

ОРД-ОФТ-21



**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией**

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ДЛЯ АУДИТОРНОЙ РАБОТЫ
КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ
ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ
ОФТАЛЬМОЛОГИЯ**



Владикавказ 2021

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

| № | Наименование тематики | Часы |
|----------|--|-------------|
| 1. | Анатомия и физиология органа зрения. | 12 |
| 2. | Оптика глаза. | 38 |
| 3. | Стереоскопическое, бинокулярное зрение. | 20 |
| 4. | Методы исследования органа зрения. | 30 |
| 5. | Функции зрительного анализатора. | 28 |
| 6. | Заболевания переднего отрезка глаза (век, конъюнктивы, слезных органов, роговицы, радужки и хрусталика). | 40 |
| 7. | Заболевания заднего отрезка глаза (стекловидного тела, сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва). | 38 |
| 8. | Новообразования, воспалительные заболевания орбиты и глазного яблока. | 40 |
| 9. | Повреждения органа зрения. | 40 |
| 10. | Глаз в общей патологии. | 38 |
| 11. | Глаукома. | 38 |

ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ПРЕДМЕТА ОФТАЛЬМОЛОГИЯ





**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией**

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

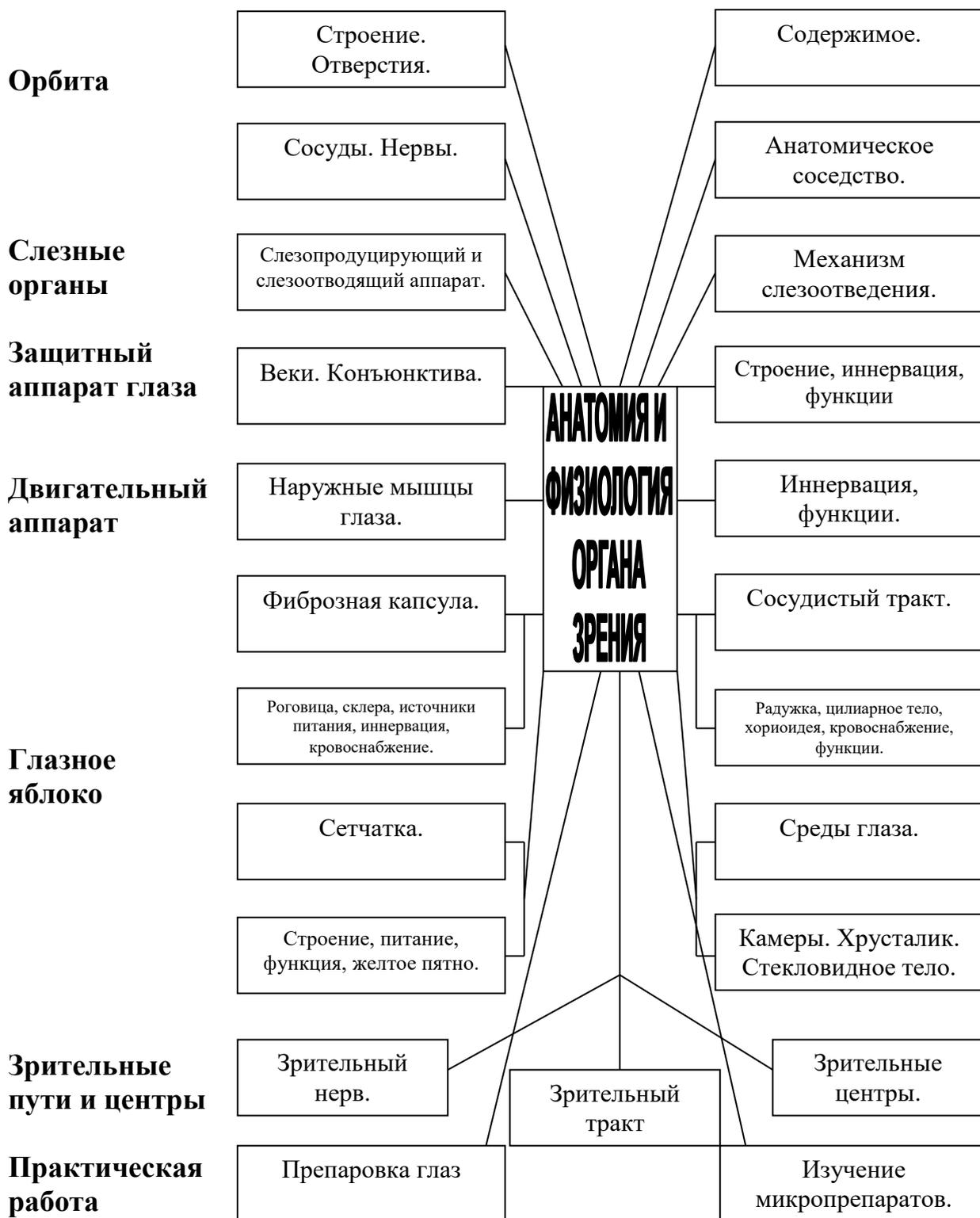
МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



ТЕМА 1: Анатомия и физиология органа зрения.

Владикавказ 2021

**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ»**



ТЕМА 1.

1. **ТЕМА:** Анатомия и физиология органа зрения.

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

3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

Клинический ординатор 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

Кански Д.К. Клиническая офтальмология: систематизированный подход / пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. – Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник / под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

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

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

Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) дополнительная

Егоров Е.А., Басинский С.Н.

Клинические лекции по офтальмологии: учебное пособие. – М., 2007. – 288 с.

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

Короев О.А. Клинико-топографическая анатомия орбиты. Учебное пособие УМО. – Владикавказ: Ир, 2002. – 92 с.

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

Короев О.А., Короев А.О.

| | |
|---|--|
| | <p>Анатомо-гистологические особенности, функции и методы исследования фиброзной капсулы глаза. Учебное пособие УМО. – Владикавказ, 2001. – 114 с.</p> <p><u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 1, – 2018 г.</p> <p><u>Махачева З.А.</u> Новое в анатомии стекловидного тела. – М., 2006. – 16 с.</p> <p><u>Олвер Д., Кэссиди Л.</u> Наглядная офтальмология: учебное пособие / пер. с англ. Под ред. Е.А. Егорова. – М., 2009. – 128 с.</p> <p>Офтальмология: учебник /под ред. <u>Е.А. Егорова.</u> – М, 2009. – 240 с.</p> <p>Офтальмология: учебник /под ред. <u>Е.И. Сидоренко.</u> – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 640 с.</p> <p><u>Раткина Н.Н.</u> Анатомия и физиология зрительного анализатора – М., 2008. – 142 с.</p> <p>Современная офтальмология. Руководство / под ред. <u>В.Ф. Даниличева.</u> – 2-е изд. – М., 2009. – 688 с.</p> <p><u>Сомов Е.Е.</u> Клиническая анатомия органа зрения человека. – СПб., 2005. – 136 с.</p> <p><u>Федоров С.Н., Ярцева Н.С., Исманкулов А.О.</u> Глазные болезни: Учебник для студентов медицинских вузов. – 2-е изд., – М., 2005. – 440 с.</p> <p><u>Ярцева Н.С., Деев Л.А.</u> Учебное пособие для послевузовского образования в 3-х томах /Под ред. <u>Х.П. Тахчиди.</u> – М., 2008.</p> |
| <p><u>Клинический ординатор должен уметь:</u></p> | <p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p> |

| | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • 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; • указать на таблицах ход зрительных путей; • найти на таблице глазодвигательные мышцы. | |
|---|--|

4. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

| Этапы занятия | Техническое оснащение | | Место проведения, время |
|--|---------------------------|--|-------------------------|
| | Оборудование | Учебные пособия, средства контроля | |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1. Инструктаж преподавателя | | План занятия. Темы, рефераты | Учебная комната. |
| 2. Проверка исходных знаний | Муляжи, таблицы. | Контрольные задачи. | Учебная комната. |
| 3. Самостоятельная работа клинических ординаторов | Микроскоп, микропрепараты | Таблицы, ориентировочные карточки, череп, разборная модель глаза. | Учебная комната. |
| 4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения). | | Контрольные задачи. | Учебная комната. |
| 5. Задание на следующее занятие. | | Обязательная и дополнительная литература. Методические рекомендации. | Учебная комната. |

5. 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?

6. 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 экто-невральной 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 |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>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 полую ножку 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 клеток, 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 проникает большое количество мезенхимы, которая образует богатую сосудистую сеть стекловидного тела. Вокруг хрусталика формируется сосудистая капсула. В возрасте 6 недель зародышевая щель глаза и зрительного нерва закрывается, начинает дифференцироваться ножка глазного бокала, образуется <i>a. hyaloidea</i>, 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</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| Изучите общее строение глазного яблока. | Изучите по учебнику особенности общего строения глазного яблока. Используйте учебные таблицы, муляж глаза. | <p>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 зрочковой перепонки, сосудов стекловидного тела и хрусталика может происходить в первые недели после рождения.</p> <p>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 ориентироваться на поверхности глазного яблока, употребляют такие же термины, как для поверхности шара. В центре роговицы находится передний полюс, с противоположной стороны – 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.</p> |
| Изучите строение наружной оболочки глаза. | Изучите по учебнику строение наружной оболочки глаза. Используйте учебные таблицы, муляж глаза. | <p>Наружная оболочка называется фиброзной капсулой глаза. Это тонкая (0,3-1 мм), но вместе с тем плотная оболочка. Она обуславливает форму глаза, поддерживает 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 дптр. 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 обуславливает 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)</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>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 соединительнотканых пластинок. Роль цементирующего вещества между фибриллами выполняет склеивающий мукоид обуславливающий 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 эпителий ответственен за обменные процессы между роговицей и влагой передней камеры, играет важную роль в обеспечении прозрачности роговицы. Роговица совершенно не содержит кровеносных сосудов, только поверхностные слои лимба снабжены краевым сосудистым сплетением и лимфатическими сосудами. Процессы обмена обеспечиваются за счет краевой петливой 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</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Изучите строение средней оболочки глаза.</p> | <p>Изучите по учебнику строение средней оболочки глаза. Используйте учебные таблицы, муляж глаза.</p> | <p>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 заднем отделе склеру пронизывает зрительный нерв. Здесь она достигает наибольшей толщины – 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.</p> <p>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, почти округлой пластинки. Горизонтальный диаметр ее 12,5 мм, вертикальный – 12 мм. В центре радужки находится круглое отверстие – зрачок, регулирующий количество света, проникающего в глаз. Величина зрачка постоянно меняется – от 1 до 8 мм – в зависимости от силы светового 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</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>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 листка, 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.</p> <p>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 соответствует на склере местам прикрепления прямых мышц глаза. Переднюю часть ресничного тела 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 ресничного 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 ресничного тела в разных глазах неодинаково (в среднем 0,5 мм). На меридиональном разрезе ресничное тело имеет вид треугольника с основанием, обращенным к радужке, и с вершиной, направленной к хориоиде. В ресничном теле, как и в радужке, различают: 1) мезодермальную часть, являющуюся продолжением хориоидеи и состоящую из мышечной и соединительной тканей, богатых сосудами; 2) ретинальную,</p> |

| а | б | в |
|--------------------------------------|---|---|
| Изучите строение внутренней оболочки | Изучите по учебнику строение внутренней оболочки глаза. Используйте учебные | <p>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.</p> <p>Хориоидея – задняя, самая обширная 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 соединительнотканых тяжей, покрытых эндотелием и многоотростчатые 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.</p> <p>Внутренняя оболочка глаза – сетчатка играет роль периферического рецепторного отдела зрительного анализатора. Сетчатка выстилает всю внутреннюю поверхность сосудистой оболочки. Соответственно</p> |

| а | б | в |
|--------|-----------------------|---|
| глаза. | таблицы, муляж глаза. | <p>структуре и функции в ней различают два отдела. Задние две трети сетчатки представляют собой высокодифференцированную нервную ткань – зрительная часть сетчатки, которая простирается от зрительного нерва до зубчатого края. Далее продолжают 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 глубоко-расположенными 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 колбоч-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Изучите строение внутреннего ядра глаза.</p> | <p>Изучите по учебнику строение внутреннего ядра глаза. Используйте учебные таблицы, муляж глаза.</p> | <p>конесущих клеток. Остальные элементы как бы сдвинуты к краю пятна. Такое строение обеспечивает высокое центральное зрение.</p> <p>Внутреннее ядро глаза состоит из прозрачных светопреломляющих сред: стекловидного тела, хрусталика и водянистой влаги, наполняющей глазные камеры.</p> <p>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 переменна. Наибольшая глубина отмечается в центральной части передней камеры, расположенной против зрачка: здесь она достигает 3-3,5 мм.</p> <p>Задняя камера расположена позади радужки, которая является ее передней стенкой. Наружной стенкой служит цилиарное тело, задней – передняя поверхность 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.</p> <p>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 дптр. 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 хрусталика, и сумки-капсулы. Консистенция хрусталика в молодые</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>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. Гистологически хрусталик состоит из капсулы, эпителия капсулы и волокон. Капсула хрусталика по экватору условно делится на переднюю и заднюю. Эпителий 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 уплотняются, становятся уже и постепенно в их центре образуется компактное ядро. Хрусталик вместе с ресничным пояском образует реснично-хрусталиковую диафрагму.</p> <p>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 впереди 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 клеточного, канала, через который в эмбриональном периоде от диска зрительного нерва к задней капсуле хрусталика проходит артерия стекловидного</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Изучите строение зрительных путей.</p> | <p>Изучите по учебнику строение зрительных путей. Используйте учебные таблицы.</p> | <p>го 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, обуславливают тонус глаза, внутриглазное давление.</p> <p>В зрительном пути различают пять частей: 1) зрительный нерв; 2) зрительный перекрест; 3) зрительный тракт; 4) латеральное колленчатое тело; 5) зрительный центр восприятия.</p> <p>Зрительный нерв относится к черепным нервам (II пара). Со всех сторон сетчатки осевые цилиндры собираются к диску, формируются в отдельные пучки 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 <i>canalis opticus</i> 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.</p> <p>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 по-</p> |

| а | б | в |
|-----------------------------------|---|---|
| <p>Изучите строение глазницы.</p> | <p>Изучите по учебнику строение глазницы. Используйте учебные таблицы, муляж черепа и глазницы.</p> | <p>верхности 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.</p> <p>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.</p> <p>Глазница, или орбита, – костное вместилище для глаза. Она имеет форму четырехгранной пирамиды, обращенной своим основанием кпереди и кнаружи, 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: внутреннюю, 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.</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Изучите строение глазодвигательных мышц.</p> | <p>Изучите по учебнику строение глазодвигательных. Используйте учебные таблицы, муляж черепа и глазницы.</p> | <p>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 нижненаружном 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 нижеорбитальный нерв и уходит нижеглазничная 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 <i>a. ophthalmica</i>. Край орбиты плотнее, чем ее стенки. Он выполняет защитную функцию. Изнутри орбиту выстилает надкостница, которая плотно сращена с костями только по краю и в глубине орбиты, поэтому при патологических состояниях легко отслаивается. Вход в орбиту 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 (<i>vagina bulbi</i>). 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 соединительнотканых связок, которые удерживают глазное яблоко в подвешенном состоянии, как в гамаке.</p> <p>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 расходя-</p> |

| а | б | в |
|-----------------------|--|--|
| Изучите строение век. | Изучите по учебнику строение век. Используйте учебные таблицы. | <p>щимся 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, поворачивается назад к главному 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.</p> <p>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 смывают 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 происходит 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 мяско – небольшой бугорок розового цвета, а латеральное 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 главному яблоку. По всей длине века между передним и задним ребром имеется полоска ровной поверхности, которая</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>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, перекинувшись 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. Секрет 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,</p> |

| а | б | в |
|--------------------------------------|---|---|
| <p>Изучите строение конъюнктивы.</p> | <p>Изучите по учебнику строение конъюнктивы. Используйте учебные таблицы.</p> | <p>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 одновременное поднятие 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.</p> <p>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 конъюнктивна 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 мяско – образование, по строению близкое к коже. Конъюнктивна век плотно сращена с хрящевой пластинкой. Эпителий здесь с большим количеством бокаловидных клеток, выделяющих слизь. При внешнем осмотре конъюнктивна 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. Конъюнктивна 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</p> |

| а | б | в |
|-----------------------------------|--|--|
| Изучите строение слезных органов. | Изучите по учебнику строение слезных органов. Используйте учебные таблицы. | <p>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.</p> <p>Слезные органы делятся на слезосекреторный и слезоотводящий аппараты. К секреторному аппарату относятся слезная железа и ряд добавочных железок. Слезная железа располагается под верхнениаружным 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 перемещается 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</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Изучите кровоснабжение глазного яблока и его вспомогательного аппарата.</p> | <p>Изучите по учебнику кровоснабжение глазного яблока и его вспомогательного аппарата. Используйте учебные таблицы.</p> | <p>слезные точки, слезные каналы, слезный мешок и носослезный 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 главному яблоку, плотно прилегающая к нему в области слезного озера. Слезные точки переходят в слезные каналы, 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 играют значение ряд 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.</p> <p>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 поворачивается 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-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>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 – <i>v. ophthalmica superior et v. ophthalmica inferior</i>. 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</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Изучите иннервацию глаза и глазницы.</p> | <p>Изучите по учебнику иннервацию глаза и глазницы. Используйте учебные таблицы.</p> | <p>и под конъюнктивой. От верхнего века лимфа оттекает к предушному лимфатическому узлу, а от нижнего – к подчелюстному.</p> <p>Чувствительная иннервация глаза и тканей орбиты осуществляется первой ветвью тройничного 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 наружного верхнего угла века. Носоресничный нерв отдает веточку к ресничному узлу, 3-4 длинные ресничные веточки – к главному яблоку и направляется в полость носа. Длинные ресничные 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 <i>n. oculomotorius, n. trochlearis, n. abducens, n. facialis</i>.</p> |

7. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ.

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

8. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ производится по таблицам:

Таблицы программированного контроля

Анатомия органа зрения.

- I. В каком из отделов зрительного анализатора световая энергия преобразуется в нервное возбуждение:
1) рецепторном (глаз); 2) проводящих путях; 3) подкорковых и корковых центрах.
- II. Главная роль в зрительном акте принадлежит:
1) глазодвигательному аппарату; 2) оптическим средам глаза; 3) сетчатке и хориоиде.
- III. Какой из трех нейронов сетчатки обращен к свету:
1) палочки и колбочки; 2) биполярные клетки; 3) ганглиозные клетки.
- IV. Где начинается зрительный акт:
1) пигментный эпителий, палочки и колбочки; 2) биполярные клетки; 3) ганглиозные клетки.
- V. Место наибольшей концентрации колбочек:
1) периферия сетчатки; 2) желтое пятно; 3) диск зрительного нерва.
- VI. Сетчатка снабжается кровью:
1) центральной артерией сетчатки; 2) задними длинными цилиарными артериями; 3) задними короткими цилиарными артериями.
- VII. Какой из трех отделов сосудистого тракта находится в непосредственном взаимодействии с оптической частью сетчатки:
1) радужка; 2) цилиарное тело; 3) хориоидея.
- VIII. Основная функция хориоидеи:
1) восстановление распадающихся зрительных веществ; 2) регуляция внутриглазного давления; 3) поглощение света.
- IX. Основная функция радужки:
1) физиологическая диафрагма; 2) резорбция внутриглазной жидкости; 3) защитная.
- X. Основная функция цилиарного тела:
1) аккомодация; 2) продукция внутриглазной жидкости; 3) защитная.
- XI. Основной путь оттока внутриглазной жидкости:
1) периваскулярные пространства радужки; 2) периневральные пространства зрительного нерва; 3) угол передней камеры.
- XII. Передний отдел сосудистого тракта (радужная оболочка и цилиарное тело) снабжается кровью:

- 1) передними цилиарными артериями; 2) задними длинными цилиарными артериями; 3) задними короткими цилиарными артериями.*
- XIII. Главная преломляющая среда:
1) роговица; 2) хрусталик; 3) стекловидное тело.
- XIV. Наиболее богатую чувствительную иннервацию имеет:
1) конъюнктива; 2) роговица; 3) склера.
- XV. Коровый зрительный центр расположен:
1) в лобной доле; 2) теменной доли; 3) затылочной доли.
- XVI. В иннервации глазодвигательных мышц принимают участие:
1) глазодвигательный нерв; 2) отводящий нерв; 3) блоковый нерв.
- XVII. Питание хрусталика осуществляется за счет:
1) сосудов ресничного тела; 2) собственных сосудов хрусталика; 3) водянистой влаги
- XVIII. Главная функция стекловидного тела:
1) питание хрусталика; 2) светопроведение; 3) поглощение света.
- XIX. В обычном состоянии организма основная выработка слезы происходит:
1) слезной железой; 2) добавочными слезными железами; 3) слезным мяском.
- XX. Наиболее толстым является:
1) наружный край орбиты; 2) верхний край орбиты; 3) нижний край орбиты.

9. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Оптика глаза.

Литература: а) учебная литература

Кански Д.К. Клиническая офтальмология: систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. –Wroclaw: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

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

Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) дополнительная

Аветисов Э.С. Близорукость. – М., 2002. – 288 с.

Гросвенор Т. Оптометрия: руководство для врачей / пер. с англ. Под ред. С.Э. Аветисова. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 650 с.

Должич Г.И., Должич Р.Р. Офтальмология. – М., 2008. – 286 с.

Жаров В.В., Егорова А.В., Конькова Л.В. Комплексное лечение аккомодационных нарушений при приобретенной миопии. – М., 2008. – 104 с.

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

Короев О.А., Короев А.О. Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 2, – 2018 г.

Офтальмология. Клинические рекомендации / под ред. Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова. – 2-е изд. – М., 2009. – 352 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А. Егорова. – М, 2009. – 240 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.И. Сидоренко. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 640 с.

Сомов Е.Е. Клиническая офтальмология. – СПб., 2008. – 392 с.

Ярцева Н.С., Деев Л.А. Учебное пособие для послевузовского образования в 3-х томах /Под ред. Х.П. Тахчиди. – М., 2008.

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



**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией**

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

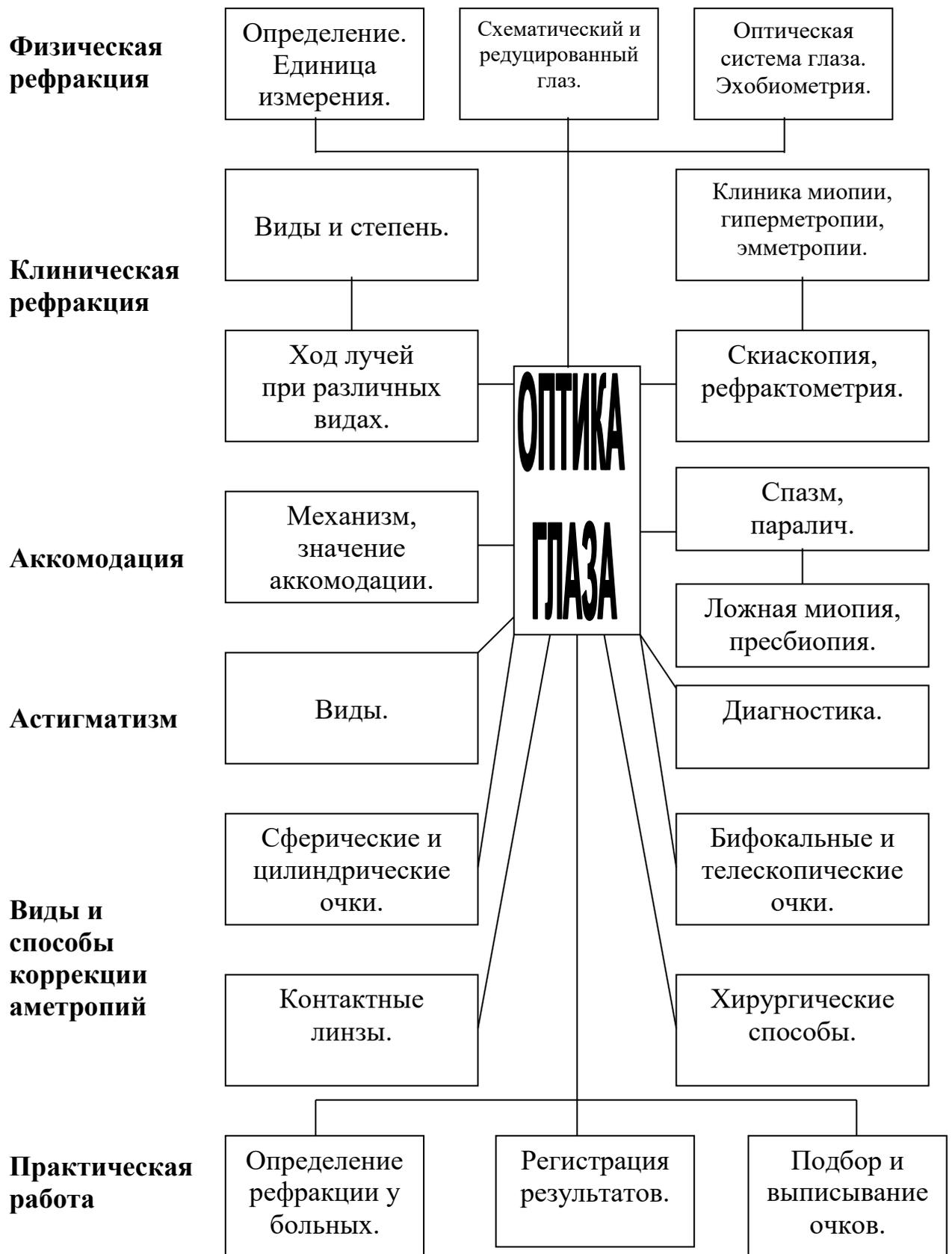
МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



ТЕМА 2: Оптика глаза.

Владикавказ 2021

ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ «ОПТИКА ГЛАЗА»



ТЕМА 2.

1. **ТЕМА:** Оптика глаза.

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

3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

Клинический ординатор 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

Кански Д.К. Клиническая офтальмология: систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. – Wroclaw: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

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

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

Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) дополнительная

Аветисов Э.С. Близорукость. – М., 2002. – 288 с.

Гросвенор Т. Оптометрия: руководство для врачей / пер. с англ. Под ред. С.Э. Аветисова. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 650 с.

Должич Г.И., Должич Р.Р.

Офтальмология. – М., 2008. – 286 с.

Жаров В.В., Егорова А.В.,

Конькова Л.В. Комплексное лечение аккомодационных нарушений при приобретенной миопии. – М., 2008. – 104 с.

| | |
|--|--|
| | <p>Избранные лекции по детской офтальмологии / под ред. <u>В.В. Нероева</u>. – М., 2009. – 184 с.</p> <p><u>Короев О.А.</u> Офтальмология: придаточные образования глаза. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007.</p> <p><u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Методическое руководство по практической подготовке для студентов лечебного, медико-профилактического и педиатрического факультетов. – Владикавказ:, 2012. – 35 с. – +1 электрон. Опт. Диск.</p> <p><u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Методические рекомендации по усвоению практических навыков по офтальмологии. 2015.</p> <p><u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 2, – 2018 г.</p> <p>Офтальмология. Клинические рекомендации / под ред. <u>Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова</u>. – 2-е изд. – М., 2009. – 352 с.</p> <p>Офтальмология: учебник /под ред. <u>Е.А. Егорова</u>. – М, 2009. – 240 с.</p> <p>Офтальмология: учебник /под ред. <u>Е.И. Сидоренко</u>. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 640 с.</p> <p><u>Сомов Е.Е.</u> Клиническая офтальмология. – СПб., 2008. – 392 с.</p> <p><u>Ярцева Н.С., Деев Л.А.</u> Учебное пособие для послевузовского образования в 3-х томах /Под ред. <u>Х.П. Тахчиди</u>. – М., 2008.</p> |
| <p><u>Клинический ординатор должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • определить вид и степень | <p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p> |

| | |
|--|--|
| <p>аномалии клинической рефракции субъективным методом;</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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. | |
|--|--|

4. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

| Этапы занятия | Техническое оснащение | | Место проведения |
|--|---|---|-----------------------------|
| | Оборудование | Учебные пособия, средства контроля | |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1. Проверка исходных данных. | | Контрольные задачи. | Учебная комната |
| 2. Инструктаж преподавателя. | Таблица Сивцева, аппарат Рота, офтальмоскопы, скиаскоп, скиаскопические линейки, авторефрактометр, набор пробных оптических стекол. | План занятия. | Учебная комната, аппаратная |
| 3. Самостоятельная работа клинических ординаторов. | Таблица Сивцева, аппарат Рота, офтальмоскопы, скиаскоп, скиаскопические линейки, авторефрактометр, набор пробных оптических стекол. | Ориентировочные карточки. | Учебная комната, аппаратная |
| 4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения). | | Контрольные задачи, визуальный контроль ассистента. | Учебная комната, аппаратная |
| 5. Задание на следующее занятие. | | 1. Учебник. 2. Дополнительная литература. | Учебная комната |

| | | | |
|---|---|---------------------------------|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | 3. Учебно-методическое пособие. | |

5. 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 корректируют? | | | | |

| Вопросы | Эмметропия | Миопия | Гиперметропия | Астигматизм |
|--------------------------------|------------|--------|---------------|-------------|
| Какие виды коррекции возможны? | | | | |

6. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

| Цель выполнения действий. | 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 | Предмет передвигается по направлению стекла – стекло рассеивающее. Предмет движется в обратном направлении – стекло собирающее. Подобрать путем нейтрализации стекло, мы нашли равное искомого по силе, но с обратным знаком. |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Определите вид аномалии рефракции.</p> <p>Определите степень аномалии рефракции и скорректируйте аметропию.</p> | <p>стекло. Подставляя поочередно стекла возрастающей оптической силы, добейтесь отсутствия смещения предмета.</p> <p>Подставляя поочередно рассеивающие или собирающие стекла (зависит от вида рефракции), добейтесь максимальной остроты зрения.</p> <p>Подставляя поочередно рассеивающие или собирающие стекла (зависит от вида рефракции), добейтесь максимальной остроты зрения. Определите степень рефракции.</p> | <p>Если, глядя через линзу, исследуемый отмечает ухудшение зрения – у него миопия, если видит так же или лучше – гиперметропия.</p> <p>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 дптр. При этом высокая острота зрения может быть получена с помощью нескольких стекол разной силы в связи с тем, что небольшие степени гиперметропии самокорректируются напряжением аккомодации. Степень гиперметропии характеризуется самым сильным собирающим стеклом, которое дает высокую остроту зрения. В случае ухудшения зрения от применения собирающего стекла предлагают рассеивающие стекла. При эметропии в молодом возрасте ослабление рефракции, вызванное рассеивающим стеклом корректируется напряжением аккомодации, в связи с чем острота зрения не уменьшается. При эметропии зрение ухудшается. Таким образом, диагноз эметропии ставят в том случае, если собирающие стекла ухудшают зрение, а рассеивающие не меняют (в молодом возрасте) или ухудшают (в пожилом возрасте) зрение. При миопии рассеивающее стекло улучшает зрение. Для определения степени миопии постепенно увеличивают силу рассеивающих оптических стекол с интервалами 0,5-1,0 дптр. до того момента, когда отмечается наивысшая острота зрения. В данном случае, так же как и при исследовании гиперметропии, нормальную остроту зрения можно получить с помощью нескольких стекол. Однако степень миопии определяет самое слабое минусовое стекло, дающее наилучшее зрение, так как при гиперкоррекции миопии в глазу появляется слабая гиперметропия, корректируемая напряжением аккомодации.</p> |
| <p>Научитесь</p> | <p>В пробную оправу пе-</p> | <p>Если с помощью сферических линз не удастся полу-</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>коррекции астигматизма.</p> <p>Проведите объективное исследование рефракции методом скиаскопии.</p> | <p>ред 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.</p> <p>Исследование проведите у пациента с широким зрачком, добившись циклоплегии. Возьмите скиаскоп. Пациента усадите на расстоянии 1 м от Вас. Позади и слева от него поместите источник света. Направьте пучок света в глаз. Передвигайте световой пучок по горизонтали и по вертикали. Наблюдайте движение тени. Приставьте к глазу пациента скиаскопическую линейку. Передвигая ее, добейтесь исчезновения тени. Сделайте поправку. Определите рефракцию.</p> | <p>чить 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.</p> <p>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 скиаскопа 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 зеркала и его положения по отношению к дальнейшей точке ясного зрения исследуемого глаза. Скиаскопию обычно проводят с расстояния 1 м, на котором располагается дальнейшая точка ясного зрения при миопии 1,0 дптр., 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 дптр., эмметропия или гиперметропия. При движении тени в исследуемом глазу в противоположную сторону миопия будет больше 1,0 дптр. При миопии 1,0 дптр. движения тени не будет. Определив по движению тени ориентировочный вид рефракции, перед исследуемым глазом ставят линзы: при миопии меньше 1,0 дптр. – положительные, при миопии больше 1,0 дптр. – отрицательные. Для этого используют две скиаскопические линейки: одну с набором положительных, другую – отрицательных линз. Постепенно усиливая оптическую силу линз, определяют, когда исчезает тень или движение ее становится неопределимым. Это означает, что рефракция исследуемого глаза в сочетании с данным стеклом равна миопии 1,0 дптр. Исходя из этого, можно вычислить истин-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Проведите объективное исследование рефракции методом авторефрактометрии.</p> | <p>Пациента усадите перед прибором в необходимом положении. Каждый глаз исследуйте отдельно. Предложите пациенту смотреть на объект (фиксационную метку), расположенную на условно бесконечном расстоянии с целью максимального расслабления аккомодации. При помощи джойстика наведите аппарат на центр зрачка, затем происходит измерение в автоматическом или ручном режиме. По окончании исследования результаты могут быть распечатаны.</p> | <p>ную рефракцию, сложив $-1,0$ дптр. с оптической силой корригирующей линзы. Так, если при скиаскопии тень исчезла при использовании стекла $+1,0$ дптр., то рефракция исследуемого глаза будет равна $(-1,0 \text{ дптр.}) + 1,0 \text{ дптр.} = 0$, т. е. это эметропия. Если тень исчезла со стеклом $-5,0$ дптр., то $(-1,0 \text{ дптр.}) + (-5,0 \text{ дптр.}) = -6,0 \text{ дптр.}$, т. е. имеется миопия $6,0$ дптр. Наконец, если тень исчезла со стеклом $+4,0$ дптр., то $(-1,0 \text{ дптр.}) + 4,0 \text{ дптр.} = +3,0 \text{ дптр.}$, 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 отдельно для каждого меридиана.</p> <p>Одним из современных методов определения рефракции глаза является авторефрактометрия. При исследовании прибор излучает пучок инфракрасного света, направленный через зрачок к сетчатке. Проходя через оптические среды, он преломляется и, отразившись от глазного дна, возвращается обратно. Датчики регистрируют его параметры, а программа, сравнивая их с исходными, рассчитывает клиническую рефракцию глаза. Процедура авторефрактометрии предельно проста и не требует много времени. Пациент усаживается перед прибором в необходимом положении. Каждый глаз исследуется индивидуально. Пациенту предлагается смотреть на объект (фиксационную метку), расположенную на условно бесконечном расстоянии с целью максимального расслабления аккомодации. В настоящее время в качестве фиксационной точки все чаще используют изображение новогодней елки, воздушного шара или домика. Такие изображения помогают привлечь внимание пациента и удержать его в течение определенного времени. Исследующий при помощи джойстика наводит аппарат на центр зрачка, затем происходит измерение в автоматическом или ручном режиме. По окончании исследования результаты могут быть распечатаны. Современные аппараты способны не только измерять клиническую рефракцию глаза. С их помощью можно оценивать рефракцию роговицы, ее радиус, диаметр. Расшифровка показания авторефрактометра:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Ref - результаты рефрактометрии. 2) R – правый глаз. 3) L – левый глаз. 4) Sph - оптическая сила сферической линзы, соответствующая рефракции глаза в одном из двух |

| а | б | в |
|---------------------------------------|--|---|
| <p>Изучите клинику гиперметропии.</p> | <p>Используя основную и дополнительную литературу изучите клинические особенности гиперметропии.</p> | <p>главных меридианов глаза. 5) PD – межзрачковое расстояние. 6) Результаты измерения радиуса кривизны роговицы в максимальном и минимальном ее меридианах, выраженные в миллиметрах. 7) R1 и R2 – результаты измерений в максимальном и минимальном меридианах роговицы. 8) VD – вертексная дистанция. 9) # - данные, достоверность которых сомнительна. 10) Су1 – оптическая сила цилиндрической линзы, добавление которой к сферической линзе с оптической силой, соответствующей одному из двух главных меридианов данного глаза, отображает рефракцию глаза в другом главном меридиане. Обычно в настройках авторефрактометров предустановлены отрицательные (минусовые) цилиндры. Величина цилиндра всегда указывает на разницу в преломлении двух главных меридианов. 11) Ах – ось цилиндрической линзы. 12) Средний показатель измерения рефракции в двух главных меридианах глаза, выраженный в виде рецепта на очки. 13) Кер – результаты кератометрии. 14) Средний показатель полученных измерений радиуса кривизны роговицы (в мм) и рефракционной силы в ее минимальном и максимальном меридианах (в D - дптр). 15) Результаты измерения рефракции роговицы в ее минимальном и максимальном меридианах, выраженные в диоптриях (D). В зависимости от модели прибора в распечатке результатов также может отображаться S.E. (сферический эквивалент). Он рассчитывается как арифметическая сумма оптической силы сферической линзы и половины цилиндрической, определенных при проведении авторефрактометрии.</p> <p>Гиперметропия (дальнозоркость) является слабым видом рефракции, когда даже для зрения вдаль требуется напряжение аккомодации. Гиперметропический глаз при полном покое аккомодации может соединить на сетчатке только сходящиеся лучи, но таких лучей не существует. Только благодаря аккомодации такой глаз может соединять на сетчатке как параллельные, так и расходящиеся лучи, исходящие от близко расположенных предметов. Эта аномалия рефракции характеризуется не всегда отчетливо выраженными симптомами функционального несовершенства оптической системы глаза (снижение остроты зрения, расстройства аккомодации и бинокулярного зрения), к которому могут присоединяться патологические изменения в других отделах глаза. Раз-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>личают следующие виды гиперметропии. Полная гиперметропия – это суммарная гиперметропия, выявляемая при полностью выключенной аккомодации (паралич ресничной мышцы с помощью циклоплегических средств, например атропина). Полная гиперметропия является суммой ее явной и скрытой частей. 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. Явная гиперметропия – гиперметропия, корригируемая с помощью собирающих линз при сохранной аккомодации. Латентная или скрытая гиперметропия представляет собой разность между полной и явной гиперметропией. Принято выделять три степени гиперметропии: слабую – до 2,0 дптр, среднюю – до 5,0 и высокую – свыше 5,0. Степень гиперметропии – это число диоптрий, которых не хватает данному глазу, чтобы стать эметропическим. В состоянии покоя аккомодации гиперметропический глаз с любых расстояний видит нечетко, причем, чем ближе рассматриваемый предмет, тем хуже. Для четкого восприятия предметов требуется постоянная аккомодация. Чем ближе предмет к глазу, тем больше приходится аккомодировать, поэтому термин «дальнозоркость» обозначает лучшее зрение вдаль, чем вблизи. В связи с 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 (возрастном или связанном с воздействием неблагоприятных факторов) 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 неблаго-</p> |

