления. Этим объясняется развитие гипотензии глаза при диабетической и уремической коме, коллаптоидных состояниях. В случае постепенно развивающейся и слабовыраженной гипотензии функции глаза сохраняются. Значительно выраженная и особенно остро возникающая гипотензия приводит к резкому расширению сосудов, венозному стазу, повышению проницаемости капилляров. В результате этого создаются условия для развития гипоксии, ацидоза, микротромбозов, плазмоидная жидкость пропитывает ткани, усиливая в них дистрофические процессы. Клиническими проявлениями острой гипотензии глаза могут быть: отек и помутнение роговицы, помутнение стекловидного тела, ретинальная макулопатия, образование складок сетчатки, отек диска зрительного нерва с последующей его атрофией. Глазное яблоко уменьшается в размерах (субатрофия глаза), а в тяжелых случаях, вследствие развития рубцовых процессов, сморщивается, достигая размеров горошины (атрофия глаза).

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: 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) свыше5 мм рт. ст.; 3) свыше10 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) витаминные 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 белладоны, 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 стушеван.*
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) инстилляция растворов антибиотиков, сульфаниламидов, дезинфицирующих средств; 2) инстилляции миотиков; 3) инстилляции 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. Косоглазие. Повреждения глаза и его придатков. Новообразования органа зрения. Профессиональные заболевания глаз. Экспертиза военная и трудовая.

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.
Банта Дж. Т. Травма глаза. – Минск: Беларусь, 2013. – 256 с.
Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология. – М.: Медицина, 2002. – 424 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.
Егоров Е.А. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.
Лихванцева В.Г. Опухоли век: клиника, диагностика, лечение. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 448 с.

Могутин Б.М. Атлас глазных болезней. – М.: Вести Россия, 2008. – 167 с.
Саакян С.В. Ретинобластома. – М.: Медицина, 2005. – 200 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.
Цыб А.Ф., Каплан М.А., Романко Ю.С., Попучиев В.В. Фотодинамическая терапия. – М: Медицинское информационное агентство, 2009. – 192 с.
Черныш В.Ф., Бойко Э.В. Ожоги глаз: состояние проблемы и новые подходы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 184 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

КАФЕДРА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ С ОФТАЛЬМОЛОГИЕЙ

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

ДЛЯ СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Тема 9: Бинокулярное зрение. Косоглазие. Повреждения глаза и его придатков. Новообразования органа зрения. Профессиональные заболевания глаз. Экспертиза военная и трудовая.



Владикавказ 2021

ТЕМА 9.

1. **ТЕМА:** Бинокулярное зрение. Косоглазие. Повреждения глаза и его придатков. Новообразования органа зрения. Профессиональные заболевания глаз. Экспертиза военная и трудовая.

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться определять наличие бинокулярного зрения. Научиться диагностике и принципам лечения косоглазия и амблиопии. Научиться диагностировать различные виды повреждений органа зрения. Научиться оказанию первой медицинской помощи при повреждениях глаз, и ознакомиться с принципами их лечения. Познакомиться с основами офтальмоонкологии. Научиться определять профессиональное поражение

глаз. Научиться проводить основные этапы офтальмологической военной и трудовой экспертизы.

3. ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

Студент должен знать:	Рекомендуемая литература:
• как достигается стереоскопическое восприятие пространства совместной деятельностью сенсорной и глазо-двигательной (моторной) систем обоих глаз; • определение бинокулярного зрения; • в какие условия нужны для развития бинокулярного зрения у ребенка; • какими способами можно проверить характер зрения человека при двух открытых глазах; • что такое косоглазие; • как определить первичный и вторичный угол косоглазия способом Гиршберга; • в чем отличие вторичного косоглазия от первичного; • клинические признаки содружественного и паралитического косоглазия; • методы профилактики и лечения амблиопии у детей; • что такое ортоптика и диплоптика и на каких этапах лечения косоглазия у детей эти методы применяются; • симптомы контузий мягких тканей глазницы; • классификацию травм глазного яблока; • симптомы переломов глазницы; • клинику халькоза и сидероза глаза; • диагностику инородных тел глаза; • что такое симпатическая офтальмия и какова ее профилактика; • особенности детского и военного глазного травматизма; • методы лечения при химических и термических ожогах глаз; • профилактику глазного травматизма; • виды опухолей; • методы диагностики опухолей; • клинику злокачественных и доброкачественных образований; • оптимальные сроки и методы лечения опухолей; • факторы, приводящие к возникновению профессиональных поражений глаза; • методы профилактики профессиональных заболеваний глаз; • способы первой медицинской помощи при профессиональных поражениях органа зрения. что такое слепота;	*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. Банта Дж. Т. Травма глаза. – Минск: Беларусь, 2013. – 256 с. Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология. – М.: Медицина, 2002. – 424 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. Егоров Е.А. Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с. Лихванцева В.Г. Опухоли век: клиника, диагностика, лечение. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 448 с. Могутин Б.М. Атлас глазных болезней. – М.: Вести Россия, 2008. – 167 с. Саакян С.В. Ретинобластома. – М.: Медицина, 2005. – 200 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

• что такое слабовидение; • кто такой инвалид; • что такое инвалидность; • основные причины слепоты и слабовидения; • как осуществляется реабилитация инвалидов со зрительными нарушениями; • категорий годности к военной службе.	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. Цыб А.Ф., Каплан М.А., Романко Ю.С., Попучиев В.В. Фотодинамическая терапия. – М: Медицинское информационное агентство, 2009. – 192 с. Черныш В.Ф., Бойко Э.В. Ожоги глаз: состояние проблемы и новые подходы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 184 с. Шилдс Дж.А. Опухоли век, конъюнктивы и глазницы. Атлас и справочник: в двух томах. – М.: Панфилова, 2017. – 448 и 368 с.
Студент должен уметь: • исследовать бинокулярное зрение ориентировочными методами; • диагностировать содружественное и паралитическое косоглазие; • определить угол косоглазия по Гиршбергу; • диагностировать тупую травму органа зрения; • диагностировать проникающее ранение глаза; • диагностировать ожог глаза; • оказать первую помощь при травмах глаза; • осуществлять профилактику глазного травматизма; • диагностировать новообразования придатков глаза и эпибульбарные новообразования. • определить сроки и методы лечения новообразований; • организовать мероприятия по профилактике профессиональных заболеваний глаз; • оказать первую медицинскую помощь при профессиональных поражениях органа зрения; • проводить основные этапы офтальмологической трудовой экспертизы.	Рекомендуемая литература: Та же.

• проводить основные этапы офтальмологической военной экспертизы.	

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.
«Опухоли» – Кафедра онкологии.
«Профессиональные заболевания» – Кафедра кафедра профпатологии.
«Здоровье. Заболеваемость. Нетрудоспособность. Инвалидность» – Кафедры гигиены, общественного здравоохранения.

5. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

1.

Содружественное косоглазие	Симптомы
	1. 2. 3.

2.

Проникающее ранение роговицы	Симптомы
	1. 2. 3.

3.

Меланома радужки	Симптомы
	1. 2. 3.

4. Какое поражение глаз наблюдается наиболее часто при отравлениях тетраэтилсвинцом?

5. Какая организация занимается установлением уровня инвалидности?

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	План занятия	Учебная комната,

	Орловой, набор пробных очковых линз, электро-офтальмоскоп, эхоофтальмограф, рефрактометр, палочка Меддокса, шкала Меддокса, четырехточечный цветотест, резиновая груша, векоподъемник, набор медикаментов, перевязочный материал, протезы Комберга-Балтина, схемы-локализаторы, набор рентгенограмм, глазной магнит, негатоскоп, экзофтальмометр, периметр, диафаноскоп, ноутбук		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

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.	Проведите опыт Соколова. Сверните в трубку лист бумаги 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. Проведите опыт с чтением с карандашом или ручкой. В	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.

	нескольких сантиметрах от глаза поместите карандаш. Попробуйте читать текст. Для исследования бинокулярного зрения используйте четырехточечный цветотест. Включите источник питания. Исследуемому наденьте красно-зеленые очки (красный светофильтр справа, зеленый – слева). Спросите у исследуемого о видимой картине.	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. Важнейшим клиническим симптомом косоглазия является нарушение бинокулярного зрения. 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.
Научитесь определению угла косоглазия по Гиршбергу.	Направьте офтальмоскопом свет на глаза пациенту. Наблюдайте отражение света на роговице.	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 некосящего 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.
Научитесь диагностике различных видов содружественного косоглазия.	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.	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. Аккомодационное 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 по-ложению из-за отсутствия бинокулярного зрения, от-клоняется в орбите, так как его положение в этот мо-мент обусловливается только тонусом глазодвигатель-ных мышц. Вначале хуже видящий глаз отклоняется периодически, затем косоглазие становится постоян-ным (монолатеральным). При равной или почти равной

а	б	в

	Определите анизейконию.	степени аметропии и одинаковой остроте зрения обычно возникает альтернирующее косоглазие, при котором кора головного мозга попеременно подавляет изобра-жение того и другого глаза. Определенная роль в разви-тии косоглазия принадлежит анизометропии и астигма-тизму. Анизометропия приводит к анизейконии, а не-возможность слияния в одно двух неодинаковых по ве-личине изображений вызывает необходимость подавле-ния одного из них. Для уточнения принадлежности со-дружественного косоглазия к аккомодационному вари-анту прибегают к восстановлению правильных взаимо-отношений между аккомодацией и конвергенцией и ме-жду аккомодацией обоих глаз путем коррекции аметро-пии соответствующими линзами, в результате чего ко-соглазие 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. Ча-сто горизонтальное отклонение глазных яблок при этом сопровождается вертикальным компонентом. Неакко-модационное косоглазие следует рассматривать как од-но из проявлений детского церебрального паралича, в клинической картине которого на первый план высту-пает 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 аккомодацион-ное косоглазие связано как с
Научитесь принципам лечения содружественного косоглазия	Назначьте ребенку плеоптическое и ортоптическое лечение. При	необычными условиями аккомодации, так и с парезами глазодвигательных мышц. Основной целью лечения содружественного косоглазия является восстановление бинокулярного зрения. Для бинокулярного зрения необходима одновременная бифовеальная фиксация обоими глазами, т.е. каждый

а	б	в
	недостаточности эффекта рекомендуйте оперативное лечение с последующим проведением	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 изображе-

	плеоптики и ортоптики.	ния 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 изби=рается 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 эмметропии очки будут меняться и, в конечном 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 дадь-

а	б	в
		нейшего 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. Пе-нализация (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 бинокулярного зрения на синоптивных аппаратах, что может привести к устранению косоглазия. В этот момент монолатеральное косоглазие может перейти в альтернирующее,что более благоприятно для хирурги-ческого лечения. При достижении относительно высо-кого зрения косящего глаза основным препятствием для восстановления бинокулярного зрения является анормальная 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 анормальной 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 воз-

а	б	в
		никновения,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.
Научитесь диагностировать паралитическое косоглазие.	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.	Паралитическое косоглазие обусловлено парезом или параличом одной или нескольких глазодвигательных мышц, связанным с травмой, опухолью, инфекцией и т.д. Отличить паралитическое косоглазие от содружественного позволят следующие признаки: отсутствие или ограничение подвижности глазного яблока в сторону пораженной мышцы, неравенство первичного и вторичного углов отклонения (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.
Научитесь принципам лечения паралитического косоглазия.	Назначьте больному консервативное лечение. При отсутствии эффекта рекомендуйте оперативное лечение.	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.
Научитесь диагностике нистагма.	Проведя наружный осмотр, убедитесь в наличии нистагма. Исследуйте остроту зрения и рефракцию.	Нистагм (дрожание глаза) – спонтанные колебательные и не зависящие от воли больного движения гланых яблок, вызванные центральными или местными причинами. По направлению колебательных движений глазных яблок нистагм бывает горизонтальным, вертикальным и вращательным, по виду – маятникообразным, толчко-

а	б	в
	Проконсультируйте больного с неврологом	Образным 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 пора-

		жения 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.
Научитесь принципам лечения нистагма.	Проведите коррекцию аметропии. Назначьте ношение светофильтров. При отсутствии эффекта рекомендуйте хирургическое лечение.	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.
Научитесь диагностировать повреждения глазницы.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза с пальпацией краев орбиты и век. Проверьте подвижность глаза и проведите экзофтальмометрию. Исследуйте глаз в проходящем свете и проведите офтальмоскопию. Выполните рентгенологическое исследование.	Повреждения глазницы и окружающих ее анатомических образований могут быть легкими и тяжелыми, вплоть до разрушения костных стенок и размозжения глазного яблока. Особенно многообразны и сложны огнестрельные ранения. Нередко ранения глазницы сочетаются с черепно-мозговыми, лицевыми повреждениями. При этом, как правило, страдают и придаточные пазухи носа. Может появиться эмфизема глазницы и век. Для подкожной эмфиземы характерна крепитация, для глазничной – экзофтальм. Свежие травмы глазницы сопровождаются кровоизлияниями. Если кровь изливается в ретробульбарное пространство, появляется экзофтальм, нарушается подвижность глазного яблока. При переломах костей глазницы возможны смещения костных отломков и изменение ее объема. Если кости расходятся кнаружи, возникает западение глазного яблока – энофтальм. При смещении костных отломков внутрь орбиты появляется выпячивание глаза – экзофтальм. Выпячивание глаза может быть настолько сильным, что глазное яблоко ущемляется за веками. Такое состояние называется вывихом глазного яблока. Иногда глазное яблоко может быть полностью вырвано из орбиты. При повреждении костей глазницы нередко страдает зрительный нерв. Возможны его ущемления в канале, разрыв на разных уровнях, отрыв от глазного яблока. Нарушение целости зрительного нерва сопровождается полной потерей зрения. Клиническая картина зависит от места разрыва. Если разрыв нерва возник в заднем отделе глазницы, то на глазном дне сначала нет патологических изменений, а через 2-3 недели появляется атрофия диска. Разрыв передней части зрительного нерва (не дальше 10-12 мм, где проходит центральная артерия сетчатки) характеризуется картиной, сходной с проявлением острой сосудистой непроходимости центральной артерии сетчатки. В случаях тупой травмы большой силы у верхневнутреннего угла глазницы воз-

а	б	в
		можен отрыв блока, через который перекидывается сухожилие верхней косой мышцы. В результате возникает диплопия (двоение), плохо поддающаяся лечению. Представляет практический интерес синдром верхней глазничной щели – состояние, встречающееся как в офтальмологической, так и в неврологической практике. Само название свидетельствует о поражении области

		верхней глазничной щели, соединяющей глазницу со средней черепной ямкой. Развитие здесь опухоли, исходящей из мозга или ткани глазницы, наличие инородного тела, гематомы и другие причины вызывают характерный симптомокомплекс, обусловленный сдавливанием нервных элементов и верхней глазной вены, проходящих через щель. И этот симптомокомп-лекс в выраженном виде включает в себя: умеренный, обусловленный сдавлением вены экзофтальм (большим он бывает при наличии новообразования, значительных размеров инородного тела или кровооизлияния), частичный или полный птоз верхнего века, полную неподвижность глазного яблока, мидриаз, паралич аккомодации, резкое снижение чувствительности роговицы и кожи век в области разветвления первой ветви тройничного нерва.
Научитесь диагностике и принципам лечения повреждений придаточного аппарата глаза.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза с пальпацией век. Проверьте подвижность глаза. Исследуйте глаз щелевой лампой, в проходящем свете и проведите офтальмоскопию.	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 – 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	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите	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

а	б	в
повреждений глазного яблока.	наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением, щелевой лампой, в проходящем свете и проведите	развиться 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 конъ-юнктиве или роговице. Все инородные тела подлежат удалению, так как

	офтальмоскопию. При наличии поверхностного инородного тела, после инстилляции анестетика, попытайтесь удалить его влажным тампоном.	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 кератопластические препараты.
Научитесь диагностике проникающих ранений 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. Выполните рентгенологическое исследование с использованием методики Комберга-Балтина..	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 разряду 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 те-ла внутри глаза. Помимо достоверных, существует ряд сомнительных (относительных) признаков проникаю-щей травмы. В частности, в свежих случаях ранения почти всегда отмечается гипотония, которая может по-являться и после контузии, но чаще она служит важ-ным диагностическим признаком, указывающим на на-рушение целости капсулы глаза при проникающих ра- нениях. Передняя камера вследствие истечения ее вла-ги может стать мелкой или полностью отсутствовать. Возможно изменение формы зрачка. Если проникаю-щее ранение располагается в склере, то передняя каме-ра становится глубокой в результате истечения стекловидного тела и смещения кзади радужки и хрусталика. В отдельных случаях диагностика проникающего ране-

а	б	в
		ния глаза становится весьма затруднительной. Если ранящий предмет очень острый и незначительных размеров, то довольно быстро наступают склеивание и достаточная адаптация краев раны, передняя камера вос-

		станавливается, 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 проведенения эпибульбарной 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 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.
Научитесь оказанию первой помощи при проникающих ранениях глаза.	Инстиллируйте в глаз дезинфицирующее средство. Сделайте обезболивание. Наложите бинокулярную по-язку. При первой воз-можности введите противостолбнячную сыворотку и антибиотик широкого спектра дей-	Первую помощь при проникающих ранениях глаза должен оказать врач любой специальности. Необходимо инстиллировать в конъюнктивальный мешок дезинфицирующее средство, наложить бинокулярную повязку. Не следует забывать о введении противостолбнячной сыворотки по Безредке и антибиотиков широкого спек-тра действия. После оказания первой помощи больного следует срочно направить в офтальмологический стационар.

а	б	в
	ствия. Направьте больного в стационар.	

Нацитесь принципам хирургического лечения проникающих ранений глаза.	Хирургическое лечение оказывают незамедлительно.	Хирургическую обработку ран глазного яблока необходимо производить незамедлительно. После удаления загрязняющих рану инородных частиц и размозженных тканей рану орошают раствором антибиотика и накладывают узловые 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 металлические (магнитные и амагнитные) осколки. Существуют четыре способа удаления инородных тел из глаза: прямой, передний, диасклеральный и трансвитреальный. 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 – трансвитреально (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. Стеклянные инородные тела редко проникают в задний отдел глаза, чаще всего они оседают в углу передней камеры или в радужке. Обнаружить мелкие стеклянные инородные тела в углу передней камеры удается лишь с помощью гониоскопа. Операцию удаления осколка стекла (или камня) следу-

а	б	в
		ет 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 противовоспали-

		тельные средства, физиотерапию, при необходимости – мидриатики, ферменты, ангиопротекторы, антигистаминные средства.
Научитесь диагностике и принципам лечения осложнений проникающих ранений глаза.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением, щелевой лампой, в проходящем свете и проведите офтальмоскопию.	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 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, характер-

а	б	в
		ными 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 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 противоинфекционная 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 γ-глобулина под конъюнктиву, ретробульбарно, в перихориоидальное пространство. Необходимо внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия. Высокоэффективной является витрэктомия 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 влагалище 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 за-

а	б	в
		полняется 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 удается. 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, вялотекущее воспаление ресничного тела. Предметное зрение обычно полностью угасает, сохраняется лишь светоощущение с правильной или чаще неправильной проекцией света. Глаз, на котором после проникающего ранения развивается хронический фибринозно-пластический иридоциклит, представляет собой опасность для друго-го, 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 инъекция. Цвет и рисунок радужки изменены. На задней поверхности роговицы определяются преципитаты. Развиваются задние синехии до полного сращения и заращения 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 (25%) симпатическое воспаление протекает как нейроретинит. В здоровом глазу появляется стушеванность границ диска зрительного нерва. Перипапиллярный отек распространяется на область желтого пятна. Вследствие экссудативных изменений в хориоидее 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

а	б	в
		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 боль-

		ного 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 вос-паление 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-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. Патогистологическая картина как симпатизирующего, так и симпатического воспаления представляет собой пролиферативное воспаление с интенсивной инфильтрацией всех отделов сосудистой оболочки лимфоцитами, эпителиоидными и гигантскими клетками. Эта картина напоминает туберкулезную гранулему, но без казеозного распада. Вопросы этиологии и патогенеза симпатического воспаления в течение многих лет дискутируются. Было предложено много теорий возникновения симпатического воспаления, которые в основном имеют исторический интерес. В последние годы как отечественными, так и зарубежными офтальмологами проведены исследования с учетом достижений современной клинической иммунологии, доказывающие аутоаллергическую (аутоиммунную) природу симпатического воспаления. Согласно современным концепциям исследователей, патогенез симпатического воспаления может быть представлен следующим образом. При проникающих ранениях глаза, особенно с выпадением сосудистой оболочки, нарушается функция гематоофтальмического барьера. Вследствие аутосенсибилизации происходит выработка тканевых и гуморальных антител к увеаретинальным антигенам, которые действуют на клетки как повреж-

а	б	в
		денного, так и здорового глаза, что и приводит к развитию симпатического воспаления. Лечение симпатического воспаления – сложная проблема. Назначают кортикостероиды внутрь, в каплях и субконъюнктивально, инъекции антибиотиков внутримышечно и под конъ-

		юнктиву, сульфаниламиды внутрь, гипосенсибилизирующие средства, цитостатики и иммунокорригирующие препараты. Местно – инсталляции 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, витрэктомии.
Научитесь диагностике и принципам лечения тупых травм глаза.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением, щелевой лампой, в проходящем свете и проведите офтальмоскопию.	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 узловые швы, на конъюнктиву – непрерывный. Очень часто при контузиях глаза возникает травматический ирит или иридоциклит. В ряде случаев развивается мидриаз вследствие паралича глазодвигательного нерва. Расширенный зрачок, как правило, имеет неправильную форму. При контузии могут наступить разрывы радужки у ее основания (*iridodyalis*), больные жалуются на диплопию. Все указанные повреждения радужки в большинстве случаев сопровождаются более или менее выраженной гифемой, 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 расстрой-

а	б	в
		ства 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 факотопическая 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 удается 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 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,

а	б	в
		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». Определенное значение в патогенезе травматического отека сетчатки имеет нарушение коллоидной структуры межуточного вещества. Наконец, при контузиях глаза наряду с кровоизлияниями и отеком сетчатки может наступить нарушение целости 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 формированием дырчатого разрыва сетчатки). В результате тупой травмы глаза может наступить разрыв хориоидеи. При наличии свежей травмы распознать его не всегда удается, 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 пока-

а	б	в
		зана лазеркоагуляция сетчатки.
Научитесь диагностике термических и	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту	Различают термические, химические ожоги и лучевые повреждения. Термические ожоги развиваются при попадании в глаз раскаленного металла, кипящей жидко-

химических ожогов глаз.	зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением и щелевой лампой.	сти, реже – пламени. Химические ожоги вызываются кислотами или щелочами. Наиболее тяжелые ожоги глаза возникают под действием щелочей, поскольку при этом развивается колликвационный 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. Кроме того, при тяжелых ожогах щелочью может наступить изменение структуры органоспецифических антигенов роговицы и конъюнктивы, что может привести к аутосенсибилизации организма. 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.
Научитесь оказанию первой помощи и принципам лечения ожогов глаз.	Удалите попавшие на глаз и в конъюнктивальный мешок частицы. Обильно промойте конъюнктивальную полость. Закапайте в глаз дезинфицирующие растворы, мидриатики и заложите антибиотковую мазь. Введите противостолбнячную сыворотку. Для лечения под конъюнктиву вводят «коктейль» или сыворотку реконвалесцентов. Назначьте кератопро-	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 тщательно 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 про-

а	б	в
	текторы. После эпителизации роговицы назначайте кортикостероиды.	мывание глаз раствором фурацилина 1:5 000. Под конъ-юнктиву и своды вводят гемодез в количестве 3-5 мл ежедневно в течение 6-7 дней. Показано также подконъюнктивальное введение «коктейля», в состав кото-рого входят аутосыворотка, антибиотики,

	При тяжелых ожогах и их последствиях рекомендуйте кератопластические операции.	сосудорас-ширяющие препараты и антикоагулянты. Хороший эф-фект при тяжелых ожогах наблюдается в результате применении сыворотки ожоговых реконвалесцентов путем подконъюнктивальных и внутривенных инъек-ций. Для борьбы с инфекцией, а также для улучшения трофики и регенерации тканей глаза необходимы час-тые (каждый час) закапывания 0,3% раствора флоксала, 20% раствора сульфацил-натрия, корнерегеля, 5% раст-вора глюкозы, 0,01% раствора рибофлавина, заклады-вания мази с антибиотиком, подконъюнктивальные инъекции антибиотиков, назначение гипосенсибилизи-рующих препаратов внутрь. При особо тяжелых све-жих 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 конъюктиву замещают лоскутом слизистой оболочки с губы боль-ного или аутоконъюнктивой. В дальнейшем, после полной эпителизации роговицы для уменьшения явле-ний аутосенсибилизации и облитерации новообразо-ванных сосудов роговицы показано введение кортико-стероидов. В тяжелых случаях ожог приводит к образо-ванию грубого бельма и массивного симблефарона. Возникшая патология требует проведения пластиче-ских операций по восстановлению конъюнктивальной полости, сквозной кератопластики или кератопротези-рования.
Научитесь диагностике лучевых поражений глаз.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением и щелевой лампой. Проведите исследование в проходящем свете и офтальмоскопию	Особого внимания заслуживают изменения органа зре-ния, вызванные воздействием различных видов лучи-стой энергии (инфракрасные, ультрафиолетовые, уль-тразвуковые, рентгеновские лучи, радио- и микровол-ны, α-, β-, γ-лучи, излучения оптических квантовых ге-нераторов и др.). Ультрафиолетовое облучение вызыва-ет 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, продолжающего-ся в течение 4-6 часов, поэтому нередко больные обра-щаются за помощью к окулисту в ночное время. Симп-томами электроофтальмии являются светобоязнь, сле-зотечение, гиперемия конъюнктивы. Роговица при этом прозрачная, блестящая, но иногда наблюдаются мелкие пузыревидные вздутия эпителия. Очень сходна с элек-троофтальмией и так называемая снежная слепота, или снежная офтальмия, которая также развивается в ре-зультате ультрафиолетового облучения. Возникает она у полярников и горных туристов вследствие сильного отражения ультрафиолетовых лучей, проникающих че-рез чистый воздух до самой земли. Патогенное дейст-

а	б	в
		вие сильного инфракрасного облучения на глаз довольно опасно и заключается в образовании катаракт у ра-

		бочих 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 γ-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 развиться дистрофические изменения сетчатки.
Научитесь принципам лечения и профилактики лучевых поражений глаз.	При лечении электроофтальмии и снежной офтальмии инстиллируйте анестетик. Примените индиферентные масла и мази. При повреждении хрусталика рекомендуйте хирургическое лечение. Для профилактики повреждений необходимо использование защитных средств.	Лечение заключается в инсталляциях раствора алкаина, 2% раствора новокаина и стерильного вазелинового масла, 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.