| а | б | в |
|-------------------------|---|---|
| Изучите клинику миопии. | Используя основную и дополнительную литературу, изучите клинические особенности миопии. | <p>приятно 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 поддающиеся лечению конъюнктивиты и блефариты. Некорригированная гиперметропия у людей старшего возраста может быть причиной расстройства регуляции внутриглазного давления. Для гиперметропии характерны уменьшенная величина глазного яблока спереди назад, меньшая глубина передней камеры, более узкий зрачок. При гиперметропии средних и особенно высоких степеней на глазном дне иногда выявляются гиперемия и ступешанность контуров диска зрительного нерва – ложный неврит. Выявление гиперметропии, улучшение зрения с коррекцией, нормальные границы поля зрения, сохранность цветоощущения позволяют отличить его от истинного. Человек с некорригируемой гиперметропией при чтении держит текст очень близко от глаз. Это объясняется тем, что приближение рассматриваемого текста к гиперметропическому глазу вызывает увеличение его изображения на сетчатке. Лица с некорригируемой гиперметропией предпочитают видеть предметы увеличенными и мириться с их нечетким изображением.</p> <p>Миопия (близорукость) является сильной рефракцией, поэтому напряжение аккомодации не может улучшить изображения отдаленных предметов, в связи с чем снижается острота зрения вдаль. Близорукость возникает либо потому, что преломляющая сила роговицы и хрусталика слишком велика для длины глаза (рефракционная), либо длина глаза чересчур велика для имеющейся преломляющей силы (осевая). Принято выделять три степени миопии: слабую – до 3,0 дптр, среднюю – до 6,0 и высокую – свыше 6,0. Различают физиологическую близорукость, патологическую близорукость, или миопическую болезнь (прогрессирующая близорукость), и лентикулярную близорукость. Физиологическая близорукость бывает рефракционной или осевой (аксиальной). Миопическая болезнь бывает аксиальной, а лентикулярная – рефракционной. Наиболее распространена физиологическая близорукость, возникающая из-за неадекватной корреляции преломляющей силы роговицы и хрусталика с длиной глазного яблока. Такая близорукость обычно возникает в период усиленного роста (5-10 лет), иногда и позднее, вплоть до 25 лет. Она постепенно увеличивается, пока глаз не вырастет окончательно (приблизительно до 18 лет), и никогда не приводит к инвалид-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>ности. Лентикулярная близорукость связана с увеличенной преломляющей способностью хрусталика. Такая форма близорукости наблюдается при диабете и ядерном склерозе. Прием некоторых препаратов (гидралазин, хлорталидон, фенотиазин) также может привести к усилению преломляющей способности хрусталика. По клиническому течению различают миопию непрогрессирующую (стационарную) и прогрессирующую. Прогрессирование миопии может протекать медленно и закончиться с завершением роста организма. Иногда миопия прогрессирует непрерывно, достигает высоких степеней (до 30,0-40,0 дптр), сопровождается рядом осложнений и значительным снижением зрения. Такая миопия называется злокачественной – миопической болезнью. Непрогрессирующая миопия является аномалией рефракции. Клинически она проявляется снижением остроты зрения вдаль, хорошо корригируется и не требует лечения. Благоприятно протекает и временно прогрессирующая миопия. Постоянно прогрессирующая миопия – всегда серьезное заболевание, являющееся основной причиной инвалидности, связанной с патологией органа зрения. Близорукий глаз имеет некоторые особенности строения, позволяющие определить данный вид рефракции. Это увеличенный размер глазного яблока спереди назад, большая глубина передней камеры, более широкий зрачок. Первым признаком близорукости является понижение остроты зрения вдаль, которое повышается, как правило, до нормального уровня при приставлении к глазам отрицательных линз. Повышение центрального зрения возможно и от прищуривания, так как частичное смыкание век приводит к прикрытию площади зрачка, вследствие чего круги светорассеяния уменьшаются, превращаясь в эллипсы, площадь которых значительно меньше исходных кругов светорассеяния. Цилиарная мышца у миопов развита слабо, но так как при рассматривании близко расположенных предметов напряжения аккомодации не требуется, клинически это обычно не проявляется, однако, по данным Э.С. Аветисова, способствует компенсаторному растяжению глазного яблока и увеличению близорукости. При близорукости глазная щель более широкая в результате увеличения размеров глазного яблока. Несбалансированность слабой аккомодации со значительным напряжением конвергенции может привести к спазму ресничной мышцы, развитию ложной близорукости, которая со временем переходит в истинную. При миопии выше 6,0 дптр постоянное напряжение конвергенции, обусловленное близким расположением дальнейшей точки ясного зрения, является большой</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>нагрузкой для внутренних прямых мышц, в результате чего возникает зрительное утомление – мышечная астенопия. С этим же связаны расстройства бинокулярного зрения: гетерофория, монокулярное зрение (уже не требующее участия конвергенции) и, наконец, явное содружественное косоглазие. Прогрессирование близорукости сопровождается деформацией, как переднего, так и заднего сегментов глазного яблока. Деформация переднего сегмента проявляется уменьшением радиуса кривизны роговицы в вертикальном меридиане, формируя или усиливая прямой астигматизм, и становится еще одним механизмом усиления рефракции, помимо роста переднезадней оси глазного яблока. Деформация заднего сегмента часто обуславливает форму глазного яблока в виде вытянутого эллипсоида. Механизм деформации связан с изменением структуры склеры – разрыхлением и истончением коллагеновых волокон. Эти изменения наблюдаются в верхненаружном, наружном и верхневнутреннем квадрантах склеры, где увеличено количество эластических волокон и уменьшено количество косо направленных пучков в результате увеличения количества продольно направленных. Уменьшение сопротивления склеры растяжению связывают с морфологической незрелостью ее фибробластов, а также с высоким уровнем растворимых фракций коллагена и низким уровнем эластина. Растяжение зрелых фибробластов склеры сопровождается увеличением активности протеолитических ферментов (протеаз), разрушающих адгезивные связи, что и уменьшает механическое напряжение. Морфологическая незрелость фибробластов, по-видимому, приводит к нарушению указанного механизма. Деформация глазного яблока сопровождается растяжением меридианальных мышечных волокон цилиарного тела, они подтягивают корень радужки в сторону заднего полюса. В результате радужка смещается к цилиарному телу и возникает мидриаз зрачка. Кроме того, на размер зрачка влияет расфокусированное изображение предметов на сетчатке. В результате этого с сетчатки в глазодвигательные нейроны, в том числе нейроны ядер Якубовича-Эдингера-Вестфала, поступает соответствующая афферентная импульсация. Это в свою очередь сопровождается падением тонуса, как сфинктера зрачка, так и цилиарного тела, иннервируемых парасимпатическими волокнами. При близорукости часто обнаруживают ослабленную аккомодационную способность с легким мидриазом. Ухудшение сократительной способности цилиарной мышцы нарушает метаболизм хрусталика и стекловидного тела, что может проявляться помутнением хрусталика и дест-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>рукцией стекловидного тела. Изменения в стекловидном теле при прогрессирующей близорукости способствуют формированию патологических канальцев, зарождающихся в цистернах стекловидного тела и вызывающих периферические хориоретинальные дистрофии. 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 ограниченно 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. Изменения макулярной области могут быть едва уловимыми, в виде исчезновения или извращения физиологических рефлексов, небольшой депигментации. Вследствие атрофических изменений сосудистой оболочки в макулярной области могут просматриваться розовые и желтоватые полосы хориоидальных сосудов, атрофические очаги различной величины и формы. Нередкой находкой становятся разрывы мембраны Бруха в виде желто-белых полос, кровоизлияния в макулярной зоне. Ухудшение зрения может наступить и в связи с прогрессирующим помутнением стекловидного тела, его отслойкой и развитием осложненной катаракты. Сужения периферического поля зрения при близорукости объясняются морфологическими изменениями на периферии глазного дна. Очень тяжелым осложнением высокой близорукости является отслойка сетчатки, развивающаяся в связи с разрывом ее в различных участках глазного дна. По-видимому, разные виды миопии имеют различное происхождение, а их развитие обусловлено одним из факторов или имеет сложный генез: генетический, имеющий большое значение: у близору-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь принципам лечения и профилактики близорукости.</p> | <p>Используя основную и дополнительную литературу, научитесь принципам лечения и профилактики близорукости.</p> | <p>ких родителей часто бывают близорукими и дети; неблагоприятные условия внешней среды, длительная работа на близком расстоянии. Это профессиональная и школьная миопия, особенно легко формирующаяся, когда развитие организма не завершено. Изменения происходят в заднем отрезке склеры, делающие ее более растяжимой, чем в норме. Можно думать, что близорукость из аномалии рефракции превращается в серьезное заболевание только при наличии дополнительных факторов, в частности в виде ослабления склеры, что приводит к постоянному прогрессированию степени миопии и развитию грубых патологических изменений в глазу.</p> <p>Существует множество различных аспектов лечения близорукости. Ключевую роль при близорукости играет обучение пациентов. Развившаяся близорукость сохраняется всю жизнь. Регулярное диспансерное наблюдение необходимо для контроля лечения и выявления ранних признаков осложнений. Лечение близорукости направлено на остановку или замедление прогрессирования заболевания и профилактику его осложнений. В период роста организма миопия прогрессирует чаще, поэтому особенно тщательно следует проводить ее лечение в детском и юношеском возрастах. Обязательны рациональная коррекция, устранение спазмов ресничной мышцы и явления астигматизма. Рекомендуются специальные упражнения для тренировки ресничной мышцы, а также медикаменты, воздействующие на аккомодацию. Важное значение имеют общеукрепляющий режим, занятия физкультурой (плавание, лыжи, коньки, быстрая ходьба, бег трусцой), пребывание на свежем воздухе. Следует установить правильное чередование занятий (труда) и отдыха (соответственно возрасту) и специальный режим для зрительной работы (правильное пользование очками, хорошее освещение, удаление рассматриваемых при работе предметов на возможно большее расстояние от глаз, правильное соотношение аккомодации и конвергенции). Пациентам с прогрессирующей слабой или средней близорукостью через каждые 15 минут зрительной работы следует делать 5-минутный отдых, а люди с высокой близорукостью через каждые 10 минут зрительной работы должны отдыхать не менее 10 минут. Исключаются чрезмерные физические усилия: резкие движения, прыжки, спортивные состязания и др. Следует принимать препараты кальция, фосфора, рыбий жир, обогащать пищу витаминами. Необходимы лечение хронических заболеваний (тонзиллит, кариес зубов и др.), профилактика ожирения и активная терапия эндокринных наруше-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>ний, особенно в препубертатном и пубертатном возрасте у девочек. При выявлении ослабленной аккомодации назначают специальные упражнения для ресничной мышцы, рефлексотерапию, лазер-стимуляцию цилиарного тела и др. Эти мероприятия более эффективны при слабой близорукости. Для тренировки используют рассеивающие и собирательные линзы, что позволяет осуществлять физиологический массаж ресничной мышцы. Патогенетически обосновано и медикаментозное лечение прогрессирующей слабой и средней близорукости. Оно заключается в применении препаратов, снижающих продукцию водянистой влаги, в сочетании с холинолитиками кратковременного действия. Указанные средства рекомендуется инстиллировать на ночь, так как во сне повышается тонус парасимпатической нервной системы и возникает статическое напряжение цилиарной мышцы. Курс лечения занимает от 1 до 3 месяцев. Из немедикаментозных методов заслуживает внимания инфразвуковой пневмомассаж, положительно влияющий на основные патогенетические звенья близорукости (улучшение аккомодации, гемодинамики, офтальмотонуса и биомеханических свойств склеры). Инфразвуковой пневмомассаж проводят на аппаратах: АВМО-1, «Офтальмокард», ОАЗИС, разрешенных для применения в клинической практике Минздравом РФ. Процедуры проводятся в положении пациента лежа на спине. Тщательно подгоняют положение микробарокамеры на лице и с помощью блока управления подают импульсы разрежения (гипобарический режим) на глазное яблоко и ткани глазницы с интенсивностью инфразвука 170 дБ, частотой 4 Гц, давлением 0,1 кг/см³. Длительность процедуры 10 мин, на курс лечения 10 сеансов. Рекомендуется проводить 3-4 курса лечения в год. Лечение быстро прогрессирующей и выраженной близорукости является серьезной и часто трудной задачей. При развитии изменений в области желтого пятна сетчатки, появлении рецидивирующих кровоизлияний в сетчатку и стекловидное тело следует прекратить зрительную работу, создать покой для глаз, защитить их от резкого света и провести энергичное лечение. Рекомендуются как местное, так и общее лечение хлоридом кальция, цистеином, препаратами китайского лимонника, женьшеня, мезатоном, этилморфина гидрохлоридом (дионин), а также субконъюнктивальные инъекции кислорода, рефлексотерапия. Назначают аскорутин, рибофлавин, витамины группы В, интермеди, аденозинтрифосфорную кислоту (АТФ), тауфон и др. Назначают общеукрепляющее лечение и специальную терапию: витамины (А, В₂, С, Р, Е, К), оксиге-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>нотерапию, карбогенотерапию. Такие осложнения, как отслойка сетчатки и осложненная катаракта, требуют хирургического лечения. Хирургическое лечение миопии проводится в двух основных направлениях: укрепление растягивающегося заднего сегмента склеры и уменьшение преломляющей силы глаза. Патогенетически ориентировано в первую очередь укрепление задних отделов глазного яблока различными биологическими материалами: аллосклерой, твердой мозговой оболочкой, коллагеном, свежими и консервированными элементами аутокрови и др. Для укрепления склеры используются введение в эписклеральное (теноново) пространство к заднему полюсу глаза взвеси измельченного гомохряща, элементов крови, полимерных материалов или полосок консервированной гомосклеры, «аллопланта», перикарда, твердой мозговой оболочки. После приживления трансплантатов склера в заднем полюсе утолщается, что препятствует ее дальнейшему растяжению. Эти вмешательства обычно проводят при прогрессирующей миопии, когда ее степень выше 4,0 дптр. Положительный эффект склеропластики у детей наблюдается почти в 70% случаев и обусловлен, помимо механического влияния, еще и биогенной стимуляцией и воспалительно-рубцовой реакцией на вмешательство. У взрослых склеропластика эффективна в 90-95% случаев. Профилактика миопии заключается в борьбе с ложной близорукостью и предупреждении прогрессирования истинной. Распространенность прогрессирующей близорукости обусловлена многими причинами, в частности отсутствием должных знаний о здоровом образе жизни. Именно это привело к созданию в России школ формирования здоровья. Начиная с раннего дошкольного возраста у детей нужно вырабатывать правильный «рефлекс чтения» (игрушки, картинки, буквы должны быть не ближе 30 см от глаз). В противном случае неосознанно развивается рефлекс «склоненной головы», что способствует возникновению и близорукости, и сколиоза. Кроме того, следует следить за правильной посадкой детей во время рисования, лепки, чтения, как дома, так и в детских садах и школах, а также за правильностью освещения. Обучение правильной посадке школьников при чтении и письме с одинаковой настойчивостью нужно проводить как в дошкольных учреждениях, так в школе и дома. Проблема близорукости и ее профилактики является междисциплинарной. Необходимо активное участие в охране зрения не только офтальмологов, но и врачей других специальностей. Комплекс профилактических мероприятий сводится к следующему: 1. Создание гигиенических условий для занятий (хорошее</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Изучите теоретические основы и виды астигматизма.</p> | <p>Используя основную и дополнительную литературу, изучите теоретические основы и виды астигматизма.</p> | <p>равномерное освещение рабочего места, классных комнат и др.). 2. Оздоровление организма, выявление и лечение заболеваний и хронических интоксикаций. 3. Ограничение зрительной нагрузки и правильное чередование труда и отдыха. 4. Раннее выявление страдающих миопией и их диспансеризация. 5. Своевременная рациональная коррекция миопии. 6. Своевременное применение склеропластических операций. Проблема близорукости и ее профилактики является междисциплинарной. Необходимо активное участие в охране зрения не только офтальмологов, но и врачей других специальностей.</p> <p>Исследования оптического аппарата, проведенные на живых глазах, показали, что идеально сферические преломляющие поверхности встречаются редко, гораздо чаще наблюдается их деформация. Она одинаково часто встречается и у роговицы, и у хрусталика, но влияние роговицы на рефракцию глаза сказывается сильнее вследствие ее большей преломляющей способности. Предполагают, что деформация преломляющих поверхностей обусловлена неравномерным давлением век, глазодвигательных мышц и костей глазницы на развивающиеся оболочки глазного яблока. Через глаз, как через всякое шаровидное тело, можно мысленно провести множество меридианов, проходящих через оба полюса глаза и лежащих на одной оптической оси глаза. Перпендикулярные друг другу меридианы, имеющие наибольшую разницу в рефракции, называются главными. В глазах, имеющих отклонения от сферической формы в строении преломляющих поверхностей, при исследовании в двух взаимно перпендикулярных меридианах отмечаются разная преломляющая сила и разные фокусные расстояния, в результате чего на сетчатке не получается точечного изображения. Сочетание в одном глазу различных видов рефракций или разных степеней одного вида рефракции называется астигматизмом (от греч.: <i>a</i> – отрицание и <i>stigma</i> – точка). Астигматизм не выделяется в отдельный вид клинической рефракции, однако имеет большое клиническое значение. Теоретической моделью хода лучей в астигматическом глазу считают коноид Штурма, обладающий следующими основными характеристиками. Коноид имеет два главных сечения. Щелевидный пучок света, проходящий в глаз соответственно сильному в оптическом отношении сечению, преломляется в близлежащей точке. Щелевидный пучок света, проходящий в оптически слабом сечении, преломляется в отдаленной точке. Если в глаз направить пучок света через весь зрачок, а сетчатку разместить соответственно</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>первой точке, возникает изображение горизонтальной линии – передней фокальной линии. Если сетчатка пересекает вторую точку, то получается изображение вертикальной линии – задней фокальной линии. При передвижении сетчатки от одной точки к другой на ней образуются эллипсы, а посередине между точками – правильный круг светорассеяния. Коррекцию астигматизма согласно коноиду Штурма следует представлять таким образом. Цилиндрическое стекло должно по силе строго соответствовать степени астигматизма, а ось цилиндрического стекла – точно совпадать с одним из главных сечений астигматического глаза. Соблюдение указанных условий позволяет создать точечный фокус и обеспечить нормальную остроту зрения. В цилиндрической линзе, как и в астигматическом глазу, имеет место плавный переход рефракции от одного меридиана к другому. Оптическая система астигматического глаза представлена двумя компонентами: правильным астигматизмом и неправильным астигматизмом. Исправлению корригирующей цилиндрической линзой подвергается только компонент правильного астигматизма. Неправильный астигматизм, отрицательно действующий на изображение на сетчатке, оказывает сильное влияние на корригированную остроту зрения. В астигматических глазах две перпендикулярные плоскости сечения с наибольшей и наименьшей преломляющей силой называются главными меридианами. Чаще они располагаются вертикально и горизонтально, но могут иметь и косое расположение, образуя астигматизм с косыми осями. В большинстве случаев преломление в вертикальном меридиане бывает сильнее, чем в горизонтальном. Такой астигматизм называют прямым. Иногда, наоборот, горизонтальный меридиан преломляет сильнее вертикального – обратный астигматизм. Астигматизм может быть врожденным и приобретенным. Приобретенный астигматизм бывает при рубцовых изменениях роговицы после операций, после наложения щипцов при патологических родах, т.к. сдавливается головка плода и изменяется форма глазницы и глаз и т.д. Различают правильный и неправильный астигматизм. Неправильный астигматизм обычно роговичного происхождения. Он характеризуется локальными изменениями преломляющей силы на разных отрезках одного меридиана и обусловлен заболеваниями роговицы, рубцами, кератоконусом. При неправильном астигматизме переход от рефракции одного меридиана к рефракции другого совершается не постепенно, а скачками, а главные меридианы находятся не под прямым углом друг к другу. Правильный астигматизм имеет одинаковую преломля-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь понятию и принципам коррекции анизометропии.</p> | <p>Используя основную и дополнительную литературу, изучите понятие анизометропии. Проведите ее коррекцию очковыми стеклами.</p> | <p>ющую силу на протяжении всего меридиана. Это врожденная аномалия, передается по наследству и мало изменяется в течение жизни. Различают три вида правильного астигматизма – простой, сложный и смешанный. Простой – сочетание эмметропии в одном меридиане с аномалией рефракции в другом. Он бывает гиперметропическим и миопическим. При сложном астигматизме в обоих меридианах одна и та же рефракция, но разной степени. Сложный астигматизм также бывает миопическим и гиперметропическим. Смешанный астигматизм – комбинация миопии и гиперметропии в разных меридианах глаза. Прямой астигматизм небольшой степени (до 0,5 дптр) встречается настолько часто и так мало влияет на зрительную функцию, что называется физиологическим астигматизмом.</p> <p>Анизометропией (от греч.: <i>anisos</i> – неравный, <i>metron</i> – мера и <i>ops</i> – глаз) называется неодинаковая рефракция обоих глаз. Небольшие степени ее встречаются часто и не оказывают заметного влияния на зрительные функции. Степень анизометропии определяет разница рефракции в двух глазах, выраженная в диоптриях. Анизометропия является обычной причиной амблиопии. Неспособность к развитию центрального зрения одного глаза может привести к косоглазию. При выраженной анизометропии наблюдается неодинаковая величина изображения предметов на сетчатке обоих глаз – анизейкония (от греч.: <i>anisos</i> – неравный и <i>eikon</i> – изображение), что препятствует слиянию двух изображений в один зрительный образ. Нормальная величина анизейконии, обеспечивающая бинокулярное зрение, равна 5-6%. Разница по преломляющей силе в 0,5 дптр дает разницу в размерах изображений на сетчатке приблизительно в 1%. У большинства взрослых людей разница до 2-3 дптр не вызывает глазного дискомфорта. Анизейкония обнаруживается только при бинокулярном зрении. Многие пациенты, имеющие существенно разные рефракционные нарушения в разных глазах, не ощущают дискомфорта вследствие подавленности изображения в одном глазу. Все симптомы полностью исчезают при закрывании одного глаза. При чтении или наблюдении движущихся объектов пациенты иногда предпочитают пользоваться только одним глазом. 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 кор-</p> |