а	б	в
Научитесь диагностике и	Выясните жалобы. Соберите анамнез.	Папиллома составляет 13-31% среди всех доброкачественных опухолей кожи век, появляется обычно после

принципам лечения папилломы века.	Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.	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 пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.	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 пластинки. Рост медленный. При лечении эффективно лазериспарение или криодеструкция. Известны случаи озлокачествления, но без метастазирования.
Научитесь диагностике и принципам лечения сенильного кератоза века.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.	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.
Научитесь диагностике и принципам лечения кожного рога на веке.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.	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.
Научитесь диагностике и принципам лечения эпителиомы Боуэна на веке.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.	Эпителиома Боуэна, или рак *in situ*, 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 короткодистанцион-ная рентгенотерапия.
Научитесь диагностике пигментной ксеродермы век.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией.	Пигментная ксеродерма – редкое наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу. Проявляется в первые два года жизни ребенка повышен-ной чувствительностью к ультрафиолетовому облучению. В местах, подвергшихся даже кратковременной инсоляции, возникают очаги эритемы кожи, замещающиеся впоследствии участками пигментации. Кожа постепенно становится сухой, истонченной, ше-

а	б	в
		роховатой. В атрофичных участках кожи развиваются телеангиоэктазии. Локальное лечение бесперспективно,

		профилактика заключается в исключении ультрафиолетового облучения.
Научитесь диагностике и принципам лечения капиллярной гемангиомы век.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.	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 ста-билизации. К 7 годам у 75% детей 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения невусов век.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение.	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 (веретеноклеточный) 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 меланацитов на стадии эмбриональных век до их разделения. 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 толщи 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 невозмож-

а	б	в
		ной. 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 меланозом 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения базально-клеточного рака века.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение, наблюдение онколога.	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 узловой 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 коркой. Язва легко кровоточит. Чаще локализуется вблизи маргинального края. Нормальные структуры века постепенно разрушаются на всю его толщу. 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения чешуйчато-клеточного рака века.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое и лучевое лечение, наблюдение онколога.	Чешуйчато-клеточный рак состав-ляет 15-18% среди всех опухолей век. Поражает преимущественно лиц старшего возраста с чувстви- тельной к инсоляции кожей. Пред-располагающими факторами являются: пигментная ксеродерма, окулокутанный альбинизм, хронические кожные заболевания век, 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 течение1-2

а	б	в
		лет. Постепенно в центре узла развивается углубление с язвенной поверхностью, площадь которой неуклонно

		увеличивается Края язвы плотные, бугристые. При локализации у края век опухоль быстро распространяется в орбиту. Лечение рака век планируют после получения гистологического заключения по биоптату. Хирургиче-ское лечение возможно при диаметре опухоли не более 10 мм. Использование микрохирургической техники, лазерного или радиохирургического скальпеля повы-шают эффективность лечения. Возможна брахитерапия, коротко-дистанционная рентгенотерапия или криодест-рукция. При локализации рака вблизи интермаргиналь-ного пространства может быть использовано только на-ружное облучение или фотодинамическая терапия. При прорастании опухоли на конъюнктиву глаза или в ор-биту показана поднадкостничная экзентерация орбиты. Своевременное лечение способствует 5-летнему переживанию более 95% больных.
Научитесь диагностике и принципам лечения аденокарциномы века.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте наблюдение онколога.	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 физиоте-рапии. При удалении халазиона обязательно гистологи-ческое исследование капсулы. Аденокарцинома может проявлять себя блефароконъюнктивитом, мейбомии-том, растет быстро, распространяется на хрящ, пальпе-бральную конъюнктиву и своды, слезоотводящие пути и полость носа. 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 характе-ризуется чрезвычайной злокачественностью. После лу-чевой терапии или хирургического лечения рецидивы возникают в 90% случаев в течение 2-10 лет. Смерт-ность от дистантных метастазов наблю-дается у 50-67% больных в течение 5 лет.
Научитесь диагностике и принципам лечения меланомы века.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Рекомендуйте хирургическое лечение, наблюдение онколога.	Меланома составляет не более 1% среди всех злокачественных опухолей век. Пик заболевания при-ходится на 40-70 лет. Чаще страдают женщины. В развитии меланомы выделены факторы риска. К ним относят предсуществующие 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 неблагополучный се-мейный анамнез, возраст старше 20 лет и цвет кожи. Опухоль растет из

		трансформированных внутрикож-ных меланоцитов, являющихся дериватами неврально-

а	б	в
		го гребешка. Клиника опухоли полисимптомна. Меланома может быть представлена плоским очагом поражения с неровными и нечеткими краями. Цвет его светлокоричневатый, по поверхности – гнездная более интенсивная 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 мясцо, 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 м-тастазы. 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения дермоида конъюнктивы.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените выворо-ты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте хирургическое лечение.	Дермоид относится к порокам раз-вития. 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 нижненаружного 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 прорастать 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.

а	б	в
Научитесь диагностике и принципам лечения папилломы конъюнктивы.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените выворо-ты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте лазериспарение.	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 узелки 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. Учиты-вая 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения эпителиомы Боуэна на конъюнктиве.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените выворо-ты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте хирургическое лечение.	Эпителиома Боуэна (карцинома *in situ*) 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 коротко-дистанционная терапия. Сосудистые опухоли в конъюнк-тиве представлены капиллярной ангиомой и лимфангиомой, появляются с

Научитесь диагностике и принципам	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите	рождения или проявляют себя в первые месяцы жизни.

а	б	в
лечения сосудистых опухолей конъюнктивы.	наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените выворо-ты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте электро- или лазернную хирургию, брахитерапию.	Капиллярная гемангиома чаще лока-лизуется 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. Воз-можны 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 мясцо. 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 брахи-терапию 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 выворо-ты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте динамическое наблюдение.	Невус – пигментная опухоль конъюнктивы – составляет 21-23% сре-ди 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 – конъюнктива глазного яблока в области глазной щели. Никогда не возникает в слизистой век. Окраска невуса от светло-желтой или розоватой до светло-коричневой с хорошо развитой сосудистой сетью. Располагаются обычно вблизи лимба. До 1/3 ста-ционарных 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, изменением его окраски. Поверх-

а	б	в
		ность 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 конъюнктива 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения первичного приобретенного меланоза конъюнктивы.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените выворoты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте лазерную или электроэксцизию опухоли или брахитерапию.	Первичный приобретенный мела-ноз 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.
Научитесь диагностике и принципам	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите	Чешуйчато-клеточный рак встречается редко. К провоцирующим факторам относят ультрафиолетовое облучение, папилломатозный вирус человека и вич-инфек-

лечения чешуйчато-клеточного рака конъюнктивы.	наружный осмотр глаза с возможной пальпацией. Примените	цию. Чаще опухоль диагностируют у лиц старше 50 лет. Опухоль может располагаться в любом отделе конъюнктивы. Первыми признаками являются локальная гиперемия и утолщение конъюнктивы. Она может

а	б	в
	вывороты век, фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Рекомендуйте хирургическое лечение, лазерную или электроэксцизию опухоли или брахитерапию, наблюдение онколога.	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 глубжележащие 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 криоаппликациями по раневой поверхности.
Научитесь диагностике и принципам лечения меланомы конъюнктивы.	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.	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 ра-диально 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 брахитера-пия, 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 про-

		гноз. Если опухоль достигает толщины 2 мм и больше, увеличивается риск возникновения региональных и дистантных метастазов. Ухудшает прогноз распространение опухоли на слезное мясцо, своды и пальпебраль-

а	б	в
		ную конъюнктиву.Эпибульбарная меланома, особенно в области лимба, имеет более благоприятный прогноз.
Научитесь диагностике и принципам лечения лейомиомы радужки.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Примените фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Исследуйте внутриглазное давление. Рекомендуйте хирургическое лечение, лазерную или электроэксцизию опухоли или брахитерапию.	Лейомиома развивается из элементов зрачковых мышц, характеризуется крайне медленным ростом. Может быть беспигментной и пигментной. Опухоль диагностируется преимущественно на 3-4 десятилетиях жизни. Беспигментная леиомиома растет локально в виде желтовато-розового, полупрозрачного, проминирующего узла. Опухоль может локализоваться по зрачковому 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. Леиомиома, расположенная у зрачкового края приводит к выворотy пигментной каймы и изменению формы зрачка. При локализации опухоли в зоне цилиарных крипт одним из первых симптомов является повышение внутриглазного давления. Нередко таким больным ставят диагноз односторонней первичной глаукомы. Пигментная леиомиома 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 зрачка, 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 зрачка. 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 аберрации. 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.

Научитесь диагностике и принципам	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Примените	Истинные невусы встречаются как у детей, так и у взрослых. Клинически невус имеет вид более интенсивно пигментированного участка радужки. Цвет его

а	б	в
лечения невуса радужки.	фокальное освещение. Используйте биомикроскопию. Исследуйте внутриглазное давление. Рекомендуйте хирургическое лечение.	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 милиметров до крупных очагов, занимающих до одного квадранта поверхности радужки. При прогрессировании опухоль темнеет, увеличиваются размеры, вокруг невуса появляется распыление не наблюдаемого ранее пигмента, границы образования становятся менее четкими, появляется венчик расширенных сосудов вокруг опухоли. Стационарные невусы подлежат наблюдению. При про-грессировании невуса показано его локальное иссечение. Прогноз для жизни и зрения хороший.
Научитесь диагностике и принципам лечения меланомы радужки.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Примените фокальное освещение. Используйте биомикроскопию и гониоскопию. Исследуйте внутриглазное давление. Рекомендуйте хирургическое лечение, фотодинамическую терапию, наблюдение онколога.	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 опу-холи встречается крайне редко. Узловая меланома име-ет вид нечетко отграниченного узла, проминирующего в переднюю камеру. Рельеф поверхности опухоли не-ровный, глубина передней камеры неравномерная. Цвет варьирует от светло- до темно-коричневого. Вра-стая в строму радужки, опухоль может имитировать кисту. При соприкосновении меланомы с задним эпи-телием роговицы появляются локальные ее помутне-ния. Прорастая дилататор радужки, опухоль приводит к изменению формы зрачка: его край на стороне опухоли уплощается, не реагирует на мидриатики. В углу перед-ней камеры – застойные изменения в сосудах радужки. Опухоль прора-стает в ткань радужки, заполняет зад-нюю камеру, вызывая компрессию хрусталика, его по-мутнение и дислокацию кзади. По поверхности радуж-ки рассеиваются комплексы клеток опухоли, она при-обретает зловеще пестрый вид. Прорастание в угол пе-редней камеры нарушает регуляцию внутриглазного оттока, развивается стойкая, не поддающаяся медика-ментозной терапии внутриглазная гипертензия. Диаг-ноз ставят на основании данных биомикроскопии, го-ниоскопии, диафаноскопии, флюоресцентной иридо-ангиографии и ультразвуковой биомикроскопии. Лече-ние. Локализованная меланома радужки, занимающая не более 1/3 ее окружности, подлежит локальному удалению. Возможно проведение локальной фотодинамической терапии. При большем участке поражения следует реко-мендовать энуклеацию. Прогноз для жизни при меланомах радужки, как правило, благоприятен с учетом преобладания веретеноклеточных меланом. Ме-

		тастазирова-ние наблюдается в пределах 5-15% и в основном при больших опухолях. Прогноз для зрения при органосохранных операциях, как правило, благоприятен.