| а | б | в |
|------------------------------------|--|--|
| <p>Изучите теорию аккомодации.</p> | <p>Используя основную и дополнительную литературу, изучите теорию аккомодации.</p> | <p>рекции анизометропии высоких степеней ранее применялись специальные изейконические очки, состоящие из двух линз. В настоящее время используют контактные линзы или прибегают к эксимерлазерной коррекции.</p> <p>Клиническая рефракция глаза является таким статическим физическим соотношением между его преломляющим аппаратом и длиной анатомической оси, которое обеспечивает четкое видение предметов в дальнейшей точке ясного видения. Однако для жизнедеятельности человека необходимо ясное видение предметов на различном расстоянии. Необходима динамическая рефракция. Это осуществляется с помощью особого физиологического механизма, называемого аккомодацией (от лат.: <i>accomodatio</i> – приспособление) – способностью глаза усилить рефракцию, чтобы сфокусировать изображение рассматриваемых предметов на сетчатке независимо от расстояния, на котором находится предмет. В глазу человека аккомодация осуществляется за счет изменения кривизны хрусталика, следствием чего является изменение преломляющей способности глаза. Механизм аккомодации остается объектом многочисленных гипотез, начало которым положил Гельмгольц. С середины прошлого столетия и до наших дней теория Гельмгольца считается общепризнанной. По Гельмгольцу, в покое аккомодации кольцо ресничного тела остается широким, что обуславливает натяжение ресничных поясков, которые, в свою очередь, создают тракцию капсулы хрусталика. Натяжение капсулы хрусталика в направлении экватора обуславливает уплощение хрусталика и сохранение наименьшей преломляющей силы. При напряжении аккомодации кольцо ресничного тела суживается, ресничные пояски расслабляются, напряжение капсулы хрусталика падает, и он в силу своей эластичности принимает более выпуклую форму, обуславливающую более сильное преломление. На сетчатке фокусируется изображение близко расположенных предметов. При расслаблении аккомодативной мышцы происходит обратный процесс, дезаккомодация. При аккомодации в глазу происходят следующие изменения. Хрусталик меняет свою форму неравномерно: передняя его поверхность, особенно центральная противозрачковая часть, изменяется сильнее, чем задняя. Глубина передней камеры уменьшается вследствие приближения хрусталика к роговице. Зрачок суживается в связи с общей иннервацией ресничной мышцы и сфинктера зрачка от парасимпатической ветви глазодвигательного нерва. Диафрагмирующий эффект суженного зрачка, со</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Изучите вопросы нарушения аккомодации.</p> | <p>Используя основную и дополнительную литературу, изучите вопросы нарушения аккомодации. Подберите очки для коррекции пресбиопии.</p> | <p>своей стороны, увеличивает четкость изображения близких предметов. Кроме того, происходит опускание хрусталика несколько книзу, некоторое уменьшение глубины передней камеры. Когда стало очевидным, что при увеличении кривизны передней капсулы хрусталика она принимает коноидную форму, появились предположения, что при увеличении преломляющей силы хрусталика на него действуют внешние силы. При этом подразумевалось стекловидное тело, оказывающее давление на экваториальный отдел хрусталика сзади. Однако Fincham объяснил асферичное выпячивание капсулы хрусталика своеобразной топографией ее. Более тонкая и эластичная капсула в параксиальной области обуславливает преимущественное ее растяжение в этой зоне.</p> <p>Аккомодативная способность глаза меняется с возрастом. Это явление называется пресбиопией (от греч.: <i>presbys</i> – старик, <i>ops</i> – зрение). Ослабление аккомодации связано в основном с возрастной потерей эластичности хрусталика, но может зависеть и от уменьшения силы цилиарной мышцы. Хотя инволюционные процессы в хрусталике начинаются еще в детском возрасте, они становятся практически ощутимыми в виде ухудшения зрительной функции на близких расстояниях к 40-45 годам. В это время ближайшая точка ясного зрения отодвигается дальше того расстояния, на котором человек читает, пишет и выполняет другие точные действия. Таким образом, пресбиопия проявляется клинически именно отдалением ближайшей точки ясного зрения. Главный признак пресбиопии – неспособность видеть близко расположенные объекты, что усугубляется при недостаточном освещении и попытках читать мелкий текст. Необходимость отодвигать текст от глаз далее 33 см часто раздражает пациентов. Потребность в использовании почти всей аккомодации для ясного зрения вблизи может вызывать неприятные ощущения в глазах. Пресбиопия не имеет никаких внешних признаков, кроме времени появления, и указывает на то, что человек достиг возраста 40 лет. Строгая закономерность снижения аккомодационной способности резко обрывается к 55 годам. С этого возраста объем аккомодации стабильно держится на уровне примерно 1 дптр в течение всей последующей жизни. В течение жизни изменяется не только аккомодационная способность, но и клиническая рефракция. Дондерс справедливо отмечает, что в зрелом возрасте происходит сдвиг клинической рефракции в сторону гиперметропии. Поэтому в его схеме кривая, выражающая положение дальнейшей точки ясного зрения, опускается вниз. Однако Дондерс не</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>отразил состояние миопизации глаза в старческом возрасте и рефракции в раннем детском возрасте. При построении уточненной схемы возрастного изменения аккомодационной способности и клинической рефракции использованы данные Slataper (1950) и других авторов о возрастной динамике клинической рефракции. Глаз в определенном фиксированном состоянии аккомодации благодаря глубине клинического фокуса установлен не на точку, а на отрезок зрительной линии, например на дальнейшую область ясного зрения. В модифицированной схеме имеются две пары черных полос. Одна из них отражает перемещение ближайшей области ясного зрения (<i>regio proxima</i>) в течение жизни. Дистанция между параллельными полосами соответствует глубине клинического фокуса. Другая пара полос указывает на изменение положения дальнейшей области ясного зрения (<i>regio remota</i>) в возрастном аспекте. Ход ее дает наглядное представление о том, что сразу после рождения глаз обладает гиперметропической рефракцией до 3 дптр. В дальнейшем рефракция усиливается в сторону эметропии и держится на этом уровне до 40-летнего возраста. Затем начинается сдвиг рефракции в сторону дальнорзости, а после 65 лет происходит усиление рефракции. После 85 лет типичной рефракцией становится близорукость легкой степени. Вероятно, усиление рефракции в старческом возрасте является следствием повышения преломляющих свойств хрусталика. Лечение пресбиопии сводится к назначению очков для работы вблизи. Сила прописываемых очков зависит от рефракции глаза обследуемого, его возраста и рабочего расстояния. При подборе очков для чтения и других видов работ на расстоянии 30-33 см придерживаются следующей формулы: $D_b = D_d + n - 30/10$, где D_b – сила очкового стекла для близи; D_d – сила очкового стекла для дали, n – возраст пациента.</p> <p>Пресбиопия корригируется посредством собирательных линз, назначаемых в дополнение к обычной коррекции аметропии. Оптическая сила линзы, необходимая для ясного видения близко расположенных предметов, зависит от привычек, возраста, рода занятий, длины рук и расстояния, на котором пациент предпочитает ясно видеть близко расположенные предметы. Как правило, очки для чтения от +1,0 до +3,0 дптр позволяют человеку продолжать профессиональную работу и непрофессиональные занятия. Эметропу очки для работы больше 3,0 дптр не нужны, так как пишут и читают в среднем на расстоянии 33 см от глаз, когда требуется аккомодация в 3,0 дптр. Перед подбором очков для близи необходимо установить рефракцию глаза и оптическую коррек-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>цию зрения вдаль. Если очки для дали не назначают, их силу все равно следует учитывать при подборе линз для близи. При миопии и гиперметропии сила корригирующего стекла должна иметь поправку на характер рефракции. Поэтому, прежде чем назначать пресбиопические очки, надо проверить остроту зрения и рефракцию каждого глаза отдельно, корригировать аномалии рефракции. При близорукости величина стекла для близи должна составлять разность между корригирующим стеклом для дали и стеклом, соответствующим возрасту. При дальнозоркости к стеклам, корригирующим рефракцию, добавляются стекла, заменяющие аккомодацию. При гиперметропии очки для работы на близком расстоянии назначают в более молодом возрасте, т.к. гиперметроп часть аккомодации должен затрачивать для компенсации своей недостаточной рефракции. С присоединением пресбиопии требуются еще более сильные стекла. При большой величине рабочего расстояния, т.е. более 33 см (игра на рояле, слесарная, ткацкая работа и т.п.) надо давать для пресбиопов более слабые стекла. При аметропии с явлениями пресбиопии назначают бифокальные линзы, в которых верхняя часть стекла корригирует зрение вдаль, а нижняя – для близкого расстояния. В последние годы для этой цели оптическая промышленность стала выпускать прогрессивные линзы с плавно меняющейся преломляющей силой, что дает более совершенное зрение в очках. Сходную с пресбиопией клиническую картину дают парез и паралич аккомодации, возникающие при поражении парасимпатической части глазодвигательного нерва вследствие заболевания, травмы, отравления или медикаментозного воздействия (мидриатики). Паралич аккомодации проявляется слиянием ближайшей точки ясного видения с дальнейшей. Причинами паралича аккомодации бывают разнообразные процессы в глазнице (опухоли, кровоизлияния, воспаления), при которых поражается цилиарный узел или ствол глазодвигательного нерва. Стойкий паралич или парез аккомодации бывает при разнообразных процессах в глазнице (опухоль, воспалительный процесс, кровоизлияние), когда поражается цилиарный узел или ствол глазодвигательного нерва с одновременными другими клиническими признаками этих заболеваний. Могут быть параличи аккомодации базального происхождения: при поражении мозговых оболочек и костей на основании черепа, ядер глазодвигательного нерва на дне 3-го желудочка и Сильвиева водопровода (опухоли, энцефалит, гидроцефалия, спинная сухотка и т.д.), а также при различных интоксикациях (ботулизм, отравления метиловым ал-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>коголем, антифризом, плазмоцидом). Временный паралич аккомодации развивается при дифтерии, при инстилляциях средств, расширяющих зрачок (атропин, скополамин и др.). В детском возрасте паралич аккомодации может быть одним из первых проявлений сахарного диабета. При параличе аккомодации теряется способность ресничной мышцы к сокращению и расслаблению связок, удерживающих хрусталик в уплощенном состоянии. Паралич аккомодации проявляется внезапным снижением остроты зрения вблизи при сохранении остроты зрения вдаль (исключением является гиперметропия). Гиперметроп будет хуже видеть вдаль и потеряет способность читать. Не сможет читать и эметроп. При приставлении выпуклых стекол больной читает на расстоянии, соответствующему их фокусу. Миоп высоких степеней будет читать свободно, как и раньше. Сочетание паралича аккомодации с параличом сфинктера зрачка называется внутренней офтальмоплегией. При внутренней офтальмоплегии зрачковые реакции отсутствуют, а зрачок более широкий. При парезе аккомодации эти симптомы отличаются только количественно. Спазм аккомодации проявляется неожиданным снижением остроты зрения вдаль при сохранении остроты зрения вблизи и возникает в результате длительного спазма ресничной мышцы при некорригированных аметропиях у лиц молодого возраста, несоблюдении правил гигиены зрения, вегетодистонии. У детей спазм аккомодации часто является следствием астенизации, истерии, повышенной нервной возбудимости. Временный спазм аккомодации развивается при инстилляциях миотиков (пилокарпин, карбохол) и антихолинэстеразных средств (прозерин, фосфакол), а также при отравлении фосфорорганическими веществами (хлорофос, карбофос). Подобное состояние проявляется стремлением приближать предмет к глазам, неустойчивостью бинокулярного зрения, колебаниями остроты зрения и клинической рефракции, а также сужением зрачка и вялой его реакцией на свет. Перегрузка аккомодационного аппарата может привести к зрительному утомлению (аккомодативной астенопии) или возникновению спазма аккомодации с явлениями ложной миопии. Основным признаком спазма аккомодации является ослабление рефракции на высоте циклоплегии. Аккомодативная астенопия наблюдается обычно при некорригированных гиперметропии и астигматизме, особенно часто на фоне общего ослабления организма (переутомление, интоксикация, реконвалесценция и др.). Лечение аккомодативной астенопии и спазмов аккомодации состоит, прежде всего, в рациональной коррекции имеющейся анома-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>лии рефракции в сочетании с общеукрепляющим лечением. Если этого недостаточно, то можно применить комплекс плеоптоортоптических упражнений. Несбалансированность слабой аккомодации со значительным напряжением конвергенции может привести к спазму ресничной мышцы, развитию ложной близорукости, которая со временем переходит в истинную. При миопии выше 6,0 дптр постоянное напряжение конвергенции, обусловленное близким расположением дальнейшей точки ясного зрения, является большой нагрузкой для внутренних прямых мышц, в результате чего возникает зрительное утомление – мышечная астигматизация. С этим же связаны расстройства бинокулярного зрения: гетерофория, монокулярное зрение (уже не требующее участия конвергенции) и, наконец, явное содружественное косоглазие.</p> |

7. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ.

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

8. 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 вдаль: 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) *собираательные линзы*; 2) *рассеивающие линзы*; 3) *коррекция не требуется*.
- X. Какое оптическое стекло применяется для определения вида клинической рефракции: 1) *слабое рассеивающее*; 2) *слабое собираательное*; 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) *собираательным*; 2) *рассеивающим*.

Оптические стекла. Выписка рецептов.

- I. Выписать очки для работы эмметропу в возрасте 50 лет.
- II. Рефракция – гиперметропия в 2,0 дптр. Пациенту 40 лет. Выписать необходимые очки для работы.
- III. Рефракция – гиперметропия в 3,0 дптр. Пациенту 10 лет. Выписать необходимые очки.
- IV. Рефракция – эмметропия. Пациенту 75 лет. Выписать необходимые очки для работы.
- V. Рефракция – миопия в 2,0 дптр. Пациенту 20 лет. Выписать необходимые очки.
- VI. Рефракция – миопия в 2,0 дптр. Пациенту 60 лет. Выписать необходимые очки для работы.

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

9. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Стереоскопическое, бинокулярное зрение.

Литература: а) учебная литература

Кански Д.К. Клиническая офтальмология: систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. –Wroclaw: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

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

Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) дополнительная

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.

Гросвенор Т. Оптометрия: руководство для врачей / пер. с англ. Под ред. С.Э. Аветисова. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 650 с.

Избранные лекции по детской офтальмологии / под ред. В.В. Нероева. – М., 2009. – 184 с. Феррис Дж.Д. Хирургия косоглазия. – М.: Логосфера, 2014. – 232 с.

Короев О.А., Короев А.О. Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 3, – 2018 г.

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 2 т. – Нидерланды: Reed Elsevier, 2016. – 672 с., 664 с.

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



**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией**

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



ТЕМА 3: Стереоскопическое, бинокулярное зрение.

Владикавказ 2021

**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«СТЕРЕОСКОПИЧЕСКОЕ, БИНОКУЛЯРНОЕ ЗРЕНИЕ»**



ТЕМА 3.

1. **ТЕМА:** Стереоскопическое, бинокулярное зрение.

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться определять наличие бинокулярного зрения. Научиться диагностике косоглазия. Изучить принципы лечения косоглазия и амблиопии.

3. ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

| | |
|--|---|
| <p><u>Клинический ординатор должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none">• как достигается стереоскопическое восприятие пространства совместной деятельностью сенсорной и глазодвигательной (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. | <p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i> <u>Кански Д.К.</u> Клиническая офтальмология: систематизированный подход /пер с англ. Под ред. <u>В.П. Еричева.</u> – 2-е изд. –Wroclaw: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с. Офтальмология: учебник /под ред. <u>Е.А. Егорова.</u> – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с. <u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с. Учебник. Глазные болезни / под ред. <u>А.П. Нестерова и др.</u> – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i> <u>Гончарова С.А., Пантелеев Г.В.</u> Функциональное лечение содружественного косоглазия. – М., 2005. – 224 с. <u>Гончарова С.А., Пантелеев Г.В., Тырлов Е.И.</u> Амблиопия. – М., 2006. – 256 с. Избранные лекции по детской офтальмологии / под ред. <u>В.В. Нероева.</u> – М., 2009. – 184 с. <u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности</p> |
|--|---|

| | |
|--|--|
| | <p>офтальмология, тема 3, – 2018 г. <u>Феррис Дж.Д.</u> Хирургия косоглазия. – М.: Логосфера, 2014. – 232 с. <u>Фильчикова Л.И., Бернадская М.Э., Парамей О.В.</u> Нарушения зрения у детей раннего возраста. Диагностика и коррекция. – М., 2007. – 190 с. <u>Хойт К.С., Тейлор Д.</u> Детская офтальмология 2т. – Нидерланды: Reed Elsevier, 2016. – 672 с., 664 с.</p> |
| <p><u>Клинический ординатор должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • исследовать бинокулярное зрение ориентировочными методами; • диагностировать содружественное и паралитическое косоглазие; • определить угол косоглазия по Гиршбергу. | <p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p> |

4. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

1.

| Содружественное косоглазие | Симптомы |
|----------------------------|----------------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. 6. |

2.

| Паралитическое косоглазие | Симптомы |
|---------------------------|----------------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. 6. |

3.

| | |
|---------|--|
| Нистагм | Виды по направлению колебательных движений глазных яблок |
| | 1. 2. 3. 4. 5. 6. |

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, щелевая лампа, аппарат Рота, таблицы Сивцева и Орловой, набор пробных очковых линз, электроофтальмоскоп, рефрактометр, палочка Меддокса, шкала Меддокса, четырехточечный цветотест, слайды, | План занятия, учебные таблицы, слайды, слайдер. | Учебная комната, аппаратная комната |
| 3. Самостоятельная работа клинических ординаторов. | То же, что в п.2. | Ориентировочные карточки, учебные таблицы, учебные задачи, клинический материал. | Учебная комната, аппаратная комната |
| 4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения). | | Контрольные задачи. | Учебная комната |
| 5. Задание на следующее занятие. | | 1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие. | Учебная комната |

6. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

| Этапы диагностики и лечения | Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия | Критерии самоконтроля |
|---|---|---|
| а | б | в |
| <p>Научитесь определять наличие бинокулярного зрения.</p> | <p>Проведите опыт Соколова. Сверните в трубку лист бумаги или тетрадь и приставьте ее к правому глазу. К концу трубки сбоку приставьте ладонь. Смотрите двумя глазами.</p> <p>Проверьте наличие бинокулярного зрения опытом со спицами. Возьмите в руку спицу и попросите исследуемого приставить кончик его спицы к кончику вашей.</p> <p>Проведите опыт с чтением с карандашом или ручкой. В нескольких сантиметрах от глаза поместите карандаш. Попробуйте читать текст. Для исследования бинокулярного зрения используйте четырехточечный цветотест. Включите источник питания. Исследуемому наденьте красно-зеленые очки (красный светофильтр справа, зеленый – слева). Спросите у исследуемого о видимой картине.</p> | <p>Опыт Соколова заключается в том, что обследуемый смотрит одним глазом в трубку (например, в свернутую трубкой тетрадь), к концу которой со стороны второго, открытого глаза, приставляет ладонь. При наличии бинокулярного зрения создается впечатление «дыры» в ладони, сквозь которую воспринимается картина, видимая через трубку. Феномен можно объяснить тем, что картина, видимая через отверстие трубки, накладывается на изображение ладони в другом глазу. При одновременном зрении, в отличие от бинокулярного, «дыра» не совпадает с центром ладони, а при монокулярном феномен «дыры» в ладони не проявляется.</p> <p>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.</p> <p>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.</p> |
| <p>Научитесь определению</p> | <p>Направьте офтальмоскопом свет</p> | <p>Самым простым и ориентировочным способом является определение угла косоглазия по Гиршбергу. На</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>угла косоглазия по Гиршбергу.</p> <p>Научитесь диагностике гетрофории.</p> | <p>на глаза пациенту. Наблюдайте отражение света на роговице.</p> <p>Спросите у пациента о диплопии. Проведя наружный осмотр. Прикройте один глаз обследуемого заслонкой. Показывайте ему какой-либо предмет. Уберите заслонку. Наблюдайте за движением глаз.</p> | <p>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.</p> <p>Скрытое косоглазие, или гетерофория, – это косоглазие, которое проявляется только при исключении условий для бинокулярного зрения. Гетерофория возникает у лиц с бинокулярным зрением при отсутствии полного равнодействия глазодвигательных мышц-антагонистов. Гетерофория может проявляться кратковременной диплопией и/или зрительной астенопией, особенно при работе вблизи. Гетерофория диагностируется пробой с прикрыванием одного глаза заслонкой. Обследуемому показывают какой-либо предмет, например карандаш, и просят смотреть на него двумя глазами. Перед одним глазом ставят заслонку, через несколько секунд ее убирают и внимательно следят за положением этого глаза. При ортофории положение глаза до и после его прикрывания не меняется. При гетерофории после устранения заслонки отчетливо заметно движение глаза в направлении фиксированного вторым глазом предмета – так называемые установочные движения, свидетельствующие о том, что за заслонкой глаз отклонился в сторону, а при возобновлении зрения двумя глазами занял прежнюю позицию. Установочные движения глаза после пробы с его прикрыванием объясняются восстановлением равнодействия глазодвигательных мышц в результате включения этого глаза в бинокулярное зрение.</p> |
| <p>Научитесь диагностике различных видов содружественного косоглазия.</p> | <p>Спросите у пациента о диплопии. Проведя наружный осмотр, убедитесь в наличии косоглазия. Проверьте полноту объема движений глазных яблок (слежение за движущимся пальцем). Исследуйте угол косоглазия по Гиршбергу. Сравните</p> | <p>Первичный угол отклонения – угол отклонения косящего глаза. Вторичный угол отклонения – угол отклонения здорового глаза. Их определяют, закрыв один глаз и проверив отклонение второго под ладонью в момент открытия.</p> <p>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</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | <p>первичный угол косоглазия (отклонение косящего глаза) со вторичным (отклонение здорового глаза. Исследуйте остроту зрения и рефракцию. Определите анизейконию.</p> | <p>затрудняется, изображение одного из глаз подавляется сознанием (супрессия). Естественно, что сознание подавляет менее четкое изображение, идущее от глаза с большей степенью аметропии. Глаз, утрачивая импульс к правильному положению из-за отсутствия бинокулярного зрения, отклоняется в орбите, так как его положение в этот момент обуславливается только тонусом глазодвигательных мышц. Вначале хуже видящий глаз отклоняется периодически, затем косоглазие становится постоянным (монолатеральным). При равной или почти равной степени аметропии и одинаковой остроте зрения обычно возникает альтернирующее косоглазие, при котором кора головного мозга попеременно подавляет изображение того и другого глаза. Определенная роль в развитии косоглазия принадлежит анизометропии и астигматизму. Анизометропия приводит к анизейконии, а невозможность слияния в одно двух неодинаковых по величине изображений вызывает необходимость подавления одного из них. Для уточнения принадлежности содружественного косоглазия к аккомодационному варианту прибегают к восстановлению правильных взаимоотношений между аккомодацией и конвергенцией и между аккомодацией обоих глаз путем коррекции аметропии соответствующими линзами, в результате чего косоглазие исчезает. Аналогичный эффект при гиперметропии имеет атропинизация. При ношении очков аккомодационное косоглазие исчезает, бинокулярное зрение восстанавливается. Аккомодационное косоглазие является наиболее благоприятным среди других видов содружественного косоглазия.</p> <p>Неаккомодационное косоглазие развивается обычно с момента рождения ребенка или в течение первого года жизни. Аномалии рефракции при этом выражены слабо, ношение очков его не исправляет. В основе развития неаккомодационного содружественного косоглазия – аномалии развития глазодвигательных мышц (изменение места прикрепления, ширины основания мышцы и т.д.), связанные с внутриутробной или родовой травмой, а также заболевания в постнатальном периоде. Часто горизонтальное отклонение глазных яблок при этом сопровождается вертикальным компонентом. Неаккомодационное косоглазие следует рассматривать как одно из проявлений детского церебрального паралича, в клинической картине которого на первый план выступает неправильное положение глазных яблок.</p> <p>Частично аккомодационное косоглазие занимает промежуточное положение между двумя видами. Среди факторов, ведущих к его возникновению – аномалии рефракции средней степени, анизометро-</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь очковой коррекции аметропии при косоглазии.</p> | <p>Проведите исследование рефракции объективным способом в условиях циклоплегии.</p> | <p>пия, астигматизм. Циклоплегики и очки частично исправляют такое косоглазие. Частично аккомодационное косоглазие связано как с необычными условиями аккомодации, так и с парезами глазодвигательных мышц.</p> <p>При сочетании содружественного косоглазия с аметропией назначают очковую коррекцию независимо от возраста ребенка. Дети могут носить очки с 6-месячного возраста. Чем раньше назначены очки, тем лучше результат лечения. Очки выписывают по данным объективного определения рефракции (скиаскопия, рефрактометрия) на фоне циклоплегии (3-дневное закапывание раствора сульфата атропина в возрастных дозах). При дальнозоркости и дальнозорком астигматизме сферическая линза должна быть на 1,0 дптр слабее выявленной дальнозоркости (гиперметропии) независимо от возраста ребенка, а цилиндрическое стекло – на 0,5 дптр слабее объективного астигматизма по вертикальному меридиану. Очки назначают для постоянного ношения независимо от того, влияют они на угол косоглазия или нет. При аккомодационном содружественном косоглазии целесообразно назначить бифокальные очки, в которых сферический компонент нижней или нижне-внутренней части линзы усилен на 2,0 дптр. При сочетании косоглазия и близорукости очки назначают в зависимости от направления косоглазия: если косоглазие расходящееся, то назначают минусовые линзы на 0,5 дптр слабее величины миопии, а если сходящееся – только для коррекции зрения вдаль до величины остроты зрения двумя глазами 0,7. Астигматизм при миопической рефракции корректируется так же, как при гиперметропической. Возрастной рефрактогенез требует ежегодного уточнения очковой коррекции и смену очковых линз по данным объективно установленной рефракции.</p> |
| <p>Научитесь методике пенализации.</p> | <p>Пенализация для близи. Неамблиопичный глаз откорректируйте по правилам назначения очков при косоглазии. Другому глазу дайте гиперкоррекцию на 2,0-3,0 дптр при остроте зрения ниже 0,1 и на 1,0 дптр при более высокой остроте зрения. Назначьте инстилляцию раствора</p> | <p>Пенализация показана детям от 1 до 4 лет. С целью «штрафования» лучше видящего глаза его зрение ухудшают путем создания искусственной анизометропии. Фиксирующим становится амблиопичный глаз. Пенализация применяется только при сходящемся косоглазии и гиперметропической или эметропической рефракции. Основные виды пенализации – пенализация для близи и пенализация для дали.</p> <p>Пенализация для близи применяется только для лечения монолатерального косоглазия при условии, что острота зрения амблиопического глаза ниже 0,4. Неамблиопичный (ведущий) глаз корректируется по правилам назначения очков при косоглазии, а амб-</p> |

| а | б | в |
|-------------------------------------|--|--|
| | <p>атропина сульфата в возрастной дозе однократно утром. Максимальный срок пенализации для близости 4-6 месяцев.</p> <p>Пенализация для дали. Назначьте перманентную 4-6-месячную атропинизацию ведущего глаза. Проведите гиперкоррекцию неамблиопичного глаза на 3,0 дптр. Коррекция другого глаза – оптимальная.</p> | <p>лиопичный глаз ги-перкорректируется на 2,0-3,0 дптр при остроте зрения ниже 0,1 и на 1,0 дптр при более высокой остроте зрения. Постоянное ношение таких очков сочетают с назначением длительных инстилляций в ведущий глаз раствора атропина сульфата в возрастной дозе однократно утром (1-й месяц лечения ежедневно, затем 1 раз в 3, 5 и 7 дней). В этих условиях неамблиопичный глаз перестает работать вблизи, а амблиопичный становится фиксирующим для близости. Максимальный срок пенализации для близости 4-6 месяцев. При отсутствии эффекта целесообразно перейти к прямой окклюзии, а при повышении остроты зрения амблиопичного глаза – к пенализации для дали.</p> <p>Пенализация для дали назначается при остроте зрения амблиопичного глаза 0,4 и выше, а если остроту зрения определить не удалось в связи с малым возрастом ребенка, то при устойчивой фиксации амблиопичным глазом предметов вблизи. Назначается перманентная 4-6-месячная атропинизация ведущего глаза (1-й месяц ежедневно 1 раз в день утром, затем частота инстилляций снижается до закапывания 1 раз в 3,5, а затем в 7 дней) с применением атропина сульфата в возрастных дозах. Можно не проводить атропинизацию, если ребенок не снимает очки или не смотрит мимо них вблизи. Очковая коррекция при пенализации для дали включает назначение гиперкорректирующей линзы (сильнее на 3,0 дптр) для неамблиопичного глаза и оптимальную коррекцию амблиопичного глаза, что ухудшает зрение ведущего глаза вдаль и делает амблиопичный глаз более значимым для работы зрительной коры. Это не только развивает монокулярное зрение, но и создает условия для перехода к бинокулярному зрению. Полное выключение (прямая окклюзия) из зрительного акта неамблиопичного глаза создает условия для более активного включения в работу амблиопичного глаза, т.е. более эффективно, чем пенализация, но в сравнении с пенализацией прямая окклюзия не способствует, а наоборот, препятствует формированию основ бинокулярного зрения. К тому же нарушается возрастное развитие функций заклевенного неамблиопичного глаза и может возникнуть обскурационная амблиопия. Тем не менее, пенализация имеет преимущества перед прямой окклюзией только у детей до 4 лет, более старшим детям показана окклюзия.</p> |
| <p>Научитесь методике окклюзии.</p> | <p>Методом офтальмоскопии определите устойчивую</p> | <p>Окклюзия – полное выключение одного глаза из зрительного акта или частичное выключение светофильтрами разной плотности. Окклюзию можно назначать на весь период бодрствования ребенка, на</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь методике локального слепящего засвета.</p> | <p>центральную фиксацию амблиопичного глаза. Закройте окклюдером другой глаз. Проверьте еженедельно остроту зрения. При снижении зрения лучшего глаза перейдите на попеременную оккклюзию.</p> <p>При обратной оккклюзии заклейте амблиопичный глаз для развития торможения в области «ложной макулы».</p> <p>Для лечения используйте безрефлексный офтальмоскоп (ББО-58), или его аналог монобиноскоп (МБС). Проводите общий засвет заднего полюса сетчатки.</p> | <p>несколько часов в день или только на период зрительной нагрузки. Особого внимания требует назначение окклюзии детям с нистагмом, у которых окклюзия может вызвать усиление нистагмоидных подергиваний участвующего в зрении глаза. Окклюдор можно наклеивать на лицо или закреплять на очках, но так, чтобы ребенок не подсматривал через незакрытые участки. Выделяют прямую, попеременную и обратную плеоптическую оккклюзию.</p> <p>Прямая оккклюзия – выключение зрения лучше видящего глаза – самый простой и распространенный прием восстановления функций косящего глаза. Этот способ применяется более 200 лет и остается наиболее эффективным. Прямую оккклюзию назначают на срок от 1 до 12 месяцев и более в зависимости от динамики остроты зрения. Обязательным условием является устойчивая центральная фиксация амблиопичного глаза, которая определяется методом офтальмоскопии. При прямой оккклюзии остроту зрения обоих глаз у ребенка нужно проверять еженедельно, поскольку при постоянной оккклюзии острота зрения лучше видящего (выключенного) глаза может снижаться, что потребует перехода на попеременную оккклюзию. При попеременном выключении на несколько дней в неделю выключается то лучше видящий глаз, то амблиопичный. После закрепления максимально достигнутой остроты зрения амблиопичного глаза и при переходе монолатерального косоглазия в альтернирующее прямую постоянную оккклюзию заменяют на периодическую, которую постепенно отменяют. Однако если после проведения прямой оккклюзии в течение 1-2 месяцев острота зрения не имеет тенденции к возрастанию, то в дальнейшем прямая оккклюзия уже не приведет к успеху и ее целесообразно прекратить.</p> <p>Обратная оккклюзия. Выключение из акта зрения амблиопичного глаза путем его заклейки (примерно на 1-1,5 месяца) применяется на первом этапе лечения амблиопии с неправильной фиксацией с целью развития торможения в области «ложной макулы» и применения в дальнейшем других методов плеоптики.</p> <p>Центральную ямку сетчатки стимулируют светом импульсной лампы или с помощью световода, находящихся в большом безрефлексном офтальмоскопе (ББО-58), или его аналога монобиноскопа (МБС). Метод применяется при устойчивой правильной (парацентральной и центральной) фиксации амблиопичного глаза. Общий засвет заднего полюса сетчатки проводят детям с амблиопией, начиная с 2-3-летнего возраста при любой фиксации, даже при нис-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь методике стимуляции коркового представления фовеолярной области амблиопичного глаза посредством отрицательного последовательного образа.</p> | <p>Засвет проводится либо обычным (белым) источником света, либо красным светом. Используйте высококонтрастные решетки в виде шахматных клеток разного размера.</p> <p>Для лечения используйте безрефлексный офтальмоскоп. Сетчатку засвечивайте с помощью осветителя, а ее центральную ямку (фовеолу) при лечении закройте от света с помощью специального шарика диаметром 3 мм, который вводится в осветитель ББО-58.</p> | <p>тагме, а детям более старшего возраста – при устойчивой фиксации амблиопичного глаза. Это вспомогательный метод лечения амблиопии. Засвет проводится либо обычным (белым) источником света, либо красным светом (с применением красного фильтра) на большом безрефлексном офтальмоскопе или его аналоге монобиноскопе. В большом безрефлексном офтальмоскопе можно использовать высококонтрастные решетки в виде шахматных клеток разного размера, изображение которых при локальном засвете будет проецироваться на глазном дне. При проведении засветов с такими решетками осуществляют одновременно световую стимуляцию и активацию каналов зрительного анализатора, анализирующих разные пространственные частоты. Лечение амблиопии одновременно структурированными и световыми стимулами возможно только у детей с устойчивой правильной (центральной) фиксацией.</p> <p>Всю сетчатку засвечивают с помощью осветителя большого безрефлексного офтальмоскопа, а ее центральную ямку (фовеолу) при лечении закрывают от света с помощью специального шарика диаметром 3 мм, который вводится в осветитель ББО-58. После окончания процедуры засвета ребенок некоторое время видит последовательный образ, связанный с остаточным возбуждением нейронов зрительной коры. Этот последовательный образ может быть положительным (светлый круг с затемнением в центре) или отрицательным (темный круг с просветлением в центре). Для лечения используют отрицательный последовательный образ. Такое лечение можно применять при правильной или неправильной устойчивой фиксации амблиопичного глаза.</p> |
| <p>Научитесь модифицированному методу последовательных зрительных образов.</p> | <p>В большой безрефлексный офтальмоскоп введите шарик диаметром 3 мм с боковым горизонтально расположенным стержнем длиной 3 мм. Голову пациента поставьте на подставку прибора. Просите пациента смотреть на шарик. Наблюдайте, чтобы тень от шарика попадала на центральную ямку сетчатки. Другой глаз закройте заслонкой.</p> | <p>В большой безрефлексный офтальмоскоп или его аналог монобиноскоп вводят шарик диаметром 3 мм с боковым горизонтально расположенным стержнем длиной 3 мм. Голову пациента фиксируют на подставке прибора, один глаз прикрывают заслонкой. Для получения в процессе офтальмоскопии достаточно отчетливой картины глазного дна обследуемого просят смотреть на шарик так, чтобы тень от шарика падала на центральную ямку сетчатки. В течение 15-20 с при максимальной яркости лампы прибора производят общий засвет заднего полюса глаза. Аналогичную процедуру затем проводят на втором глазу (при закрытом первом). При стимуляции правого глаза горизонтальный стержень шарика направлен в правую сторону, а при раздражении левого глаза – в левую. После этого действуют так же, как при лечении амблиопии с применением отрицатель-</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь упражнениям по развитию (восстановлению) рефлекса бификсации.</p> | <p>Проведите засвет. Переведите взор пациента на белый экран. Предложите добиться слияния двух монокулярных изображений в один последовательный образ.</p> <p>Попросите пациента смотреть двумя глазами на какое-либо изображение (тест-объект). Перед одним из глаз на короткое время установите призматическое стекло, которое уберете при появлении у пациента ощущения тест-объекта и поставьте вновь после короткого перерыва. В ходе лечения периодически меняйте силу призмы, частоту ее установки и направление основания.</p> | <p>ного последовательного образа по Кюпперсу: пациент переводит взор на белый экран и наблюдает одновременно два последовательных образа (правого и левого глаза) при прерывистом освещении экрана. Пациенту предлагают добиться слияния двух монокулярных изображений в один последовательный образ (шарик с двумя боковыми стержнями, направленными вправо и влево). После исчезновения последовательных образов аналогичную процедуру повторяют еще 2 раза. Всего проводят 20-30 таких упражнений ежедневно или через день.</p> <p>Упражнения заключаются в возбуждении у больного двоения в естественных условиях путем раздражения различных диспаратных участков сетчаток и развития способности к слиянию раздвоенного изображения путем перевода его проекции на глазном дне на корреспондирующие участки. Для применения упражнений нужны достаточно высокая острота зрения (не менее 0,4) косящего глаза, содружественное неаккомодационное или частично аккомодационное косоглазие, симметричное или близкое к нему (до 7 градусов по Гиршбергу) положение глаз. При проведении упражнений по развитию рефлекса бификсации пациента просят смотреть двумя глазами на какое-либо изображение (тест-объект). Перед одним из глаз на короткое время устанавливают призматическое стекло, которое убирают при появлении у пациента ощущения тест-объекта и ставят вновь после короткого перерыва. В ходе лечения периодически меняют силу призмы, частоту ее установки и направление основания.</p> |
| <p>Научитесь принципам хирургического лечения содружественного косоглазия.</p> | <p>Рекомендуйте хирургическое лечение после ортоптического и плеоптического лечения.</p> | <p>Хирургическое лечение содружественного косоглазия является одним из этапов лечения постоянного неаккомодационного косоглазия и проводится после курсов плеоптического и ортоптического лечения, если они не привели к устранению девиации (ортотропии). Операции проводятся, как правило, в дошкольном возрасте. После операции (или поэтапных операций) курс плеопто-ортоптического лечения нужно повторять и дополнять диплоптическими упражнениями. В отдельных случаях (обычно при больших углах девиации и врожденном косоглазии) хирургическое вмешательство может предшествовать плеопто-ортоптическому лечению. При монолатеральном или альтернирующем косоглазии с преимущественной фиксацией одним глазом операции проводят на глазодвигательных мышцах одного косящего глаза, при альтернирующем косоглазии – одновременно на мышцах двух глаз. Оперативное вмешательство по поводу косоглазия заключается или в</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь методам исследования гетерофории.</p> | <p>Заслонкой или рукой прикройте один глаз пациента. После снятия заслонки наблюдайте за установочными движениями глаза.</p> | <p>ослаблении действия сильной мышцы (той, в сторону которой отклонен глаз), или, наоборот, в усилении действия слабой, т.е. противоположной, мышцы. Для ослабления действия сильной мышцы проводят ее рецессию, т.е. пересадку мышцы от места прикрепления дальше от лимба (на тот или иной участок в зависимости от угла постоянного отклонения данного глаза), а также теномиопластику – удлинение мышцы посредством выкраивания мышечных лоскутов и их сшивания по длине. Действие слабой мышцы усиливают противоположным способом: место ее прикрепления к склере сдвигают ближе к лимбу (проррафия) или резецируют ее часть (частичная резекция). В некоторых случаях приходится прибегать к комбинированным операциям или производить хирургическое исправление косоглазия в несколько этапов.</p> <p>Самым простым объективным способом выявления гетерофории является метод с закрытием глаза. Выключение одного из глаз на 5-10 секунд заставкой или рукой при гетерофории влечет за собой отклонение прикрытого глаза от симметричного положения; оно обуславливается слабыми рефлекторными связями бинокулярного зрения, которое поддерживается только при двух открытых глазах. После снятия покрытия отклоненный глаз сразу же занимает правильное положение. Наличие установочного движения указывает на гетерофорию. Существование хотя и не совсем крепких рефлекторных связей бинокулярного зрения при гетерофории не всегда позволяет выявить ее через 5-10 секунд выключения. Поэтому рекомендуют выключать глаз на 12 часов, а даже на 7-14 суток.</p> |
| <p>Научитесь диагностике паралитического о косоглазия.</p> | <p>Спросите у пациента о диплопии. Проведя наружный осмотр, убедитесь в наличии косоглазия. Проверьте полноту объема движений глазных яблок (слежение за движущимся пальцем). Исследуйте угол косоглазия по Гиршбергу. Сравните первичный угол косоглазия (отклонение косящего глаза) со вторичным (отклонение здорового глаза. Исследуйте ост-</p> | <p>Паралитическое косоглазие обусловлено парезом или параличом одной или нескольких глазодвигательных мышц, связанным с травмой, опухолью, инфекцией и т.д. Отличить паралитическое косоглазие от содружественного позволяют следующие признаки: отсутствие или ограничение подвижности глазного яблока в сторону пораженной мышцы, неравенство первичного и вторичного углов 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 косяще-</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь принципам лечения паралитического косоглазия.</p> | <p>роту зрения и рефракцию. Определите анизейконию.</p> <p>Назначьте больному консервативное лечение. При отсутствии эффекта рекомендуйте оперативное лечение.</p> | <p>го глаза, бинокулярное зрение утрачивается и двоение прекращается.</p> <p>Лечение паралитического косоглазия направлено прежде всего на устранение причины, вызвавшей поражение нерва или мышцы (ликвидация последствий травмы, удаление опухоли и т. д.). Консервативное лечение заключается в стимуляции пораженной мышцы медикаментозно или с использованием физиотерапии. При отсутствии эффекта от консервативного лечения прибегают к хирургическому. Оно также заключается в усилении пораженной мышцы и ослаблении антагониста. Иногда вмешательство выполняется на двух и более мышцах. В решении вопроса о сроках хирургического лечения принимают участие соответствующие специалисты – онколог, невропатолог и т. д.</p> |
| <p>Научитесь диагностике нистагма.</p> | <p>Проведя наружный осмотр, убедитесь в наличии нистагма. Исследуйте остроту зрения и рефракцию. Проконсультируйте больного с неврологом</p> | <p>Нистагм (дрожание глаза) – спонтанные колебательные и не зависящие от воли больного движения глазных яблок, вызванные центральными или местными причинами. По направлению колебательных движений глазных яблок нистагм бывает горизонтальным, вертикальным и вращательным, по виду – маятниковобразным, толчкообразным и смешанным. Нистагм обычно бывает двусторонним, очень редко – односторонним. Причинами возникновения нистагма являются местные и общие нарушения: изменения глаза врожденного или приобретенного (чаще в раннем детстве) характера, приводящие к низкому зрению и устранению макулярной фиксации. Общими причинами нистагма могут быть поражения таких отделов головного мозга как варолиев мост, мозжечок, гипофиз, продолговатый мозг и т. д. Нистагм обычно сам по себе не причиняет неудобства больным, они больше страдают от низких зрительных функций. С возрастом нистагм может уменьшаться.</p> |
| <p>Научитесь принципам лечения нистагма.</p> | <p>Проведите коррекцию аметропии. Назначьте ношение светофильтров. При отсутствии эффекта рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>Правильно проведенное лечение нистагма способно повысить остроту зрения и уменьшить его амплитуду. Лечение заключается в ранней коррекции аномалий рефракции (ношение очков), увеличении объема относительной аккомодации с помощью тренировок, назначении светофильтров (чаще желтого цвета). Иногда прибегают к миопластическим операциям.</p> |