а	б	в
Научитесь диагностике и принципам лечения меланомы цилиарного тела.	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.	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 меланома 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 дилататор меняется форма зрачка. Край зрачка уплощается, зрачок не реагирует на свет. При расширении мидриатиками зрачок приобретает неправильную форму. Врастание 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 прорастать склеру, формируя под конъюнктивой узел чаще темного цвета. В диагностике меланомы цилиарного тела помогают биомикроскопия, ми-кроциклоскопия при широком зрачке, гониоскопия, диафаноскопия. Лечение при локализованных меланомах цилиарного тела может ограничиться локальным удалением (частичная ламелярная склероувеоэктомия). Возможно лучевое лечение. При больших опухолях (занимающих более 1/3 окружности цилиарного тела), показана только энуклеация. Прорастание опухолью склеральной капсулы с формированием подконъюнктивальных 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения гемангиомы хориоидеи.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите офтальмоскопию. Назначьте флюоресцентную ангиографию сетчатки. Рекомендуйте	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 хориоидее гемангиома почти всегда имеет вид изолированного узла с достаточно четкими границами, округлой или овальной формы, максимальный диаметр опухоли колеблется от 3 до 15 мм.

	лазер-коагуляцию или брахитерапию.	Проминенция опухоли варьирует от 1 до 6 мм. Опухоль имеет обычно цвет блед-но-серый или желтовато-розовый, может быть интенсивно красной. Вторичная отслойка сетчатки, ее складчатость наблюдаются практически у всех больных, при больших опухолях она ста-

а	б	в
		новится 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения невуса хориоидеи.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите офтальмоскопию. Назначьте флюоресцентную ангиографию сетчатки. Рекомендуйте лазеркоагуляцию.	Невус – наиболее часто встречающаяся доброкачественная внутриглазная опухоль, локализуется по-чти 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. Существу-ет мнение, что 1,6% невусов обя-зательно переходят в меланому. Как правило, озлокачествляются до 10% невусов, превыша-

а	б	в
		ющих в диаметре 6,5 мм и высоте 3 мм.
Научитесь диагностике меланоцитомы хориоидеи.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите офтальмоскопию.	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 проми-нирующая (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.
Научитесь диагностике и принципам лечения меланомы хориоидеи.	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	В России заболеваемость увеаль-ной меланомой по обращению в различных регионах колеблется от 6,23 до 8 человек на 1 млн. взрослого населения. Ежегодное выявление меланом до 30 лет составляет менее 1:1 000 000 человек, у лиц старше 30 лет – 7:1 000 000 человек. 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 de novo (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: веретеноклеточным А и эпителиоидным. Веретеноклеточная меланома характеризуется почти 15% метастазированием. При эпителиоидной меланоме метастази-рование 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

	терапию, брахитерапию, лазерное лечение, наблюдение онколога.	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 мела-

а	б	в
		ном, обусловлены отложением зерен липофусцина на уровне пигментного эпителия 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 целость 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 ме-ланомой 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 преэкваториально расположенных опухолях возможно локальное удаление (склероувеоэктомия). 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 опреде-

		ляется 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 экс-цизии больные должны осматриваться

а	б	в
		врачом каждые три месяца первые 2 года, затем 2 раза в год в течение последующих 4 лет, далее – 1 раз в год.
Научитесь диагностике и принципам лечения ретинобластомы.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Примените фокальное освещение и исследование в про-ходящем свете. Используйте биомикроскопию и гониоскопию. Выполните диафаноскопию. Проведите офтальмоскопию. На-значьте ультразвуковое сканирование, флюоресцентную ангиографию, компьютерную томографию, тонкоигольную аспирационную биопсию. Исследуйте внутриглазное давление. Рекомендуйте хирургическое лечение, лучевую терапию, брахитерапию, лазерное лечение, наблюдение онколога.	Частота ретинобластомы состав-ляет 1 на 10 000-13 000 новорож-денных. 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, ретинобластому, 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 межоболочечное пространство. До 90-95% случаев ретинобластому диагностируют 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 ретинобластоме опухоль начинается во внутренних слоях сетчатки и характеризуется ростом в стекловидное тело. Поверхность опу-холи 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 объизвествляющихся с формированием кальцификатов. Для эндофитной ретинобластомы характерно помутнение стекловидного тела за счет рассеивания опухолевых клеток. При локализации в преэкваториальной 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 сине-

		хии, 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 повышается внутриглазное давление. У детей ран-

а	б	в
		него 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 удается 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, как правило, при профилактических осмотрах. Ретинобластома у детей 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 интракра-ниального 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. Ретиноцитому расценивают, как редкий вариант ретинобластомы с более

		доброкачественным течением. Опухоль имеет лучший прогноз за счет наличия четких признаков дифференциации в виде формирования истинных розеток и склонности к самопроизвольной регрессии. Для диагностики ретинобластомы используют офтальмоскопию,

а	б	в
		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 преэкваториальном 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 межоболочечным 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 появлении опухоли в парном глазу обязателен контрольный осмотр ребенка.

Научитесь диагностике и принципам лечения гемангиомы	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмо-	Опухоль выявляется в возрасте 12-65 лет, у женщин в 2,5 раза чаще, имеет хорошо выраженную псевдокапсулу. Клинически характеризуется медленно нарастающим стационарным экзофтальмом. Близкое расположение опухоли у склеры приводит к формированию на

а	б	в
орбиты.	метрию. Выполните офтальмоскопию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование. Рекомендуйте хирургическое лечение.	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, отграниченную от окружающих тканей тенью капсулы. Интенсивность тени увеличивается при контрастировании опухоли. При ультразвуковом сканировании выявляется тень опухоли, ограниченная капсулой. Лечение хирургическое.
Научитесь диагностике и принципам лечения менингиомы зрительного нерва.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Выполните офтальмоскопию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование. Рекомендуйте хирургическое или лучевое лечение.	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 прорастать 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения глиомы зрительного нерва.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Выполните офтальмоскопию. Назначьте компьютерную томографию,	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, безболезненный, появляет-

	ультразвуковое сканирование. Рекомендуйте хирургическое лечение.	ся 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 наблюдают застойный диск или атрофию зрительного нерва. При росте опухо-

а	б	в
		ли 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, питуитарной 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 возмо-ности 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения невриномы орбиты.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Выполните офтальмоскопию. Назначьте компьютерную томографию,	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 менингиальной оболочки зрительного нерва, и ретинальной артерии. Одним из первых признаков опухоли могут быть локализованные боли в пораженной орбите, невоспалительный отек век, частичный птоз, диплопия. У

	ультразвуковое сканирование и магнито-резонансную томографию.	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 заинтересо-

а	б	в
	Рекомендуйте хирургическое лечение.	ванность 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 удается визуализировать тень опухоли, о-граниченную 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения дермоидной кисты орбиты.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмо-метрию. Выполните офтальмоскопию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование. Рекомендуйте хирургическое лечение.	Дермоидная киста более чем у п-ловины 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 лобно-скулового 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 может распространяться в полость черепа. Диагноз подтверждается с помощью рентгенографии орбиты (выявляется истончение и углубление костного края ор-

		биты 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

а	б	в
		жизни и зрения благоприят-ный. Рецидива следует ожидать при резких изменениях в подлежащих костях или при появлении послеоперационного свища.
Научитесь диагностике и принципам лечения холестеатомы орбиты.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Выполните офтальмоскопию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование. Рекомендуйте хирургическое лечение.	Холестеатома, или эпидермоидная киста, диагностируется у лиц старшего возраста (на 4-м десятилетии жизни). Мужчины страдают почти в три раза чаще. Этиопатогенез 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения плеоморфной аденомы слезной железы.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование. Рекомендуйте хирургическое лечение.	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 верхнеенаружным 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 капсулой и деформацию глаза. При компьютерной томографии опухоль визуализируется более четко, можно проследить целость 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.

а	б	в
Научитесь диагностике и принципам лечения рака слезной железы.	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.	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 смещаема по отношению к подлежащим тканям. Движения глаза ограничены в сторону локализации опухоли, репозиция резко за-труднена. Диагноз устанавливают только при гистологическом исследовании. Предположительный диагноз возможен на основании анализа результатов инструмен-ального 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 не-равномерность контуров костной стенки орбиты или ее полное разрушение. Ультразвуковое исследование демонстрирует лишь на-личие тени опухоли и ее плотность. Радиосцинтиграфия орбиты при аденокарциноме характеризуется увеличением коэффициента асимметрии, свойственного злокачественным опухолям. Показ-тельна 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 ис-сечение опухоли с блоком прилежащих здоровых тканей и после-операционное наружное облучение орбиты. Выбор того или иного метода лечения зависит от размеров опухоли и ее распространен-ности. При дооперационном выявлении нарушения целости костей орбиты хирургическое лечение, в том числе и экзентерация противопоказано. Прогноз для жизни и зрения плохой.
Научитесь диагностике и принципам	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и	Первичный рак орбиты встречается редко. Мужчины страдают чаще. Опухоль растет медленно без капсулы. Клиническая картина зависит от первоначальной локализации опухолевого процесса. При локализации опу-

лечения рака орбиты.	экзофтальмометрию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое	холи в переднем отделе орбиты первым симптомом является смещение глаза в сторону, противоположную локализации опухоли, резко ограничивается его подвижность, медленно на-растает экзофтальм и никогда не достигает больших степеней, но репозиция глаза

а	б	в
	сканирование и дистанционную термрграфию, тонкоигольную аспирационную биопсию. Рекомендуйте хирургическое лечение, наблюдение онколога.	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.
Научитесь диагностике и принципам лечения лейомиомы орбиты.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию. Используйте биомикроскопию. Назначьте компьютерную томографию, ультразвуковое сканирование и тонкоигольную аспирационную биопсию. Рекомендуйте полихимиотерапию и	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 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 ве-

	облучение орбиты, наблюдение онколога.	нах, 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 кост-

а	б	в
		ную 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.
Научитесь диагностике и принципам лечения злокачественной лимфомы орбиты.	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.	Злокачественная лимфома (не-ходжкинская) 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.
Научитесь диагностировать изменения глаза при воздействии микроволнового излучения.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	В литературе есть сообщения о развитии катаракты у работников, долго подвергавшихся воздействию микроволновой радиации. Помутнения хрусталика возникают сначала в заднем субкортикальном и переднем кортикальном слоях, затем распространяются на другие отделы хрусталика. У этих пациентов нередко имелись также явления ангиопатии сетчатки.
Научитесь диагностировать изменения глаза при воздействии инфракрасного излучения.	Выясните жалобы. Собери-те анамнез. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию.	Инфракрасное излучение оказывает выраженное тепловое действие на веки, конъюнктиву и некоторые структуры, особенно в переднем отделе глаза. Максимальное повышение температуры отмечается в задней камере глаза, что связано с поглощением радиации пигментным эпителием радужной оболочки. В меньшей мере повышается температура также в хрусталике и влаге

	Выполните офтальмоскопию.	передней камеры. Продолжительная работа с источниками интенсивной инфракрасной радиации может служить причиной хронического блефарита и блефароконъюнктивита, нередко в сочетании с ослаблением аккомодации. Описаны помутнения роговицы и атрофии

а	б	в
		радужной оболочки у работающих с расплавленным стеклом. Профессиональная тепловая катаракта в начальной стадии развития имеет характерные клинические особенности. Помутнения возникают сначала в заднем кортикальном слое хрусталика. После формирования полного коркового помутнения дифференциальная диагностика тепловой и возрастной (или осложненной) катаракты становится невозможной. Поражение сетчатки и собственно сосудистой оболочки возможно при взгляде на сильный источник света. Профилактика поражения глаз инфракрасными лучами заключается в уменьшении инфракрасного излучения с помощью защитных устройств.
Научитесь диагностировать изменения глаза при воздействии ультрафиолетового излучения.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	Природные и искусственные ультрафиолето-вые лучи почти полностью поглощаются ро-говицей и хрусталиком. Водянистая влага практически прозрачна для ультрафиолето-вых лучей и, следовательно, не предохраняет хрусталик от их действия. При значительном и длительном ультрафиолетовом облучении возможны стойкие помутнения стромы рого-вицы, но наиболее опасно повреждение ее эндотелия. Влияние ультрафиолетовой ра-диации на хрусталик связано с кумулятив-ным фототоксическим действием на хруста-ликовые белки. Ядро хрусталика окрашива-ется в желтый или бурый цвет, способность хрусталика пропускать видимый свет снижа-ется. Катаракты значительно раньше и чаще поражают население южных районов с повы-шенной ультрафиолетовой радиацией. Не вызывает сомнений катарактогенный эффект ультрафиолетовой радиации у лиц, ежеднев-но подвергающихся продолжительному при-родному или искусственному облучению. Это нетрудно предупредить с помощью спе-циальных очков, линзы которых поглощают или отражают практически всю ультрафио-летовую часть спектра.
Научитесь диагностировать изменения глаза при воздействии сварки.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию.	Сварка – одна из наиболее частых причин временной нетрудоспособности при повреждении глаз. В процессе сварки возможны попадание в глаз инородных тел, ожог кожи, конъюнктивы и век, общее поражение электротоком, ингаляция паров металла, повреждения взрывной природы. Облучение глаз ультрафиолетовыми лучами при сварке служит причиной развития фотоофтальмии или электроофтальмии. Фотоофтальмия чаще возникает не у сварщиков, которые пользуются защитными приспособлениями, а у рабочих, находящихся в том же помещении. Наблюдение за сваркой даже с расстояния нескольких метров в течение 15-20 минут может быть достаточным для возникновения фотоофтальмии. Облучение глаз может быть прерывистым, так как ультрафиолетовые лучи оказывают кумулятивное