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

9. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ производится по таблицам:

Таблицы программированного контроля

Тема: Глазодвигательный аппарат и бинокулярное зрение.

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

Тема: Бинокулярное зрение и косоглазие.

I вариант – содружественное косоглазие.

II вариант – паралитическое косоглазие.

III вариант – правильное положение глаз с нормальным бинокулярным зрением.

- I. Жалобы: 1) двоение; 2) нет двоения.

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

10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Методы исследования органа зрения.

Литература: Рекомендуемая литература:

а) учебная литература

Кански Д.К. Клиническая офтальмология: систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. – Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

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

Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) дополнительная

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

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

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

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

Короев О.А., Короев А.О. Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 4, – 2018 г.
Синг А.Д. Ультразвуковая диагностика в офтальмологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 280 с.

11. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ИЗУЧАЕМОЙ ТЕМЕ ВЗЯТЬ ИЗ СБОРНИКА ЗАДАНИЙ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ.



**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией**

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

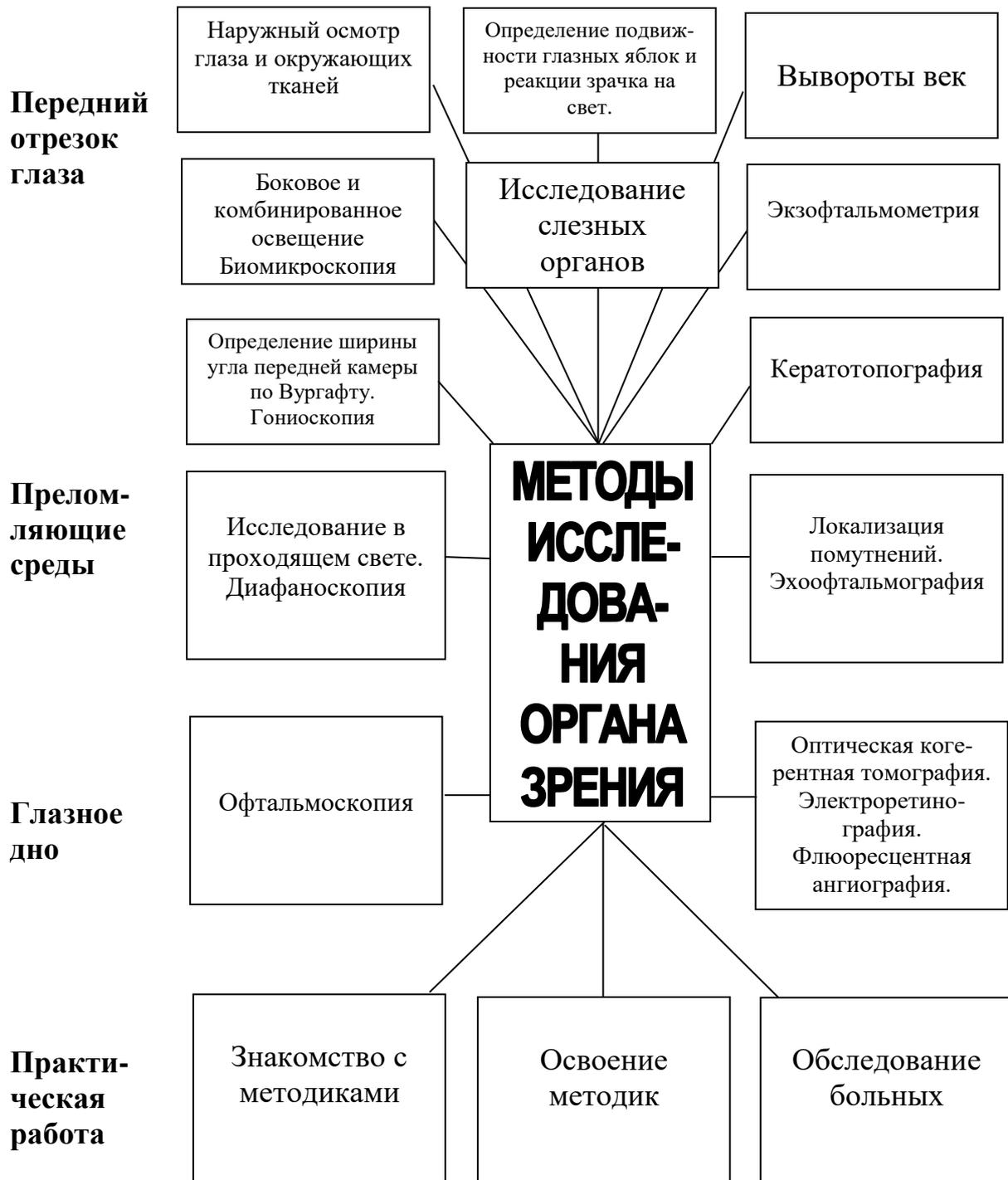
МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



ТЕМА 4: Методы исследования органа зрения.

Владикавказ 2021

**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ»**



ТЕМА 4.

1. **ТЕМА:** Методы исследования органа зрения.
2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научится проводить осмотр и обследование офтальмологического больного, заполнять историю болезни, выполнять некоторые лечебные манипуляции.
3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

| | |
|---|---|
| <p><u>Клинический ординатор должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none">• 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 проводится 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. | <p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i> <u>Кански Д.К.</u> Клиническая офтальмология: систематизированный подход /пер с англ. Под ред. <u>В.П. Еричева.</u> – 2-е изд. – Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с. Офтальмология: учебник /под ред. <u>Е.А. Егорова.</u> – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с. <u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с. Учебник. Глазные болезни / под ред. <u>А.П. Нестерова и др.</u> – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i> <u>Дакер Дж.С.</u> Оптическая когерентная томография сетчатки. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 192 с. <u>Короев О.А.</u> Офтальмология: придаточные образования глаза. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. <u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Методическое руководство по практической подготовке для студентов лечебного, медико-профилактического и педиатрического факультетов. – Владикавказ:, 2012. – 35 с. – +1 электрон. Опт. Диск.</p> |
|---|---|

| | |
|---|--|
| | <p><u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Методические рекомендации по усвоению практических навыков по офтальмологии. 2015.</p> <p><u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 4, – 2018 г.</p> <p><u>Синг А.Д.</u> Ультразвуковая диагностика в офтальмологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 280 с.</p> |
| <p><u>Клинический ординатор должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • 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. | <p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p> |

4. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

| Этапы занятия | Техническое оснащение | | Место проведения, время |
|------------------------------|---|------------------------------------|---|
| | Оборудование | Учебные пособия, средства контроля | |
| а | б | в | г |
| 1. Проверка исходных данных. | | Контрольные задачи. | Учебная комната |
| 2. Инструктаж преподавателя. | Настольные лампы, стеклянные палочки, офтальмоскопы, эхоофтальмограф, щелевая лампа, экзоф- | План занятия. | Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики |

| а | б | в | г |
|--|---|---|---|
| | тальмометр, видеофильм. | | |
| 3. Самостоятельная работа клинических ординаторов. | Настольные лампы, стеклянные палочки, офтальмоскопы, эхоофтальмограф, щелевая лампа, экзофтальмометр, видеофильм. | Таблицы, ориентировочные карточки, мультимедийный фильм. | Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики |
| 4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения). | | Контрольные задачи, визуальный контроль ассистента. | Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики |
| 5. Задание на следующее занятие. | | 1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие. | Учебная комната |

5. 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 |
| Передняя камера | 1. 2. 3. 4. |

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

| | |
|---------------------------|------------------------------|
| Анатомическое образование | Методы осмотра, исследования |
| Склера | 1. 2. 3. 4. |

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

6. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

| Научитесь осмотру глаза. | Порядок выполнения действия. | Критерии и способы контроля |
|--|---|---|
| а | б | в |
| Проведите наружный осмотр глаза и окружающих тканей. | Больного усадите лицом к свету или в темной комнате. Сядьте напротив. Настольную лампу поставьте на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Свет направьте | Наружный осмотр больного проводят при хорошем дневном естественном или искусственном освещении. Больного усаживают лицом к свету или в темной комнате. Врач садится напротив. Настольная лампа ставится на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Свет направляется на лицо пациента. В первую очередь осматривают окружающие глазницу части лица, затем определяют состояние и положение век, области слезной железы |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Определите подвижность глазных яблок.</p> | <p>на лицо пациента. Осматривают окружающие глазницу части лица. При необходимости применяют пальпацию. Края глазницы исследуются путем пальпации. Осматривают всегда сначала здоровый, а затем больной глаз.</p> <p>Исследование проведите при хорошем дневном или искусственном освещении. Больного усадите лицом к свету. Сядьте напротив. Настольную лампу поставьте на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Свет направьте на пациента. Предложите пациенту следить за вашей рукой, которую перемещают вверх, вниз, влево и вправо в пределах поля зрения. Голова пациента должна оставаться неподвижной.</p> | <p>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 применяют пальпацию. Края глазницы исследуются путем пальпации. Осматривают всегда сначала здоровый, а затем больной глаз. При осмотре век обращают внимание на цвет кожи, подвижность век, 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.</p> <p>Определение подвижности глазных яблок проводят при хорошем дневном естественном или искусственном освещении. Больного усаживают лицом к свету или в темной комнате. Врач садится напротив. Настольная лампа ставится на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Свет направляется на пациента. Объем движений глазных яблок определяется монокулярно и бинокулярно. Пациенту предлагают следить за объектом (например, за рукой врача), который перемещают вверх, вниз, влево и вправо в пределах поля зрения (голова остается неподвижной). Наблюдают, в одинаковой ли степени и до предела ли оба глаза следуют за перемещающимся объектом. В норме при максимальном отклонении глазного яблока кнаружи, наружный край роговицы должен доходить до наружной спайки век, кнутри – до области слезного мясца, книзу – веко прикрывает больше половины роговицы, кверху – роговая оболочка прикрывается верхним веком приблизительно на 2 мм. Нарушения движения особенно хорошо видны при нормальном движения второго глаза. При определении ассоциированного движения глаз просят больного смотреть во все стороны без фиксации на какой-либо предмет или подносят палец с просьбой посмотреть на него, не указывая стороны, с которой подводится палец.</p> |
| <p>Научитесь вывороту нижнего века.</p> | <p>Настольную лампу поставьте на стол слева и спереди от пациента. Свет направьте на лицо пациента. Попросите его посмотреть вверх. Большой палец правой или левой руки, установите так, чтобы верхушка пальца располагалась у края века. Оттяните</p> | <p>Настольная лампа ставится на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Свет направляется на лицо пациента. Больного просят посмотреть вверх. Большим пальцем правой или левой руки, установленным так, чтобы верхушка пальца располагалась у края века, натягивают кожу вниз. От тягивая то внутренний, то наружный угол, осматривают конъюнктиву века и нижнюю переходную складку.</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь вывороту верхнего века.</p> | <p>кожу вниз, то со стороны внутреннего, то наружного угла.</p> <p>Настольную лампу поставьте на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Свет направьте на его лицо. Попросите посмотреть вниз. Большим пальцем левой руки, поставленным у верхнего края хряща, немного подтяните кверху кожу века, отодвигая этим край верхнего века от глазного яблока. Большим и указательным пальцами правой руки захватывайте ресничный край верхнего века с ресницами. Левую руку освободите, а правой в этот момент оттяните веко книзу и кпереди. В это время большой палец левой руки положите выше верхнего края хряща оттянутого века, затем веко оттяните вперед к себе и поверните вверх. Вместо большого пальца левой руки в качестве рычага можете использовать стеклянную палочку.</p> | <p>Настольная лампа ставится на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Свет направляется на лицо пациента. Больного просят посмотреть вниз. Большим пальцем левой руки, поставленным у верхнего края хряща, немного подтягивают кверху кожу века, отодвигая этим край верхнего века от глазного яблока. Край верхнего века с ресницами большим и указательным пальцами правой руки захватывают ресничный край века. Левую руку освобождают, а правой в этот момент оттягивают веко книзу и кпереди. В это время большой палец левой руки нужно положить выше верхнего края хряща оттянутого века, затем веко следует оттянуть вперед к себе и повернуть вверх. Большой палец левой руки фиксирует веко, правая рука остается свободной для проведения 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.</p> |
| <p>Научитесь вывороту верхнего века с помощью векоподъемника.</p> | <p>Настольную лампу поставьте на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Направьте свет на лицо пациента. Попросите его посмотреть вниз. Векоподъемник Демарра наложите на верхнее веко так, чтобы его широкая пла-</p> | <p>Настольная лампа ставится на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Свет направляется на лицо пациента. Больного просят посмотреть вниз. Векоподъемник Демарра накладывают на верхнее веко так, чтобы его широкая седлообразная пластинка прикасалась к веку у верхнего края хряща, ручка была направлена книзу. Веко берут за ресницы и поворачивают вокруг пластинки векоподъемника. Для получения двойного выворота ручку векоподъемника, направленную вниз, поднимают кверху – на лоб пациента. При этом</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь постановке пробы Ширмера.</p> | <p>стинка прикасалась к веку у верхнего края хряща, а ручка была направлена книзу. Захватите веко за ресницы и поверните вокруг пластинки векоподъемника. Ручку векоподъемника, поднимите кверху.</p> <p>Настольную лампу поставьте на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Направьте свет на лицо пациента. Пробу проведите одновременно с обоими глазами. Кончики фильтровальных полосок загните под углом 45°. Попросите пациента посмотреть вверх. Кончики полосок заводите за нижние веки. После размещения бумажных полосок пациента попросите закрыть глаза на 5 минут. После этого полоски извлеките и оцените степень их увлажнения путем измерения длины смоченного слезой участка.</p> | <p>видна конъюнктура верхнего века, верхняя переходная складка и конъюнктура верхней половины глазного яблока.</p> <p>Настольная лампа ставится на стол слева и спереди от пациента, сидящего на стуле. Свет направляется на лицо пациента. Пробу проводят одновременно с обоими глазами. Кончики фильтровальных полосок загибают под углом 45°. Пациента просят посмотреть вверх. Кончики полосок заводят за нижние веки. После размещения бумажных полосок пациента просят закрыть глаза на 5 минут. После этого полоски извлекаются и оценивается их степень увлажнения путем измерения длины смоченного слезой участка. Иногда перед процедурой используется местный анестетик, чтобы предотвратить слезотечение вследствие раздражения конъюнктивы бумагой. Оценка результатов пробы Ширмера: Норма: ≥ 15 мм (у людей старше 60 лет ≥ 10 мм) Легкая степень угнетения слезообразования: 9-14 мм Средняя степень угнетения слезообразования: 4-8 мм Тяжелая степень угнетения слезообразования: < 4 мм</p> |
| <p>Научитесь определению наличия патологического содержимого в слезном мешке.</p> | <p>Пациента посадите на стул. Попросите его посмотреть вверх. Большим пальцем правой руки надавите на внутреннюю спайку век. Наблюдайте за слезными точками.</p> | <p>Пациента сажают на стул. Просят его посмотреть вверх. Большим пальцем правой руки надавливают на внутреннюю спайку век (место локализации слезного мешка). Наблюдают за выходом патологического содержимого из слезных точек.</p> |
| <p>Научитесь постановке канальцевой пробы.</p> | <p>Пациента посадите на стул. В конъюнктивальный мешок закапайте 3% раствор колларгола или 1% раствор флюоресцеина.</p> | <p>Больного усаживают на стул. В конъюнктивальный мешок закапайте 3% раствор колларгола или 1% раствор флюоресцеина. Если через 1-2 минуты слезная жидкость начинает обесцвечиваться, следовательно, присасывающая функция канальцев сохранена, и слеза через них свободно проходит в слезный мешок</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь постановке носовой пробы.</p> | <p>Пациента посадите на стул. В нижний носовой ход носовым пинцетом с исследуемой стороны введите ватный или марлевый тампон. В конъюнктивальный мешок закапайте 3% раствор колларгола или 1% раствор флюоресцеина.</p> | <p>— положительная канальцевая проба. При задержке краски в конъюнктивальном мешке на более длительный срок канальцевая проба считается отрицательной.</p> <p>Больного усаживают на стул. В нижний носовой ход носовым пинцетом с исследуемой стороны вводят ватный или марлевый тампон. В конъюнктивальный мешок закапывают 3% раствор колларгола или 1% раствор флюоресцеина. Через 5 минут тампон извлекают. Появление красящего вещества через 3-5 минут 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.</p> |
| <p>Научитесь промывать слезные пути.</p> | <p>Нберите в шприц физраствор. На шприц наденьте тупую канюлю. Пациента усадите на стул. Два-три раза в конъюнктивальный мешок закапайте анестетик. Коническим зондом расширьте нижний слезный каналец. Извлеките зонд. По ходу каналца введите канюлю. Голову пациента наклоните вниз и под нос ему подставьте почкообразный лоток. Вводите жидкость, надавливая на шприц.</p> | <p>В шприц набирают физиологический раствор, или 0,1% раствор риваноля, или водный раствор фурацилина 1:5000. На шприц надевают укороченную притупленную не очень тонкую иглу с закругленными краями, либо специальную канюлю. Больного усаживают на стул. Проводится анестезия двух- трехкратным закапыванием в конъюнктивальный мешок 1% раствора дикаина, или 0,5% раствором алкаина, или 0,4% раствором инокаина. Коническим зондом расширяют нижний слезный каналец, осторожно вводя зонд сначала в вертикальный, а затем в горизонтальный его отделы. Иглу или канюлю, одетую на шприц, вводят отвесно в слезную точку, затем переводят в горизонтальное положение и продвигают в каналец на 4-7 мм. Для того чтобы жидкость не попала в носоглотку, голову пациента наклоняют немного вперед и под нос помещают почкообразный лоток. Медленным надавливанием на поршень шприца жидкость вводят в слезные пути. Если проходимость слезоотводящих путей нормальная, то жидкость струйкой вытекает из носа. При наличии сужения в носослезном протоке жидкость вытекает из носа каплями или тонкой струей, а часть ее фонтанирует через другую слезную точку. Если жидкость совсем не проходит в нос и возвращается через другую слезную точку, следовательно, где-то полностью перекрыт просвет слезоотводящих путей. При промывании надо соблюдать осторожность, помня о возможности разрыва стенки каналца и образования ложного хода при грубом манипулировании.</p> |
| <p>Научитесь проведению</p> | <p>Приставьте экзофтальмометр плотно к на-</p> | <p>При патологических процессах в глазнице, таких как ретробульбарная гематома, орбитальная эмфизема,</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>экзофтальмометрии.</p> <p>Научитесь исследованию чувствительности роговицы.</p> | <p>ружным 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 призм. Сопоставьте метки, наблюдайте в зеркальце поверхность роговицы. Определите ее выстояние с каждой стороны. Обязательно отметьте исходное расстояние между наружными краями глазниц, при котором производилось измерение.</p> <p>Сверните ватку в тонкий жгутик. Попросите пациента широко открыть глаза. Ватным жгутиком каснитесь сначала центрального отдела роговицы, затем в четырех точках по периферии.</p> | <p>новообразования и другие, глазное яблоко может резко выстоять из орбиты. Выпячивание глазного яблока называется экзофтальмом, западение – энофтальмом. В том и другом случае необходимо определять степень выстояния или западения глазного яблока. Для этой цели пользуются прибором экзофтальмометром. Методика исследования называется экзофтальмометрией. Экзофтальмометр представляет собой горизонтальную планку, имеющую с каждой стороны зеркальную призму с углом отражения 45°. Прибор приставляют плотно к наружным дугам обеих глазниц. Через переднюю сторону призмы видны профиль переднего отдела глаза и шкала, указывающая, насколько вершина роговицы отстоит от точки приложения. Обязательно учитывают исходное расстояние между наружными краями глазниц, при котором производилось измерение, что очень важно знать при повторных исследованиях.</p> <p>Для ориентировочной проверки чувствительности роговицы применяют влажный ватный тампон, свернутый в очень тонкий жгутик. Больного просят широко открыть глаза, ватным жгутиком касаются сначала центрального отдела роговицы, затем в четырех точках по периферии. В норме роговица очень чувствительна и легкое прикосновение дает неприятные ощущения, вызывает мигательный рефлекс. С помощью этого метода выявляют грубые нарушения чувствительности. Чувствительность роговицы неодинакова в различных ее участках. Наиболее чувствительна центральная часть. Нижняя половина и височная часть более чувствительны, чем верхняя половина и носовая часть. Для более тонких исследований применяют волоски или синтетический материал (волосковая чувствительность). Волосками (обыкновенно берут женский волос) дотрагиваются до роговицы. А.Я. Самойлов предлагает производить качественное определение состояния роговицы в 13 точках посредством применения стандартных волосков различной толщины, оказывающих давление 0,3 г/мм², 1 г/мм² и 10 г/мм². Волоски, прикрепленные к держателю, ставят на роговицу и прижимают к ней до сгибания. Центральная часть роговицы ощущает давление от прикосновения самого тонкого волоска; самый толстый волосок ощутим для любой точки роговицы. Состояние чувствительности определяется числом ощутимых прикосновений. Прикос-</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь методике бокового или фокального освещения.</p> | <p>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 источника 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.</p> | <p>новение волоска с силой 0,3 г ощущается нормальной роговицей в 7-8 точках, 1 г – в 11-12 точках. Прикосновение волоска с силой 10 г ощущается на всех без исключения точках нормальной роговицы. Для более тонких исследований используют алгезиметры. В техническом отношении самыми совершенными в настоящее время являются опτικο-электронные эстезиометры.</p> <p>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.</p> |
| <p>Научитесь определению реакции зрачка на свет.</p> | <p>Посадите пациента на стул лицом к свету. Попросите его закрыть ладонью один глаз. Своей рукой то</p> | <p>Определение прямой реакции зрачка на свет. Больного нужно посадить на стул лицом к свету. Предложить ему закрыть левый глаз рукой, а другим глазом смотреть вдаль. Обследующий то закрывает исследуемый глаз своей рукой, то открывает его, следя за</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь исследованию глаза в проходящем свете.</p> | <p>прикрывайте, то открывайте другой глаз. Следите за реакцией зрачка. Для определения содружественной реакции, затемняйте и освещайте один глаз, а следите за состоянием зрачка другого глаза.</p> <p>Исследование проводят в темной комнате. Настольную 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 расширить зрачок. Пучок света, пройдя через прозрачные среды глаза, отразится от глазного дна. Часть отраженных лучей через отверстие офтальмоскопа попадает в глаз врача; зрачок больного при этом «загорается» красным светом.</p> | <p>состоянием зрачка. В норме при затемнении глаза зрачок расширяется, а при освещении суживается. Для определения содружественной реакции, затемняя и освещая один глаз, следят за состоянием зрачка другого глаза. В норме освещение одного глаза вызывает сужение зрачка не только этого глаза, но и другого. При определении реакций зрачков на свет следует обращать внимание на ее быстроту. Исследование можно проводить в затемненной комнате, направляя свет в глаз электрическим или зеркальным офтальмоскопом.</p> <p>Исследование проводят в темной комнате. Исследуемого сажают на стул. Врач располагается напротив пациента. Источник света находится слева и сзади от больного на уровне его глаз. Врач, сидящий напротив больного, держит в правой руке офтальмоскоп, приставляет его к своему правому глазу и зеркальцем направляет пучок света в глаз обследуемого, у которого лучше предварительно расширить зрачок. Пучок света, пройдя через прозрачные среды глаза, отразится от глазного дна. Часть отраженных лучей через отверстие офтальмоскопа попадает в глаз врача; зрачок больного при этом «загорается» красным светом. Красный цвет обуславливают 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.</p> |
| <p>Научитесь методике офтальмоскопии в обратном виде.</p> | <p>Перед исследованием в глаз закапайте раствор мидриатика. Исследование проводят в темной комнате. Пациента посадите на стул. Сядьте напротив пациента на расстоянии 50-60 см. Лампу поставьте слева и сзади от больного на уровне его глаз. Возьмите</p> | <p>Исследование проводят в темной комнате. При необходимости перед исследованием (за 10-15 мин) в глаз инстиллируют раствор мидриатика. Исследуемого сажают на стул. Врач располагается напротив пациента на расстоянии 50-60 см. Источник света находится слева и сзади от больного на уровне его глаз. Исследующий держит офтальмоскоп в правой руке и приставляет его к своему правому глазу. Для лучшей фиксации зеркало офтальмоскопа слегка упирается в верхний край глазницы. В левую руку врач берет линзу. Направив пучок света в глаз обследуемого, и убедившись, что зрачок «загорелся»</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь методике непрямой бинокулярной офтальмоскопии.</p> | <p>офтальмоскоп в правую руку и приставьте его к своему правому глазу. Зеркало офтальмоскопа слегка уприте в верхний край глазницы. В левую руку возьмите линзу в 13 дптр. Направив пучок света в глаз обследуемого, и убедившись, что зрачок «загорелся» красным светом, поставьте ее перед глазом пациента на расстоянии 7-8 см так, чтобы лучи офтальмоскопа шли перпендикулярно к ней. Выходящие из его глаза лучи, пройдя через линзу, сходятся на расстоянии 7-8 см от последней. Получается как бы висящее в воздухе увеличенное обратное изображение тех частей глазного дна, от которого лучи отразились. Вы должны видеть это изображение перед линзой. Изображение получается обратное, поэтому все то, что исследователь видит в верхней части изображения, соответствует нижней части обследуемого участка, а внутренняя часть видимой области соответствует наружному отделу глазного дна.</p> <p>Перед исследованием в глаз закапайте раствор мидриатика. Исследование проводите в темной комнате. Пациента посадите на стул. Сядьте напротив</p> | <p>красным светом, врач ставит ее перед глазом больного на расстоянии 7-8 см так, чтобы лучи офтальмоскопа шли перпендикулярно к ней. Выходящие из его глаза лучи, пройдя через линзу, сходятся на расстоянии 7-8 см от последней. Получается как бы висящее в воздухе увеличенное обратное изображение тех частей глазного дна, от которого лучи отразились. Смотрящий через отверстие в офтальмоскопе должен видеть это изображение перед линзой. Изображение получается обратное, поэтому все то, что исследователь видит в верхней части изображения, соответствует нижней части обследуемого участка, а внутренняя часть видимой области соответствует наружному отделу глазного дна. Офтальмоскопию начинают с осмотра диска зрительного нерва и сосудистой воронки. Для того чтобы диск попал в поле зрения врача, больной должен смотреть в сторону своего носа. Зрительный нерв находится на расстоянии 2 диаметров диска от желтого пятна. В норме диск зрительного нерва круглой или овальной формы, с четкими границами. Из середины диска зрительного нерва выходят центральные сосуды сетчатки. Уже на диске зрительного нерва центральные артерия и вена делятся на свои две главные ветви – верхнюю и нижнюю и дихотомически делятся, и распространяются по всей сетчатке. Анастомозов сосуды сетчатки не имеют, Артерии имеют светлокрасный цвет, вены – темно-красный; вены в 1,5 раза шире артерий. Далее осматривают область желтого пятна, центральную область сетчатки – самую важную в функциональном отношении. Эта область расположена у заднего полюса глаза; чтобы исследовать ее, пациент должен смотреть прямо в офтальмоскоп. Макулярная область, или желтое пятно, темнее, имеет форму горизонтально расположенного овала, вокруг которого у молодых людей имеется блестящая светлая полоска светового рефлекса. В заключение осматривают периферическую зону глазного дна. Для этого пациент меняет направление взора по 8 периферическим точкам. Исследование надо проводить последовательно и тщательно, чтобы не пропустить патологические изменения внутренних оболочек глаза.</p> <p>Методика имеет определенные преимущества: получение истинного стереоскопического изображения, большее поле обзора (до 360 градусов), высокое качество изображения, доступность для исследования периферических отделов сетчатки, возможность проведения исследования в условиях плохой фоновой освещенности. Перед исследованием (за 10-15 мин) в глаз инстиллируют раствор мидриатика. Ис-</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь методике прямой офтальмоскопии.</p> | <p>пациента на расстоянии 50-60 см. Наденьте на голову бинокулярный офтальмоскоп и включите его. Подвижным зеркальцем свет сфокусируйте на глаз пациента. Проведите осмотр глазного дна линзами различной оптической силы. Линзу поместите перед глазом пациента. Передвигайте ее вдоль оптической оси. Добейтесь четкого изображения рассматриваемых структур.</p> <p>Перед исследованием в глаз закапайте раствор мидриатика. Исследование проводите в темной комнате. Пациента посадите на стул.</p> | <p>следование проводят в темной комнате. Исследуемого сажают на стул. Врач располагается напротив пациента на расстоянии 50-60 см. Окуляры офтальмоскопа регулируются по межзрачковому расстоянию врача. Подвижным зеркальцем свет фокусируется на глаз пациента. Осмотр глазного дна производится линзами различной оптической силы, дающими различную степень увеличения. Линза помещается перед глазом пациента. Передвижением ее вдоль оптической оси врач добивается четкого изображения рассматриваемых структур. Бинокулярная непрямая офтальмоскопия может быть применена как во время амбулаторного обследования, так и для контроля глазного дна во время оперативных вмешательств (особенно по поводу отслойки сетчатки). Офтальмоскопию начинают с осмотра диска зрительного нерва и сосудистой воронки. Для того чтобы диск попал в поле зрения врача, больной должен смотреть в сторону своего носа. Зрительный нерв находится на расстоянии 2 диаметров диска от желтого пятна. В норме диск зрительного нерва круглой или овальной формы, с четкими границами. Из середины диска зрительного нерва выходят центральные сосуды сетчатки. Уже на диске зрительного нерва центральные артерия и вена делятся на свои две главные ветви – верхнюю и нижнюю и дихотомически делятся, и распространяются по всей сетчатке. Анастомозов сосуды сетчатки не имеют, Артерии имеют светло-красный цвет, вены – темно-красный; вены в 1,5 раза шире артерий. Далее осматривают область желтого пятна, центральную область сетчатки – самую важную в функциональном отношении. Эта область расположена у заднего полюса глаза; чтобы исследовать ее, пациент должен смотреть прямо в офтальмоскоп. Макулярная область, или желтое пятно, темнее, имеет форму горизонтально расположенного овала, вокруг которого у молодых людей имеется блестящая светлая полоска светового рефлекса. В заключение осматривают периферическую зону глазного дна. Для этого пациент меняет направление взора по 8 периферическим точкам. Исследование надо проводить последовательно и тщательно, чтобы не пропустить патологические изменения внутренних оболочек глаза.