		действие. Продолжительность скрытого периода после об-лучения в среднем равна 6-8 часам. Сначала появляется ощущение инородного тела в обоих глазах. Затем это ощущение усиливается, появляются светобоязнь и слезотечение. Постепенно нарастает боль в глазах, по-

а	б	в
		является блефароспазм. При осмотре обнаруживают отек и гиперемию век, отек конъюнктивы, иногда с хемозом, выраженную перикорнеальную и конъюнктивальную инъекцию глазного яблока, сужение зрачка. Острое воспаление продолжается 6-8 часов, но полностью прекращается только через 1-2 суток. В тяжелых случаях раздражение глаз может сохраняться несколько дней. Повторные облучения глаз приводят к развитию хронического блефароконъюнктивита. Лечение фотоофтальмии заключается в назначении холодных примочек, антибактериальных капель и местных анестетиков.
Научитесь диагностировать поражения глаза лазером.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	Повреждения глаз могут быть острыми в результате случайного действия прямого или отраженного луча лазера высокой интенсивности. Вместе с тем возможно хроническое повреждающее действие лазерного излучения невысокой интенсивности. В месте поражения возникает ожог, а иногда образуется отверстие в сетчатке без ее отслойки. В части случаев на зрительные функции заметно влияют кровоизлияния как в сетчатку, так и в соседние структуры, включая стекловидное тело. Особенно тяжелые поражения (разрывы тканей без их коагуляции и кровотечение) вызывают лазеры с короткими наносекундными импульсами. По мере рассасывания отека и кровоизлияний зрительные функции полностью или частично восстанавливаются, а на месте поражения формируется хориоретинальный рубец. Скотомы также уменьшаются. Репарационный процесс после лазерной травмы глаза занимает от нескольких дней до нескольких месяцев.
Научитесь диагностировать изменения глаза при воздействии ионизирующей радиации.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	Глазное яблоко полностью проницаемо почти для всех видов ионизирующей радиации. Профессиональные поражения ионизирующей радиацией возможны при добыче урановой руды, извлечении и обогащении урана, работе с топливными элементами, хранении и перевозке отходов, при работе с радионуклидами в промышленности, сельском хозяйстве, медицине. Малые дозы радиационного облучения считаются неопасными. Чувствительность различных структур глаза к ионизирующей радиации варьирует в широких пределах. При ионизирующей радиации в больших дозах развивается атрофия кожи век, заключающаяся в ее истончении и депигментации. Край века также истончается, сглаживается. Поражение волосяных луковиц приводит к выпадению ресниц. В тяжелых случаях в результате рубцового укорочения сводов конъюнктивы возникает заворот век. В процесс могут вовлекаться слезные канальцы и слезные железы. При поражении канальцев происходят их рубцовая деформация и облитерация. Поражение слезных желез приводит к ксерофтальмии. Радиационные кератоконъюнктивиты могут возникать в ре-

		зультате облучения как жесткими рентгеновскими лучами и гамма-лучами, так и мягкими, пограничными рентгеновскими лучами и бета-лучами. Скрытый период варьирует от нескольких часов до нескольких дней в зависимости от дозы радиации. Клиническая картина

а	б	в
		может напоминать электроофтальмию с выраженной светобоязнью, слезотечением, отеком и гиперемией век и конъюнктивы. В более тяжелых случаях возникают эрозии и язвы роговицы, помутнения глубоких отделов стромы роговицы, сочетающиеся с передним увеитом. Хрусталик – наиболее радиочувствительная структура глаза. Радиационная катаракта может развиваться как после однократного массивного облучения глаза, так и при многократном действии небольших доз ионизирующей радиации. Опасны продолжительные облучения нейтронами и гамма-лучами даже в незначительных дозах. Длительность скры-того периода, предшествующего появлению радиационной катаракты, варьирует от нескольких месяцев до 10-12 лет. Сначала появляется скопление точечных помутнений в субкапсулярном слое в области заднего полюса хрусталика. Постепенно это скопление приобретает кольцевидную форму, а в заднем корковом слое появляются вакуоли. Центральная часть помутнения менее плотная, чем его края. Слабое субкапсулярное помутнение возникает и в зоне переднего хрусталикового полюса. В дальнейшем вакуолизация и помутнение распространяются на остальные корковые отделы. Развитие радиационной катаракты может остановиться на любом этапе. Поражения сетчатки ионизирующей радиацией наблюдаются редко. Они проявляются в изменениях ретинальных сосудов, особенно капилляров, развитии микроаневризм, отека сетчатки, геморрагии и экссудативных очагов. Вторичная глаукома при значительном локальном радиационном поражении может возникать при прямом повреждении дренажной системы глаза, особенно ее интрасклерального отдела, или быть следствием радиационного поражения сосудов сетчатой оболочки. Обычные гипотензивные медикаменты и операции при неоваскулярной глаукоме малоэффективны. Есть сведения об успешном использовании в таких случаях фистулизирующих операций. Удовлетворительный результат дает криокоагуляция склеры от цилиарной короны до экватора глаз. В результате не только нормализуется внутриглазное давление, но и претерпевает обратное развитие фиброваскулярная мембрана в переднем отделе глаза. Профилактика поражений глаз ионизирующей радиацией включает в себя тщательный профессиональный отбор, нормирование рабочего дня и отпусков.
Научитесь диагностировать изменения глаза при воздействии вибрации и ультразвука.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения, аккомодацию и поле зрения. Проведите наружный осмотр и	Пациенты наиболее часто жалуются на ухудшение зрения, чувство песка в глазах, покраснение глаз и слезотечение. Наиболее заметные изменения заключаются в ослаблении аккомодации. Возможны расширение слепого пятна, концентрическое сужение поля зрения на белый и хроматические цвета. При биомикроскопии глаза особенно часто выявляются изменения в сосудах конъюнктивы и эписклеры. Спазм сосудов нередко со-

	биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	четается с их расширением, атонией. Быывает неравномерность калибра сосудов, их извитость, ампулообразные расширения вен, образование микроаневризм, появление мелких геморрагий. Изменения сосудов сетчатки аналогичны. Вибрация часто сопровождается интен-

а	б	в
		сивным шумом. Производственный шум часто приводит к снижению цветового зрения, уменьшению световой чувствительности и сужению поля зрения, как на белый, так и на хроматические цвета. Профилактика включает в себя улучшение технологических процессов. Ультразвук используют в промышленности для обработки материалов, их соединения, выявления дефектов, в медицине – для диагностических, физиотерапевтических и хирургических целей. Ультразвук оказывает механическое, термическое и химическое действие и часто сочетается с шумом и вибрацией. Ультразвук значительной мощности вызывает изменения во всех тканях глаза. В производственных условиях грубые ультразвуковые поражения глаз не наблюдаются. Возможно возникновение микроциркуляторных нарушений в зоне роговичного лимба и в перилимбальной конъюнктиве. Они включают в себя сужение или расширение сосудов, образование мик-роаневризм.
Научитесь диагностировать изменения глаза при офтальмомеркуриализме.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения, аккомодацию и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	При интоксикации ртутью часто поражаются мышцы глаза, наблюдаются дрожание век, нарушение величины, формы и реакции зрачков, диплопия. Парезы и параличи глазодвигательных мышц могут быть симптомами хронической интоксикации. В производственных условиях соединения ртути могут оказывать раздражающее действие на передний отдел глазного яблока. Обнаруживаются воспалительные и дегенеративные изменения в виде конъюнктивита, блефарита, пингвекулы, птеригиума. Импрегнация ртути в роговицу и хрусталик сопровождается их окрашиванием в серо-коричневый или розово-коричневый цвет. Тактильная чувствительность роговицы снижается, бывают нестойкие помутнения в виде розеток в ее глубоких слоях. На поверхности роговицы появляется окрашенное кольцо, расположенное концентрично по отношению к лимбу. При более тяжелых поражениях обнаруживается помутнение стромы роговицы в центральной части. Под влиянием ртути появляется металлический серо-коричневый или серо-коричнево-розовый рефлекс от передней поверхности хрусталика. Рефлекс может быть от всей передней капсулы хрусталика, реже в виде субкапсулярного диска или только от передней нуклеарной зоны, может сочетаться с точечными помутнениями передних кортикальных слоев хрусталика. Хроническая ртутная интоксикация проявляется в основном сужением периферических границ поля зрения. Рано нарушается световосприятие. Лечение хронической ртутной интоксикации сложно и недостаточно разработано. Наиболее стойкими оказываются изменения световой чувствительности. Не поддаются лечению деколорация роговицы и хрусталика, помутнения хрусталика и стекловидного тела.

Научитесь диагностировать изменения глаза при офтальмосатурнизме.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения, аккомодацию и	Офтальмосатурнизм – поражение глаз соединениями свинца. Тетраэтилсвинец считается наилучшим антидетонатором, его добавляют к бензину. При поражении свинцом возможна периодическая потеря зрения без изменений на глазном дне. Эти явления проходят бес-

а	б	в
	поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию. Исследуйте внутриглазное давление.	следно. Быстро и легко наступает раздражение конъюнктивы. При длительном воздействии даже малых концентраций тетраэтилсвинца в воздухе рабочих помещений наблюдается отек сетчатки, особенно в перипапиллярной зоне и в центральной части. Расширение физиологической скотомы по горизонтали чаще встречалось при побледнении дисков зрительных нервов, сужении сосудов сетчатки и отеке перипапиллярной ее зоны. Вертикальные границы физиологической скотомы часто сливаются со значительно расширенными ангиоскотомами, которые определяются парацентрально на значительном протяжении и имеют вид замкнутых либо почти замкнутых колец. Такие скотомы наблюдаются при поражении сосудов и отеке сетчатки, повышении давления в центральной артерии сетчатки и расстройстве регуляции офтальмотонуса. Под влиянием дегидрирующей терапии и пилокарпина наблюдалось кратковременное сокращение скотом, размер которых быстро достигал исходного. Данные ангиографических исследований указывают на застойные явления, главным образом в венулах капиллярного звена. У лиц, длительно находившихся в контакте с тетраэтилсвинцом, стойкое нарушение регуляции офтальмотонуса в сочетании с выраженными сосудистыми и гемодинамическими расстройствами обусловило некоторое снижение зрительных функций. В профилактике отравления наиболее важно предупреждение влияния тетраэтилсвинца на организм. Работа с тетраэтилсвинцом противопоказана при хроническом блефарите, конъюнктивите, трахоме, поражениях сосудистого тракта и зрительного нерва глаза, пигментной дегенерации, туберкулезе глаза, нарушениях кровообращения и глаукоме.
Научитесь диагностировать изменения глаза при офтальмоаргирии.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	Экзогенное влияние серебра либо его соединений может привести к медленно развивающемуся и прогрессирующему производственному заболеванию – аргирии. Офтальмоаргирия проявляется серо-коричневым прокрашиванием тканей глаза. Она может развиться у работников серебряных рудников, лиц, долго соприкасающихся со сплавами и соединениями серебра. При попадании серебра в конъюнктивальную полость в результате соединения с хлоридами слезы образуются преципитаты хлоридов серебра. В эпителии кожи, конъюнктивы и роговицы серебро не откладывается, но кумулирует непосредственно под конъюнктивальным эпителием и в задней пограничной пластинке. Воспалительной реакции тканей серебро не вызывает. Окрашивается преимущественно конъюнктива нижней половины глазного яблока, полулунная складка, слезное мясцо и слезные канальцы. Окраска часто интенсивнее вокруг лимба. Может быть окрашена и конъюнктива век, чаще в нижнем своде, преимущественно с внутренней стороны. Частицы серебра накапливаются вокруг сальных и

		потовых желез, корней волос, вдоль стенок кровеносных сосудов, особенно вдоль концевых ветвей артериол, вен и лимфатических сосудов. В отдельных случаях окрашивается слезный мешок. В роговице при аргирии поражается в основном собственная ткань; эпителий и

а	б	в
		эндотелий чаще остаются интактными. При осмотре в отраженном свете роговица представляется окрашенной в серый цвет. При боковом освещении в более глубоких слоях и в задней пограничной пластинке в местах отложения гранул серебра можно видеть сине-зелено-золотистые полосы. При биомикроскопическом исследовании определяются очерченный рисунок густой сети извитых, переплетающихся линий с вкраплениями серебра, имеющими голубовато- серый цвет. Такая картина бывает при общей аргирии. Аргирия хрусталика наблюдается редко. При длительном контакте с препаратами серебра возможно окрашивание передней, реже задней капсулы хрусталика. При особо тяжелых формах отмечается импрегнация серебром ткани сетчатки и зрительного нерва. При аргирии зрительные функции, как правило, не страдают. Интенсивное отложение серебра в роговице можетобусловить незначительное понижение остроты зрения. При накоплении серебра в сетчатке и зрительном нерве наступает гемералопия и понижается острота зрения. Окраска конъюнктивы является первым объективным признаком общей аргирии. При производственной аргирии орган зрения наиболее уязвим. Лечение офтальмоаргирии малоэффективно, поскольку частицы серебра не удаляются из тканей. Зрение страдает в особо тяжелых случаях профессиональной аргирии. С целью профилактики профессиональной аргирии важно предупредить образование пыли серебра, изолировать производственные процессы, устроить местную вытяжную вентиляцию у тех машин, где образуется пыль серебра.
Научитесь диагностировать поражения глаза сероуглеродом.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	Сероуглерод является сильным ядом нейрососудистого действия, поступает в организм при вдыхании паров. Возможна также абсорбция сероуглерода кожей и желудочно-кишечным трактом. Острое отравление возможно при авариях и несоблюдении техники безопасности. При попадании в глаз раствора сероуглерода развиваются ожоги. Влияние сероуглерода становится заметным лишь после нескольких часов контакта. Еще при спокойном состоянии глаз пострадавшие предъявляют жалобы на неприятное ощущение в глазах и появление цветных кругов перед глазами. Позднее развиваются слезотечение, гиперемия, а иногда и геморрагии конъюнктивы. При длительном влиянии повышенных концентраций сероуглерода в воздухе рабочих помещений развиваются конъюнктивит, отек роговицы и ее мелкоклеточные инфильтраты, возникают пузырьки на роговице, которые вскоре лопаются, что сопровождается резкой болезненностью. После рассасывания инфильтратов прозрачность роговицы восстанавливается. В настоящее время кератиты, развивающиеся при повышенной концентрации сероуглерода в воздухе, встречаются редко. При тяжелой интоксикации сероуг-

		лерод возможны паралич глазодвигательных мышц, миоз, ослабление роговичных и зрачковых рефлексов, паралич аккомодации, нистагм, поражение зрителных нервов.Типичными проявлениями интоксикации сероуглеродом считаются центральная скотома и концен-

а	б	в
		трическое сужение перифе-рических границ поля зрения на красный цвет. Светочувствительность снижается, и возникают ранние склеротические изменения сосудов сетчатки. Сероуглерод как сосудисто-нервный яд поражает все отделы зрительного анализатора и сосуды глаз. Спазм сосудов сетчатки считается проявлением общего ангиоспазма при токсическом воздействии сероуглерода. На глазном дне часто выявляются микроаневризмы ретинальных капилляров. Лечение хронической интоксикации сероуглеродом и сероводородом разработано недостаточно. Большое значение имеет своевременное отстранение от контакта с сероуглеродом. Профилактика предусматривает герметизацию производственных установок. К индивидуальным мерам защиты относятся противогазы.
Научитесь диагностировать поражения глаза мышьяком и его соединениями.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	Мышьяк и его соединения – сильнодействующие яды. При попадании в глаз порошка дисульфида арсения тяжелые поражения завершаются помутнением роговицы. Инсектициды, содержащие арсенат кальция, могут вызвать тяжелый кератоконъюнктивит. Трехвалентные соединения мышьяка более токсичны для роговицы, чем пятивалентные. Окись мышьяка, применяемая в металлургической промышленности, при попадании в глаз может вызвать помутнение, изъязвление и даже перфорацию роговицы.Трихлорид мышьяка испаряется на воздухе с выделением плотного белого дыма, оказывает сильное токсическое действие, вследствие чего развивается тяжелый конъюнктивит с хемозом и некротическим поражением роговицы, з-вершающимся ее васкуляризованным помут-нением. Поражения глаз сочетаются с поражением дыхательных путей и кожи. Эти свойства трихлорида мышьяка обусловливают его использование в качестве боевого от-равляющего вещества. Некоторые трехвалентные органические соединения мышьяка являются наиболее деструктивными ядами для тканей глаза. Так, тяжелые повреждения глаз люизитом вызывают быстрое слущивание эпителия роговицы и деструктивное воспаление всего глазного яблока, которое быстро превращается в рубцово-перерожденную, лишенную функций массу.Длительное воздействие даже малых доз мышьяка проявляется поражением век в виде мышьяковистого дерматита с раздражением и шелушением кожи. Возможна выраженная пигментация кожи век. Раздражение, гиперемия конъюнктивы, сочетающиеся с перикорнеальной инъекцией, свидетельствуют о повышенной чувствительности к мышьяку. Поражения роговицы расцениваются как проявление аллергии. При остром поражении развивается своеобразный мышьяковистый кератит с выраженной болью в глазах, светобоязнью, слезотечением, смешанной инъекцией глазного яблока, эрозиями эпителия и значительным отеком собственной ткани

		роговицы. В хронических случаях развивается интерстициальный кератит с паннусом. Эксфолиативный кератит может быть поверхностным, точечным либо сопровождаться массивной потерей роговичного эпителия, что может привести к изъязвлению и даже перфо-

а	б	в
		рации роговицы и панофтальмиту. В острых случаях преобладает отек роговицы, в хронических – интерстициальный кератит с выраженным паннусом. Поражения зрительного нерва в сочетании с амблиопией и последующей его атрофией – редкое проявление производственной интоксикации. Более часто такие поражения наблюдаются при применении мышьяка с терапевтической целью. Ранним сигналом заболевания зрительного нерва становится сужение периферических границ поля зрения. Зрительные функции страдают рано, снижение остроты зрения быстро прогрессирует. Сужение поля зрения может сочетаться с периодической потерей зрения, ощущением мерцания света. При нарастании интоксикации поле зрения прогрессивно суживается вплоть до трубчатого и более выражено побледнение диска зрительного нерва. Зрение, сохранившееся на центральном уча-стке поля зрения, спустя 1-2 года полностью исчезает. При хронической интоксикации возможно развитие ретробульбарного неврита, обычно двустороннего. Лечение поражения глаз мышьяком малоэффективно. Для профилактики производственного поражения мышьяком и его соединениями большое значение имеют герметизация и автоматизация производственных процессов, надежная вентиляция, контроль за соблюдением допустимых концентраций, соблюдение личной гигиены и периодические медосмотры.
Научитесь диагностировать поражения глаза оксидом углерода.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	Оксид углерода является одним из распространенных и сильных отравляющих промышленных газов. Оксид углерода не имеет цвета, а в чистом виде – также запаха и вкуса. При остром отравлении оксидом углерода на глазном дне определяются сужение артерий и расширение вен сетчатки, темная окраска сосудов сетчатки и ее отек, очаги экссудата и кровоизлияния. Может развиться неврит зрительного нерва с исходом в его атрофию. Наблюдаются расстройства глазодвигательных мышц в виде парезов или параличей, возможны субконъюнктивальные кровоизлияния. В легких случаях интоксикации больные жалуются на мерцание, двоение, микропсию, нарушение цветоощущения и зрения в сумерки. Наблюдается парез глазодвигательных мышц. Такие явления обычно не сопровождаются объективными изменениями глаз. При интоксикации оксидом углерода сужение поля зрения на цвета и потеря цветоощущения оказываются стойкими. В тяжелых случаях наблюдаются неврит зрительного нерва и нейроретинит с геморрагиями. С целью профилактики хронического поражения оксидом углерода необходим систематический контроль чистоты воздуха рабочих помещений.
Научитесь диагностировать	Выясните жалобы. Соберите анамнез.	Амблиопия вызывается цианидами, содержащимися в табачном дыме. Птогенез заболевания изучен недоста-

изменения глаза при табачной амблиопии.	Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и	точно. Амблиопия может развиться у лиц, курящих или нюхающих табак, и у некурящих рабочих табачных плантаций и табачных фабрик, вдыхающих табачную пыль. Особенно опасно курение трубочного табака и

а	б	в
	биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	так называемых само-круток, а также сигар. Сигареты и папиросы вызывают заболевание крайне редко. Табач-ная амблиопия возникает после многолетнего контакта с табачной пылью или курения. С возрастом толерант-ность к табаку снижается, поэтому амблиопия редко наблюдается у людей моложе 30-40 лет. Возникнове-нию болезни способствуют общие заболевания, особен-но диабет, атеросклероз, пернициозная анемия, различ-ные причины, приводящие к гиповитаминозам и нару-шению питания. У больных хроническим алкоголиз-мом табачная амблиопия развивается легче и протека-ет тяжелее. У больного табачной амблиопией обычно страдают оба глаза, но в разной степени. Процесс начи-нается с нарушения восприятия красного цвета. Затем появляются жалобы на ухудшение зрения и затруднение при чтении. При проверке зрительных функций вы-являют снижение остроты зрения и относительную центроцекальную скотому (скотома, которая захваты-вает слепое пятно и распространяется на точку фикса-ции). Скотома на красный свет появляется раньше и бывает больше, чем скотома на белый цвет. Скотома со временем становится плотнее, острота зрения прогрес-сивно снижается, но никогда не бывает полной слепо-ты. При офтальмоскопии диск зрительного нерва сна-чала имеет нормальный вид, в дальнейшем возможна частичная атрофия зрительного нерва. Прогноз при та-бачной амблиопии в незапущенных случаях хороший. У большинства больных зрение можно восстановить полностью. Центроцекальная скотома претерпевает об-ратное развитие. Лечение заключается, прежде всего, в воздержании от курения и устранении контакта с та-бачной пылью на производстве. Лиц, перенесших та-бачную амблиопию, не следует допускать к работе с табаком.
Научитесь диагностировать производст-венные поражения органа зрения синтетическими соединениями.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	Интоксикация тринитротолуолом возможна в процессе производства и применения. Основным путем проник-новения являются кожные покровы, но он может посту-пать в организм через дыхательные пути и частично че-рез желудочно-кишечный тракт. При интоксикации возникает токсическая катаракта с помутнениями в ви-де клиньев в экваториальной зоне хрусталика. По мере развития интоксикации появляется дополнительное, сначала неполное, а затем замкнутое парацентральное кольцевидное помутнение. На высоте интоксикации на-блюдаются два кольца помутнения: хорошо очерченное в центре хрусталика в области проекции зрачка, кон-центрично его краю и расположенное у экватора, пра-вильно очерченное по периферии и с зубчатыми высту-пами по внутреннему краю. Крайняя периферия хруста-лика остается прозрачной. Помутнения развиваются на обоих глазах одновременно и медленно прогрессируют. При

		осмотре со щелевой лампой помутнения в началь-ной стадии определяются в кортикальных слоях вблизи капсулы хрусталика в виде немногочисленных матово-сероватых точек или пятнышек различной формы, расположенных главным образом у хрусталиковых швов. Густые скопления видны в проходящем свете как по-

а	б	в
		мутнения в экваториальной зоне хрусталика и паразрачковой области. В дальнейшем помутнения распространяются на весь хрусталик. Токсическая тринитротолуоловая катаракта является не только типичным признаком данной интоксикации, но и наиболее ранним симптомом общего хронического поражения. Токсическая катаракта, обычно двусторонняя, формируется медленно и почти не поддается обратному развитию, может прогрессировать после прекращения контакта с тринитротого тела в виде его нитеобразной деструкции. луолом. Полное помутнение хрусталика наблюдается редко, у лиц пожилого возраста. Возникшие изменения в хрусталике часто сочетаются с поражением других отделов глаза. Почти у всех пациентов имеются изменения в перилимбальной сети: повышенная извитость сосудов, их неравномерный калибр, ампулообразные расширения и точечные кровоизлияния, наблюдается фиброз стекловидного тела. В сосудистой оболочке есть резко выраженное разрежение пигмента на крайней периферии. Лечение тринитротолуоловой катаракты разработано недостаточно. Для профилактики интоксикации тринитротолуолом исключают контакт с этим веществом. Гидрохинон (парадиоксибензол) – продукт окисления анилина в хинон с последующим восстановлением в гидрохинон. Это вещество широко применяется при обработке кино- и фотопленки, в живописи, при обработке резины и др. Поражение глаз гидрохиноном может быть острым и хроническим. Сильная запыленность или высокая концентрация пара вызывает раздражение конъюнктивы, фотофобию, слезотечение. В области глазной щели появляется лентовидное окрашивание конъюнктивы (от желто-коричневого до фиолетового); позднее окрашивается и роговица. При осмотре со щелевой лампой опре-деляют сухость конъюнктивы, к поверхности которой плотно прилегают темно-коричневые пенообразные отложения. При продолжении контакта с гидрохиноном конъюнктива утолщается, на ее сухой поверхности появляются белые пятна, а в более глубоких слоях наблюдаются мелкие зерна пигмента, которые через лимб частично мигрируют в роговицу. При дальнейшем контакте усиливается окраска конъюнктивы в области глазной щели, ограниченной краями век. В поверхностных слоях конъюнктивы определяются напоминающие кисты сферические фигуры, которые наблюдаются при хроническом конъюнктивите, но с тем отличием, что они следуют ходу поверхностных вен только в интерпальпебральной зоне. Конъюнктива утолщается, становится пастозной с внедрившимися в нее коричневыми гранулами различной величины. Тяжелые изменения происходят в роговице.

		При исследовании с большим увеличением видны высокие цилиндрические буро-зеленые зерна, располагающиеся сначала преимущественно у лимба. В поверхностных слоях роговицы под боуменовой мембраной наблюдается множество сероватых просвечивающих точек, что напоминает блеск серебра, определяются складчатость задней пограничной пластинки, утолще-

а	б	в
		ние нервных окончаний в этой зоне роговицы. По мере нарастания интоксикации зелено-бурая гомогенная окраска распространяется на все слои роговицы, ограниченной краями век. В более глубоко расположенных окрашенных площадках появляется множество кратеров, указывающих на повреждение боуменовой мембраны и отек роговицы. Задние участки стромы рогови-цы обычно остаются прозрачными. Значительно нара-стает вертикальная складчатость задней пограничной пластинки. В ряде случаев по периферии роговицы на-блюдается скопление поверхностно расположенных мелких зерен коричневого цвета, напоминающих окра-шенную старческую дугу роговицы. Тяжелые измене-ния роговицы приводят к резкому снижению чувствительности и помутнению, а в ряде случаев к изъязвлению с последующим развитием роговичного неправильного астигматизма и даже кератоконуса. После прекращения действия яда и под влиянием лечения эпителий роговицы регенерирует, зрение повышается, но не всегда. Рецидивирующие дефекты эпителия могут появляться спустя длительное время. В целях профилактики профессионального поражения глаз гидрохиноном проводят модернизацию производства и систематические профилактические осмотры глаз рабочих. Показано прекращение контакта с этим веществом.
Научитесь диагностировать поражения глаз синтетическими красителями.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	На производстве синтетических красителей рабочие на-ходятся в контакте с различными химическими вещест-вами: с амидо- и нитропроизводными бензола и толуо-ла, анилином, кислотами и щелочами, сернистым га-зом, окислами азота, аммиаком, хлором и др. Ранним признаком отравления бензолом является повреждение нервно-мышечного аппарата аккомодации. При тяже-лых отравлениях вследствие поражения сосудов сетчат-ки, кровоизлияний на дне глаза, развития ретробуль-барного неврита или повреждения волокон макулярно-го пучка снижается острота зрения. При интоксикации нитробензолом доминируют сосудистые изменения – расширение вен, кровоизлияния в сетчатке и застой-ный диск, острота зрения снижается, может развиться концентрическое сужение периферических границ поля зрения. При нерезко выраженной хронической инток-сикации наблюдаются миоз и снижение рефлекторной реакции зрачков. При отравлении парами анилина на-ступают светобоязнь, расширение зрачков, гиперемия сосудов области лимба. Суженные сосуды сетчатки ка-жутся темными, контуры дисков зрительных нервов стираются, глазное дно приобретает темно-красный

		цвет, могут быть экстравазаты, наблюдаются центральная скотома и сужение периферических границ поля зрения. В особо тяжелых случаях интоксикации развивается иктеричность склер. При попадании в глаза пыли или кристаллов анилиновых красок повреждаются конъюнктива и роговица. Во многих случаях роговица прокрашивается краской, наблюдается рецидивирующее изъязвление с васкуляризацией и последующим стойким помутнением и дистрофией. Известны тяжелые некротизирующие бытовые повреждения глаз ани-

а	б	в
Научитесь диагностировать поражения органа зрения ядохимикатами в сельском хозяйстве.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	линовым (химическим) карандашом, которые в ряде случаев заканчивались панофтальмитом. Нарушается тактильная чувствительность роговицы, и выявляется хронический конъюнктивит. Из-за снижения тактильной чувствительности роговицы конъюнктивит протекает бессимптомно. Изменения в переднем отделе глаза наблюдаются преимущественно у рабочих, которые со-прикасаются непосредственно с химическими вещест-вами. Они проявлялись при содержании в воздухе орга-нической пыли, а также сероводорода и аммиака. Ток-сическое влияние мезидина и анилина на зрительный анализатор в производственных условиях проявляется снижением световой чувствительности, сужением периферического зрения и увеличением слепого пятна. Выявляется значительное снижение темновой адаптации и концентрическое сужение периферических границ поля зрения, увеличение физиологической скотомы. Основные меры профилактики хронической интоксикации в производстве анилиновых красителей состоят в регулярном лабораторном контроле содержания химических веществ в воздухе рабочих помещений и полной герметизации производственного оборудования на всех стадиях технологического процесса. При несоблюдении санитарно-гигиенических требований при работе с ядохимикатами возможны случаи острого, подострого и хронического отравления. Хлорорганическне ядохимикаты оказывают сенсибилизирующее и выраженное местное раздражающее действие. При острой интоксикации наблюдаются слезотечение, блефароспазм, гиперемия конъюнктивы век. Могут раз-виться острый конъюнктивит с выраженным отеком век, инфильтрацией слизистой оболочки, субконъюн-ктивальными кровоизлияниями и гнойным отделяе-мым. Экзематозный блефарит, блефароконъюнктивит и глубокий кератит с выраженной васкуляризацией рого-вицы и сопутствующим иритом склонны к рецидивам. Исходом становятся грубые эктазированные и васкуляризованные бельма. Клиническая картина интоксикации включает спазм аккомодации и снижение тактильной чувствительности роговицы. Поражение зрительного нерва является одним из ведущих симптомов отравления. Неврит зрительного нерва сопровождается снижением остроты зрения, нарушением свето- и цветоощущения и сужением периферических границ поля

		зрения. В тяжелых случаях возможна атрофия зрительного нерва с полной потерей зрения. Фосфорорганические соединения (ФОС) используются как пестициды. При попадании ФОС на глаз развиваются гнойный конъюнктивит и эрозия роговицы с последующим кера-титом. При остром отравлении отмечаются обильное слезотечение, выраженный миоз и вялая реакция зрач-ков на свет. Миоз и спазм аккомодации обусловливают значительное снижение остроты зрения, боль в глазных яблоках и периорбитальной области, головную боль, особенно при фокусировании глаз, что объясняется спазмом ресничной мышцы. Длительный миоз, спазм аккомодации, макропсия и падение внутриглазного

а	б	в
		давления объясняются способностью ФОС угнетать холинэстеразу. Миоз, являясь постоянным и характерным признаком действия ФОС, может быть различным на глазах одного и того же человека. При тяжелых интоксикациях вслед за ним может наступить мидриаз. Наблюдаются фибриллярные подергивания глазных мышц, нистагм, птоз и диплопия. Признаками тяжелого отравления служат желтое окрашивание конъюнктивы глазного яблока, кровоизлияния в сетчатку. При хронической интоксикации ФОС снижаются роговичные рефлексы. У подвергавшихся токсическому воздействию ФОС часто наблюдают хроническую нейропатию зрительного нерва. В современном сельском хозяйстве чаще применяются ядохимикаты, представляющие собой комбинацию хлор- и фосфорорганических соединений. Они вызывают поражения переднего отдела глаза – хронические аллергические конъюнктивиты, блефариты и кератиты, а также снижение остроты зрения, изменения тактильной чувствительности роговицы, нарушение световос-приятия, сужение границ поля зрения. Биомикроскопия показывает дистрофические и атрофические изменения в радужке. Отмечена тенденция к повышению офтальмотонуса. Препараты мышьяка имеют широкий спектр инсектицидного действия. На фоне общей интоксикации мышьяком могут развиться увеит с помутнением стекловидного тела, отек сетчатки, ретробульбарный неврит с сужением поля зрения и центральной скотомой и парез аккомодации. Особенно тяжелые поражения возникают под влиянием мышьяковистого натрия, в ряде случаев изменения глаз могут быть единственным признаком интоксикации. Ранним симптомом считается концентрическое сужение поля зрения. Препараты мышьяка при непосредственном воздействии на глаз вызывают раздражение конъюнктивы. Длительное действие малых доз может обусловить развитие ксеротических бляшек. Нередко возникают раздражение и шелушение кожи век, напоминающее дерматит, вызванный соединениями мышьяка. Конъюнктивиты, кератит и дерматит, вызванные соединениями мышьяка, при повторном контакте могут рецидивировать. В пораженной роговице на местах слущенного эпителия часто обнаруживаются отложения мышьяка в виде зеленоватых или белых вкраплений. После прекращения действия пестицидов явления кера-

		тита быстро исчезают, а отложения мышьяка в роговице рассасываются. Арсенит кальция при попадании в конъюнктивальную полость может вызвать тяжелый ожог с последующим изъязвленем и рубцеванием конъюнктивы и роговицы. Индивидуальная чувствительность к соеди-нениям ртути различна. Отложение ртути в хрусталике, не влияющее на остроту зрения, может быть ранним или даже единственным клиническим симптомом интоксикации. У лиц с интоксикацией гранозаном в отсутствие изменений на глазном дне определяются замедление темновой адаптации, изменение ахроматических границ поля зрения и нарушение регуляции офтальмотонуса. Препараты меди оказывают местное раздражающее действие на кожу и слизистую обо-

а	б	в
		лочку глаз. При резорбтивном действии отмечаются поражения зрительно-нервного аппарата. Из нитрофенольных соединений наиболее распространен динитроортокрезол (ДНОК). При интоксикации ДНОК и другими нитрофенольными соединениями может развиться катаракта, а при быстром набухании хрусталика – вторичная глаукома. Производные карбаминовой кислоты – карбаматы вызывают поражение конъюнктивы в сочетании с дерматитом и субатрофическим ринитом. Интоксикация некоторыми карбаматами сопровождается миозом и обильным слезотечением. Фтор и фтористый водород, находясь в воздухе, вызывают раздражение, отечность и мацерацию кожи век, раздражение конъюнктивы, отек и изъязвление роговицы. Возможны случаи приобретенной гемералопии. Алкалоидные пестициды (никотин- и анабазин-сульфат) снижают тактильную чувствительность роговицы до полной анестезии, вызывают резкий миоз и транзиторное понижение остроты зрения без видимых изменений на глазном дне, в редких случаях токси-ческую амблиопию. При хронической интоксикации избирательно поражается зрительный нерв по типу ретробульбарного неврита с дегенеративными изменениями в папилло-макулярном пучке и снижением остроты зрения. Реже наблюдаются абсолютная скотома, появление цветовой скотомы и развитие цветослепоты. Обычно процесс бывает двусторонним, без резких изменений на дне глаза. Препараты серы неодинаковы по токсичности, раздражают кожу и слизистые оболочки. Препараты серы по-разному действуют на орган зрения. Коллоидная сера и сернистый ангидрид вызывают острый конъюнктивит, реже поверхностный кератит. Поражения глаз сероуглеродом весьма полиморфны. В легких случаях развивается конъюнктивит, в тяжелых – точечный кератит с изъязвлениями. Диметилсульфат при попадании в глаза вызывает ожог конъюнктивы и роговицы с последующим рубцеванием и образованием тяжелых осложненных бельм. При резорбтивном влиянии наиболее ранними признаками считаются снижение корнеальных рефлексов, расстройство аккомодации, паралич наружных мышц глаза и полная неподвижность зрачка с параличом аккомодации, реже наблюдается ротационный нистагм. Сероуглерод специфически действует на зрительный нерв. Острая интоксикация осложняется рас-

		стройством зрения с развитием центральных скотом на зеленый и красный, реже на белый цвет, сужением периферических границ поля зрения. Острота зрения снижается постепенно, нередко без видимых изменений на глазном дне. Карболинеум (КЗАМ) вызывает острый конъюнктивит с дерматитом век, похожим на ожог. Острый конъюнктивит на фоне общей интоксикации сопровождается понижением тактильной чувствительности слизистой оболочки и роговицы. Бромистый метил имеет длительный скрытый период действия, сильно влияет на орган зрения при общетоксическом поражении. Могут развиться кровоизлияния в сетчатку и неврит зрительного нерва, диплопия, амавроз и амблиопия, большей частью преходящие. Применяемый в

а	б	в
		качестве фунгицида тетраметилтиурам-дисульфид (ТМТД) раздражает глаза; наблюдается привыкание к препарату. При попадании в глаз ТМТД вызывает легкий ожог. Тактильная чувствительность роговицы снижается. Давление в центральной артерии сетчатки повышается в зависи-мости от стажа работы. Нарушение регуляции офтальмотонуса сопровождает астеновегета-тивный синдром, вегетососудистую дистонию. Циани-ды – производные синильной кислоты при попадании в глаз сильно раздражают слизистую оболочку, вызывая гнойный конъюнктивит и отек века, а в ряде случаев изъязвление и помутнение роговицы. Цианамид каль-ция приводит к тяжелым ожогам глаз. У лиц с хрониче-ской интоксикацией снижают-ся корнеальные рефлек-сы. В последние годы в сельском хозяйстве применяют раствор аммиака. Аммиак легко проникает через рого-вицу и склеру во внутренние отделы глаза. На месте его попадания быстро развивается воспаление с резко выраженным отеком, хемозом конъюнктивы. В тяже-лых случаях страдает роговица, развиваются отек стро-мы, слущивание эпителия, изъязвления, инфильтраты в ее толще, в радужке расширяются сосуды, стушевывается рисунок, возможны экссудат в передней камере и изменения в стекловидном теле. Определить тяжесть, протяженность и глубину повреждения глаз аммиаком трудно. Ожоги, сначала казавшиеся легкими, часто осложняются иритами и вторичной глаукомой. Изменения в переднем отделе глаза прямо зависят от длительности контакта с ядохимикатами.
Научитесь диагностировать поражения глаз на производстве синтетических высших спиртов.	Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и поле зрения. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Выполните офтальмоскопию.	При отравлении метиловым спиртом ведущим клиническим симптомом служит расстройство зрения. Нарушения зрения выявляются обычно не сразу, а после 2-3 дней кажущегося благополучия. Сначала больных беспокоят мелькание и туман перед глазами, через несколько часов (иногда через 1-2 дня) резко снижается острота зрения вплоть до полной слепоты. Иногда слепота наступает внезапно. Нарушения зрения сопровождаются расширением зрачков и угнетением их реакции на свет. Глазное дно может сначала быть мало измененным; наблюдается гиперемия дисков зрительных нервов или легкий неврит, иногда развивается папиллит с отеком по типу застойных дисков. При тяжелом

		поражении зрения отмечаются выраженные явления застоя и отека с кровоизлияниями вокруг дисков и по периферии, а также в стекловидное тело. Иногда зрение временно улучшается с последующим резким падением вплоть до амавроза. Исходом заболевания становится атрофия зрительного нерва. У рабочих производства этилового спирта при частой гиперемии конъюнктивы и снижении тактильной чувствительности роговицы не выявляются изменения зрительного нерва. Наблюдается расширение физиологи-ческой скотомы. Слепые пятна достигают наибольших размеров у рабочих производства синтетического этилового спирта; их увеличение прогрессирует в соответствии с увеличением ста-жа работы. У лиц преиму-щественно с большим стажем работы отмечается нерезкое сужение поля зрения на

а	б	в
		красный цвет. При стаже работы 10-12 лет повышаются пороговые цветоощущения на красный и зеленый цвета, суживаются границы поля зрения, появляются парацентральные скотомы и увеличивается вертикальный размер слепого пятна. Профилактика острой интоксикации состоит в предотвращении употребления спирта внутрь путем строгого контроля за его хранением, расходованием и транспортировкой.
Научитесь определению уровня нетрудоспособности пациента	Определите остроту зрения каждого глаза. Проведите оптическую коррекцию. Выполните наружный осмотр. Определите состояние слезных органов. Используйте методику бокового освещения или биомикроскопию. Определите уровень внутриглазного давления. Примените методику исследования в проходящем свете. Используйте любой удобный для Вас способ офтальмоскопии. Исследуйте поле зрения. На основании имеющихся у Вас данных патологических	Освидетельствование лиц с патологией органа зрения на предмет определения инвалидности осуществляется в специализирован-ных офтальмологических бюро МСЭ или бюро общего профиля. При МСЭ лиц с офтальмопатологией клинико-функциональный диагноз и прогноз определяют с учетом: – наследственной отягощенности; – анамнеза и катамнеза заболевания; – сроков наступления зрительных расстройств; – нозологической формы офтальмопатологии; – детальной характеристики нарушений органа зрения; – состояния и динамики зрительных функций; – данных зрительной работоспособности; – сведений о сопутствующей патологии других органов и систем организма; – оценке возможности восстановительного лечения, коррекции зрения. В числе социальных факторов необходимо учитывать возраст, семейное положение, бытовые условия, образование, профессию, стаж работы, условия и характер трудовой деятельности, размер заработной платы, психологические особенности больного и личностную установку на труд, возможность социальной адаптации, нуждаемость в различных видах социальной помощи. На основе сопоставления результатов подобного комплексного анализа с содержанием основных категорий жизнедеятельности и выносится суждение о способности освидетельствованного лица к жизнедеятельности. Нарушение зрения неблагоприятно влияет почти на все проявления жизнедеятельности, но выраженность этого влияния различна. Интегральная оценка функционального состояния зрительного анализатора с учетом Международной классификации зрительных расстройств

	изменений глазного яблока пациента, сформируйте диагноз. Определите уровень нетрудо-способности в соответствии с требованиями закона.	позволяет рубрифицировать тяжесть его нарушения на 4 степени: I – малая степень слабовидения; II – средняя степень слабовидения; III – высокая степень слабовидения; IV – практическая или абсолютная слепота. Комплексная оценка всех вышеперечисленных позиций позволяет установить инвалидность и ее группу в соответствии с общими критериями инвалидности, а также определить нуждаемость инвалида в социальной защите, включая реабилитацию. Инвалидность I группы устанавливается преимущественно при ограничении жизнедеятельности, обусловленной полной или практической слепотой. Инвалидность II группы определяется в основном при ограничении основных категорий жизнедеятельности в свя-зи с высокой степенью слабови-

а	б	в
		дения.Инвалидность III группы устанавливается главным образом при ограничении способности к профессиональной деятельности, обусловленной слабовидением средней или малой степени либо иными умеренными зрительными нарушениями. При определении инвалидности, помимо состояния органа зрения, учитывают, как указано выше, многие социальные и психологические факторы, клинический и реабилитационный прогнозы.
Научитесь определению годности призывника к военной службе.	Определите остроту зрения каждого глаза. Проведите оптическую коррекцию. Выполните наружный осмотр. Определите состояние слезных органов. Используйте методику боко-вого освещения или биомикроскопию. Определите уровень внутриглазного давления. Примените методику исследования в про-ходящем свете. Используй-те любой удобный для Вас способ офтальмоскопии. Исследуйте поле зрения. На основании имеющихся у Вас данных патологиче-ских	Военно-врачебная экспертиза проводится в соответствии с Приказом министра обороны РФ «О порядке проведения военно-врачебной экспертизы в Вооруженных силах Российской Федерации». Согласно указанным в нем категорий годности к военной службе выносится заключение со следующими фор-мулировками: «А» – годен к военной службе; «Б» – годен к военной службе с незначительными ограничениями; «В» – ограниченно годен к военной службе; «Г» – временно не годен к военной службе; «Д» – не годен к военной службе. Не годными к военной службе признаются граждане, имеющие: – выраженные анатомические изменения или недостатки положения век, глазницы или конъюнктивы со значительным нарушением зрительных или двигательных функций на обоих глазах (заворот, выворот век, их рубцовая деформация, выраженный трихиаз, симблефарон); – болезни роговицы, склеры, радужки, цилиарного тела, хрусталика, собственно сосудистой оболочки, сетчатки, стекловидного тела, зрительного нерва резко выраженные, с прогрессирующим снижением зрительных функций или частыми обострениями на обоих глазах (заболевания, не поддающиеся консервативному или хирургическому лечению, состояние после кератопротезирования, тапеторетинальные абиотрофии, независимо от функций глаза, пигментная дегенерация сетчатки, отслойка сетчатки нетравматической этиологии на обоих глазах);

	изменений глазного яблока пациента, сформи-руйте диагноз. Определите годность к военной службе в соответствии с требова-ниями закона.	– глаукому в развитой и последующих стадиях на обоих глазах; – близорукость или дальнозоркость любого глаза в одном из меридианов более 12,0 Д либо астигматизм любого вида на любом глазу с разницей рефракции в двух главных меридианах более 6,0 Д; – понижение зрения, когда острота зрения одного глаза 0,09 и ниже, а другого – 0,3 с коррекцией и ниже, а также отсутствие глазного яблока при остроте зрения другого глаза 0,3 с коррекцией и ниже, или острота зрения обоих глаз 0,2 с коррекцией и ниже. Острота зрения, при которой освидетельствуемый считается годным к прохождению военной службы, должна быть не ниже 0,5 на один и не ниже 0,1 на другой глаз или не ниже 0,4 на каждый глаз. Острота зрения при этом учитывается с переносимой коррекцией. Допустимая для строевой службы аномалия рефракции

а	б	в
		определяется по «лучшему» глазу и не должна превышать при миопии 6 Д, при гиперметропии – 8 Д, а степень астигматизма не должна быть больше 4 Д.

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 диспарантных 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 проводными? *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.*

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) нередуктабельный 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 ретинобласомы является: *1) сероватый рыхлый очаг в сетчатке; 2) «амавротический кошачий глаз»; 3) прорастание стенок глазного яблока; 4) метастазирование опухоли.*

Тема: Профессиональные заболевания глаз.

I. Коротковолновая часть электромагнитной радиации, проходя через глаз, вызывает: *1) кератит; 2) не проходит через глаз; 3) повышение температуры.*

II. Инфракрасное излучение при воздействии на глаз вызывает: *1) катаракту;2) кератит; 3) глаукому.*

III. Причиной слепоты при отравлении метиловым спиртом является: *1) глаукома; 2) бельмо роговицы; 3) катаракта;4) атрофия зрительного нерва; 5) глаукома.*

IV. Первая помощь при ожоге глаз сваркой осуществляется в виде: *1) наложения бинокулярной повязки; 2) инстилляции анестетика; 3) закладывании гидрокортизоновой мази; 4) инстилляции сульфацл-натрия.*

V. Какое из перечисленных клинических проявлений не является характерным для поражения глаз хлорорганическими ядохимикатами? *1) кератит с васкуляризацией роговицы; 2) катаракта); 3) острый конъюнктивит; 4) субконъюнктивальные кровоизлияния.*

VI. Характерным проявлением профессиональных поражений глаз тринитротолуолом является: *1) конъюнктивит; 2) блефарит; 3) кератит; 4) катаракта; 5) глаукома.*

Тема: Экспертиза военная и трудовая.

I. Если у призывника острота обоих глаз равна 0,3, он: *1) годен к военной службе; 2) годен к военной службе с относительными ограничениями; 3) ограниченно годен к военной службе; 4) временно не годен к военной службе; 5) не годен к военной службе.*

II. Если у призывника имеется развитая степень глаукомы, он: *1) годен к военной службе; 2) годен к военной службе с относительными ограничениями; 3) ограниченно годен к военной службе; 4) временно не годен к военной службе; 5) не годен к военной службе.*

III. Если у призывника имеется астигматизм обоих глаз в 4,5 Д, то он: *1) годен к военной службе; 2) годен к военной службе с относительными ограничениями; 3) ограниченно годен к военной службе; 4) временно не годен к военной службе; 5) не годен к военной службе.*

IV. Если у призывника имеется дальнозоркость обоих глаз в 12,5 Д, то он: *1) годен к военной службе; 2) годен к военной службе с относительными ограничениями; 3) ограниченно годен к военной службе; 4) временно не годен к военной службе; 5) не годен к военной службе.*

V. При освидетельствовании в МСЭК у больного определена незрелая возрастная катаракта обоих глаз. Острота зрения правого глаза = 0,3 (не корр.); острота зрения левого глаза = 0,8 (не корр.). Больному нужно: *1) освитетельствовать по I группе инвалидности; 2) рекомендовать оперативное лечение катаракты; 3) отказать в группе инвалидности; 4) освитетельствовать по III группе инвалидности.*

VI. При освидетельствовании в МСЭК у больного определена первичная открытоугольная III а нестабилизированная глаукома обоих глаз. Острота зрения правого глаза = 0,2 (не корр.); острота зрения левого глаза = 0,1 (не корр.). При периметрии определяется трубчатое поле зрения обоих глаз. Больному нужно: *1) освитетельствовать по I группе инвалидности; 2) рекомендовать оперативное лечение катаракты; 3) отказать в группе инвалидности; 4) освитетельствовать по III группе инвалидности.*

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