</p> <p>Это исследование можно сравнить с рассматриванием предмета через увеличительное стекло, роль которого в глазу выполняют роговица и хрусталик. Офтальмоскопию в прямом виде производят с помощью ручного электроофтальмоскопа. Электроофтальмоскоп снабжен револьверным диском с набором положительных и отрицательных стекол разной</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь методике офтальмоскопии с помощью асферических линз и щелевой лампы.</p> | <p>Возьмите в руку электрический офтальмоскоп. Включите его. Правый глаз пациента осматривайте правым глазом, а левый – левым. Придвиньтесь с офтальмоскопом как можно ближе к глазу пациента и смотрите через зрачок. Вращая пальцем диск с линзами добейтесь четкого изображения глазного дна.</p> <p>Перед исследованием в глаз закапайте раствор мидриатика. Исследование проводите в темной комнате. Пациента посадите за щелевую лампу. Подбородок его установите на лицевой установ.</p> | <p>силы для устранения несоответствия между рефракцией глаз больного и врача. Вращая пальцем диск с линзами добиваются четкого изображения глазного дна. При необходимости перед исследованием (за 10-15 мин) в глаз инстиллируют раствор мидриатика. Обследуемый придвигается с офтальмоскопом как можно ближе к глазу больного и смотрит через зрачок. Осмотр лучше производить через широкий зрачок. Правый глаз больного осматривают правым глазом, левый – левым. При офтальмоскопии в прямом виде получается увеличение изображения приблизительно в 13-16 раз. Офтальмоскопия в прямом виде помогает детализировать видимые изменения. Офтальмоскопию начинают с осмотра диска зрительного нерва и сосудистой воронки. Для того чтобы диск попал в поле зрения врача, больной должен смотреть в сторону своего носа. Зрительный нерв находится на расстоянии 2 диаметров диска от желтого пятна. В норме диск зрительного нерва круглой или овальной формы, с четкими границами. Из середины диска зрительного нерва выходят центральные сосуды сетчатки. Уже на диске зрительного нерва центральные артерия и вена делятся на свои две главные ветви – верхнюю и нижнюю и дихотомически делятся, и распространяются по всей сетчатке. Анастомозов сосудов сетчатки не имеют, Артерии имеют светло-красный цвет, вены – темно-красный; вены в 1,5 раза шире артерий. Далее осматривают область желтого пятна, центральную область сетчатки – самую важную в функциональном отношении. Эта область расположена у заднего полюса глаза; чтобы исследовать ее, пациент должен смотреть прямо в офтальмоскоп. Макулярная область, или желтое пятно, темнее, имеет форму горизонтально расположенного овала, вокруг которого у молодых людей имеется блестящая светлая полоска светового рефлекса. В заключение осматривают периферическую зону глазного дна. Для этого пациент меняет направление взора по 8 периферическим точкам. Исследование надо проводить последовательно и тщательно, чтобы не пропустить патологические изменения внутренних оболочек глаза.</p> <p>Преимущества методики – большое увеличение (в 10 раз), детальный осмотр, широкое поле зрения, исследование всей сетчатки, в том числе и по периметру. Перед исследованием (за 10-15 мин) в глаз инстиллируют раствор мидриатика. Подбородок больного устанавливают на лицевой установ щелевой лампы. Включают щелевую лампу. Линзу располагают на расстоянии 1-1,5 см от глаза пациента и через окуляры щелевой лампы рассматривают увели-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь методике прямой офтальмоскопии с помощью фундус-линзы и щелевой лампы.</p> | <p>Включите лампу. Линзу расположите на расстоянии 1-1,5 см от глаза пациента и через окуляры щелевой лампы рассмотрите увеличенное перевернутое изображение глазного дна. Для фокусировки голову пациента отодвиньте на 1-1,5 см от подголовника щелевой лампы. Осветитель щелевой лампы нельзя отводить на угол, больший, чем 20-25°, из-за появления бликов. Слегка перемещайте линзу по горизонтали или меняйте ее угол наклона. Центральные отделы глазного дна осматривают линзами +60,0 Д и +78,0 Д. Крайнюю периферию глазного дна – линзами +78,0 Д и +90,0 Д.</p> <p>Перед исследованием в глаз закапайте раствор мидриатика. Исследование проводите в темной комнате. Пациента посадите за щелевую лампу. Подбородок его установите на лицевой установ. Включите лампу. На контактную линзу Гольдмана нанесите гель. Приставьте вогнутой поверхностью линзу к роговице. В систему зеркал рассматривайте глазное дно.</p> | <p>ченное перевернутое изображение глазного дна. Для успешной фокусировки в отличие от контактной методики голову больного необходимо отодвигать на 1-1,5 см от подголовника щелевой лампы. Для оптимальной офтальмоскопии с асферическими линзами осветитель щелевой лампы нельзя отводить на угол, больший, чем 20-25°, из-за появления массы бликов. Слегка перемещая линзу по горизонтали или меняя ее угол наклона, можно детально под большим увеличением обследовать центральные отделы глазного дна (линза +60,0 Д и +78,0 Д) и крайнюю периферию глазного дна (линза +78,0 Д и +90,0 Д). При использовании асферических линз изображение увеличивается и переворачивается. Методика особенно информативна для оценки макулярного отека, поражений зрительного нерва и других изменений заднего полюса глаза. Она менее полезна для оценки периферической сетчатки, но важна для осмотра глазного дна кнаружи от экватора глаза.</p> <p>Преимущества методики – большое увеличение (в 10 раз), детальный осмотр, широкое поле зрения, исследование всей сетчатки, в том числе и по периметру. Перед исследованием (за 10-15 мин) в глаз инстиллируют раствор мидриатика. Подбородок больного устанавливают на лицевой установ щелевой лампы. Включают щелевую лампу. На контактную линзу Гольдмана наносят гель. Приставляют вогнутой поверхностью линзу к роговице. Помещая трехзеркальную фундус-линзу Гольдмана на роговицу, можно на щелевой лампе осмотреть периферические участки сетчатки, которые недоступны осмотру при офтальмоскопии. В фундус-линзе система зеркал отклоняет лучи к этим зонам сетчатки, и врач видит периферию глазного дна не под острым углом, как при офтальмоскопии, а под прямым углом, что увеличивает диагностические возможности. Методика особенно информативна для оценки макулярного отека, поражений зрительного нерва и других изменений заднего полюса глаза. Она менее полезна для оценки периферической сетчатки, но важна для осмотра глазного дна кнаружи от экватора глаза.</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Познакомьтесь с методикой исследования глазного дна с помощью фундус-камеры.</p> | <p>После достижения мидриаза, голову больного ставят на лицевой установ фундус-камеры. Производят фотографирование глазного дна.</p> | <p>Фундус-камера – цифровой прибор, предназначенный для визуального наблюдения состояния глазного дна и получения его подробного полноцветного фотоизображения. Это один из самых достоверных и полезных инструментов, используемых в офтальмологии. Фоторегистрация изменений на фундус-камере способствует повышению оперативности и точности диагностики витреоретинальной патологии. В конструкции фундус-камеры главную роль играет камера высокого разрешения, с помощью которой можно получить снимки мельчайших структур глаза под несколькими углами. При исследовании больных на фундус-камере имеют малую значимость оптические aberrации. В основу исследования заложено несколько физических процессов. Сначала пространственно-угловое расположение глаза фиксируется на точечном световом источнике, затем реальное изображение глазного дна проецируется на электронный приемник и преобразуется в цифровой сигнал, который регистрируется и обрабатывается с помощью компьютера и выводится на экран. Эффективность такого оснащения обусловлена его максимальной точностью, ведь фундус-камера основана на новейших цифровых и электронных технологиях, а значит, полностью исключает световые блики, размытость и искажение цвета. С помощью многократного увеличения изображения обнаруживаются нарушения даже на самой ранней их стадии. Фундус-камера – идеальный прибор при широкоугольном обследовании глазного дна. Чувствительные матрицы обеспечивают высокое качество цифровых снимков при минимальной интенсивности вспышки и продолжительности осмотра. Уменьшение степени освещения расширяет круг ситуаций, в которых может применяться аппарат, делает процедуру абсолютно безопасной для пациента. Возможности этого вида оборудования постоянно обогащаются за счет развития цифровых и электронных технологий получения и трактовки визуальной информации. В конструкции современных фундус-камер объединены механические, электронные, оптические, программные модули, интегрирующие все функции в удобную, компактную диагностическую систему. Фундус-камера дает возможность мультиспектральной съемки и анализа изображения, проведения флюоресцентной ангиографии, проведения сравнительной оценки полученных данных в динамике и архивирование полученных данных, в том числе для передачи по цифровым каналам связи с целью дополнительной консультации данных пациента экспертами. Это особенно важно при витреоретинальной патологии, имеющей, с одной стороны, многочисленные вари-</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь методике офтальмохромоскопии.</p> | <p>Проводите прямую офтальмоскопию с помощью офтальмохромоскопа. Подставляйте в ход лучей различные цветные светофильтры.</p> | <p>анты течения болезни, а с другой стороны, редко встречающиеся синдромы, трудные для диагностики. Данный способ обследования обладает высокой информативностью и позволяет выявлять малейшие изменения в физиологических структурах глазного дна, признаки глаукомы, диабетической ретинопатии, другой патологии зрительного нерва и сетчатки, назначать эффективную терапию и контролировать результативность лечения. Камера легко может быть интегрирована в единую компьютерную сеть диагностических приборов. Одним из критериев требований к методу исследования являются объективность, безошибочность постановки первичного диагноза и оптимальные затраты во времени исследования пациента.</p> <p>Офтальмохромоскопия – метод исследования дна глаза, разработанный А.М. Водовозовым и заключающийся в освещении дна глаза во время офтальмоскопии цветным светом, спектральный состав которого может изменяться при помощи светофильтров или других приспособлений. При офтальмохромоскопии дно глаза исследуется в красном, желтом, синем, бескрасном, желто-зеленом и пурпурном свете. Исследование в свете различного спектрального состава позволяет выявлять на дне глаза такие детали, которые при обычной офтальмоскопии не видны. Для осуществления офтальмохромоскопии предложен специальный электрический офтальмоскоп. Лучи света в зависимости от длины волны проникают на различную глубину, поэтому при офтальмохромоскопии производят световую препаровку тканей дна глаза. Кроме того, отдельные элементы нормального и патологически измененного дна глаза неодинаково поглощают длинноволновые и коротковолновые лучи, что дает возможность, меняя цвет освещения, усилить контраст между едва заметными при обычной офтальмоскопии деталями и фоном дна глаза. При исследовании в желто-зеленом свете исключаются крайние участки спектра, что увеличивает четкость наблюдаемых объектов благодаря уменьшению искажений, обусловленных хроматической аберрацией глаза. При исследовании дна глаза в красном свете лучше выявляются пигментированные образования. В то же время другие детали исчезают, что создает благоприятные условия для изучения патологической пигментации дна глаза. Мелкие пигментные скопления выявляются в этом свете даже в тех случаях, когда они при обычной офтальмоскопии совершенно не различимы. Особенно ценные данные могут быть получены при исследовании в непрямом красном свете. При этом обнаруживают-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь методике биомикроскопии.</p> | <p>Для исследования используйте щелевую лампу, или биомикроскоп. Голову пациента установите в специальную подставку с упором подбородка и лба. Осветитель, микроскоп и глаз пациента должны находиться на одном уровне. Специальная диафрагма на осветителе позволяет менять ширину световой щели. Включите щелевую лампу. Световую щель</p> | <p>ся патологические изменения, расположенные в глубоких слоях дна глаза (глубокие кисты сетчатки, мелкие друзы диска зрительного нерва и сетчатки, скрытые хориоидальные очаги и др.). В желтом свете хорошо определяются мелкие и особенно субретинальные кровоизлияния. В синем свете лучше видны экссудативные очаги и рефлекс сетчатки. В желто-зеленом свете становятся различимыми нервные волокна сетчатки и их патология при атрофиях зрительного нерва. В пур-пурном свете на дне нормального глаза выявляются такие новые детали, как цветные полосы вдоль сосудов и красное пятно. Атрофия зрительных нервов выражается посинением дисков, синий цвет приобретают также атрофические очаги и миопические конусы. Исследования в бескрасном свете дали возможность обнаружить новые формы патологических изменений макулы, выявить патологические рефлекс при застойных дисках и очаговых хориоретинитах, описать пылевидное помутнение сетчатки. В бескрасном свете лучше видны мельчайшие сосуды сетчатки и кровоизлияния. Специальной подготовки к проведению осмотра не требуется. За 5-10 минут до осмотра глаза пациенту закапываются препараты, вызывающие расширение зрачка. Это необходимо для улучшения обзора. Процедура проводится в затемненном помещении. Врач проводит осмотр глазного дна через окуляр офтальмоскопа. Осмотр одного глаза занимает 5-15 минут. В процессе осмотра врач производит смену светофильтров. Данный метод обследования органа чаще всего используется как метод уточняющей диагностики в совокупности с обычной офтальмоскопией.</p> <p>Для исследования используют щелевую лампу, или биомикроскоп. Щелевая лампа представляет собой комбинацию интенсивного источника света и бинокулярного микроскопа. В отличие от обычного бокового освещения при биомикроскопии можно менять степень освещения и увеличение от 5 до 60 раз. Различают четыре способа освещения: 1) исследование при прямом фокальном освещении позволяет судить о степени общей непрозрачности биологического объекта и структурной неоднородности по ходу оптического среза; 2) при непрямом фокальном освещении изучают зону вблизи освещенного фокальным светом участка. Некоторые детали структуры при этом удается видеть лучше, чем при прямом освещении; 3) при прямом диафаноскопическом просвечивании структуру тканей изучают в отраженном, рассеянном свете. Объект виден на светлом, опалесцирующем фоне, поэтому вид «прозрачных» и «непрозрачных» участков прямо противоположен</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь ориентировочному определению ширины угла передней камеры по Вургафту.</p> | <p>фокусируйте на ту ткань, которая подлежит осмотру. Осмотр глаза производите через микроскоп. Используйте различные способы освещения.</p> <p>Пациента усадите на стул в темной комнате. Включенный электрический офтальмоскоп поднесите к лицу исследуемого сбоку и несколько сзади, таким образом, чтобы его луч попадал на роговицу по касательной к лимбу. Наблюдайте за лимбом пациента.</p> | <p>тому, который наблюдается при прямом фокальном освещении; 4) при непрямом диафаноскопическом просвечивании осматривают участок выхода отраженного пучка света. При каждом из этих видов освещения можно пользоваться двумя приемами: а) исследование в скользком луче позволяет улавливать неровности рельефа; б) исследование в зеркальном поле также помогает изучить рельеф поверхности, но при этом выявляются небольшие неровности и шероховатости. При исследовании щелевой лампой голову больного устанавливают в специальную подставку с упором подбородка и лба. Осветитель, микроскоп и глаз больного должны находиться на одном уровне. Специальная диафрагма на осветителе позволяет менять ширину световой щели. Включают щелевую лампу. Световую щель фокусируют на ту ткань, которая подлежит осмотру. Осмотр глаза производят через микроскоп. Тонкий большой силы световой пучок позволяет получить оптический срез на полупрозрачных и прозрачных тканях. При этом выявляются тончайшие изменения их структуры.</p> <p>В определенный момент, когда лучи света попадают на внутреннюю поверхность роговицы под критическим углом, с носовой стороны глаза в зоне склерального лимба появляется яркое световое пятно. Широкое пятно – диаметром 1,5-2 мм – соответствует широкому, а диаметром 0,5-1 мм – узкому углу передней камеры. Нерезкое свечение лимба, появляющееся только при повороте глаза кнутри, характерно для щелевидного угла передней камеры. При закрытом иридокорнеальном угле свечение лимба вызвать не удастся.</p> |
| <p>Научитесь методике гониоскопии.</p> | <p>Основание гониоскопа протрите замшей, а роговичную и склеральную части оботрите тампонами, смоченными в растворе окисианистой ртути. Закапайте трижды в глаз анестетик. Исследуемого усадите перед щелевой лампой и фиксируйте его голову на подставке для лица. Совмещенные фокусы осветителя и микроскопа наведите на ро-</p> | <p>С помощью гониоскопа, представляющего собой систему зеркал, можно видеть особенности структуры угла передней камеры: корень радужки, переднюю полосу ресничного тела, склеральную шпору, к которой прикрепляется ресничное тело, корнеосклеральную трабекулу, венозную пазуху склеры, или шлеммов канал, определить степень открытия угла, что очень важно при диагностике формы глаукомы, можно обнаружить патологические включения. Через искусственную и врожденную колобомы радужки гониоскоп позволяет видеть отростки ресничного тела и его плоскую часть, зубчатую линию, волокна ресничного пояска, крайнюю периферию сетчатки, недоступную для исследования при офтальмоскопии. Угол передней камеры глаза исследуют с помощью гониоскопа и освещения щелевой лампой. Ча-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | <p>говицу. При осмотре верхних и нижних отделов угла осветитель поместите справа от нее под углом биомикроскопии, равным 15-30°. Для исследования боковых отделов угла осветитель установите со стороны, противоположной зеркальному изображению угла. Угол биомикроскопии при этом должен быть меньшим, в пределах 5-10°. На вогнутую поверхность гониоскопа нанесите каплю контактной жидкости. Раскрыв глазную щель исследуемого глаза, попросите пациента смотреть вниз, а затем последовательно вверх. Вставьте гониоскоп в конъюнктивальную полость. В дальнейшем корпус гониоскопа удерживайте большим и указательным пальцами левой руки, а правой рукой управляйте осветителем и микроскопом щелевой лампы. Ориентировочный осмотр угла производите в диффузном свете. При проведении исследования в диффузном свете осветительная щель должна быть по возможности широкой. Головную призму осветителя и объектив микроскопа поместите против отражающей поверхности гониоскопа. По мере осмотра различных отделов</p> | <p>ще пользуются гониоскопами Бойнингена, представляющими собой четырехгранную стеклянную призму или пирамиду с зеркальными внутренними поверхностями. Передняя часть приборов предназначена для контакта с роговицей и имеет соответствующую ей кривизну. На пути лучей, выходящих из камерного угла, стоит отражающее зеркало, и в нем виден противолежащий угол. Прежде чем приступить к гониоскопии, необходимо определенным образом наладить осветительную и оптическую части щелевой лампы, а также подготовить к работе гониоскоп. Основание гониоскопа, через которое производится осмотр угла передней камеры, необходимо протереть замшей, а роговичную и склеральную части гониоскопа продезинфицировать путем обтирания влажными тампонами, смоченными в растворе окисианистой ртути. Перед исследованием производится капельная анестезия глаза больного (троекратное закапывание 0,5% раствора дикаина). Исследуемого усаживают перед щелевой лампой и фиксируют его голову на подставке для лица. Совмещенные фокусы осветителя и микроскопа наводят на роговицу. При осмотре верхних и нижних отделов угла осветитель помещают справа от наблюдателя под углом биомикроскопии, равным 15-30°. Для исследования боковых отделов угла осветитель устанавливают со стороны, противоположной зеркальному изображению угла. Угол биомикроскопии при этом должен быть меньшим, в пределах 5-10°. На вогнутую поверхность гониоскопа наносят каплю контактной жидкости. Раскрыв глазную щель исследуемого глаза, и заставляя больного смотреть вниз, а затем последовательно вверх, вставляют гониоскоп в конъюнктивальную полость. В дальнейшем корпус гониоскопа удерживают большим и указательным пальцами левой руки, а правой рукой осуществляют управление осветителем и микроскопом щелевой лампы. Ориентировочный осмотр угла производят в диффузном свете. При проведении исследования в диффузном свете осветительная щель должна быть по возможности широкой. Исследование угла передней камеры целесообразно начинать с осмотра нижних его отделов, поскольку угол в этом участке является более широким и доступным гониоскопическому исследованию. Прежде чем начать осмотр, необходимо головную призму осветителя и объектив микроскопа щелевой лампы поместить соответственно положению отражающей поверхности гониоскопа (расположить строго против нее). По мере осмотра различных отделов угла осветитель и микроскоп перемещают в зависимости от положения зеркальной поверхности гониоскопа. С целью более де-</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь методике диафаноскопии.</p> | <p>угла осветитель и микроскоп перемещайте в зависимости от положения зеркальной поверхности гониоскопа. С целью более детальной гониоскопии исследование проводите в прямом фокальном свете при наличии осветительной щели. При этом уменьшается угол биомикроскопии и путем соответствующей фокусировки осветителя и микроскопа выкраивается оптический срез угла. Для получения оптического среза боковых отделов угла необходимо пользоваться горизонтальной щелью.</p> <p>Пациента усадите на стул в темной комнате. Закапайте в исследуемый глаз анестетик. Включите диафаноскоп. Кончик его приложите к склере и перемещайте по ней.</p> | <p>тальной гониоскопии и получения представления о форме угла исследование проводят в прямом фокальном свете при наличии осветительной щели. При этом уменьшается угол биомикроскопии и путем соответствующей фокусировки осветителя и микроскопа выкраивается оптический срез угла. Для получения оптического среза боковых отделов угла необходимо пользоваться горизонтальной щелью. В отдельных случаях для выявления патологических изменений в области угла, проведения дифференциальной диагностики между опухолью и кистой корня радужной оболочки целесообразно пользоваться непрямым или диафаноскопическим освещением. Осмотр угла передней камеры производится под разными увеличениями микроскопа; предпочтительным является 18-20-кратное увеличение. После окончания исследования для извлечения гониоскопа из конъюнктивальной полости больного заставляют смотреть вверх, причем врач пальцем правой руки оттягивает нижнее веко книзу. При этом нижнюю часть склерального кольца, а потом и весь гониоскоп легко удаляют из конъюнктивальной полости. Роговично-склеральная часть гониоскопа должна быть тщательно обтерта тампонами, смоченными в растворе ок-сицианистой ртути, для удаления имеющейся здесь слизи, после чего ее осушают прикладыванием марлевых салфеток. В конъюнктивальную полость больного после исследования обычно закапывают 20-30% раствор сульфацил-натрия. Детям гониоскопию делают под наркозом. Ширина угла передней камеры определяется опознавательными пунктами. Это корень радужки, цилиарное тело, зона шлеммова канала, зона кольца Швальбе. Различают широкий угол передней камеры, средней ширины, узкий и закрытый.</p> <p>Пациента усаживают на стул в темной комнате. Исследование производят в затемненном помещении после нескольких минут адаптации пациента к темноте. Глаз обследуемого анестезируют 0,25% раствором дикаина. Кончик конуса диафаноскопа, который дает концентрированный пучок света достаточной силы приложить к склере. Лучи проникают внутрь глаза, и зрачок начинает светиться красным светом. Если кончик диафаноскопа попадает в область проекции опухоли, то свет поглощается ею и не проникает в глаз, зрачок в этом случае светиться не будет. Перемещая диафаноскоп по склере, можно определить границы опухоли.</p> |
| <p>Научитесь принципам</p> | <p>Изучите вопрос по методичке.</p> | <p>Кератотопография – это измерение оптических и морфогометрических характеристик роговичной</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>проведения кератотопографии.</p> | <p>Посмотрите за проведением исследования на аппарате.</p> | <p>поверхности глаза неинвазивным способом. Кератотопограмма топографического типа показывает оптическую силу, радиус кривизны или высоту роговицы, используя такие же цветокодированные шкалы. В приборе использован принцип фотографической регистрации оптического среза преломляющих сред глаза. Способ позволяет обеспечить очень большую глубину резкости изображения по сравнению с обычной фотоцелевой лампой, что дает возможность иметь резкое изображение всего переднего отдела глаза от вершины роговицы до заднего полюса хрусталика. Основой прибора является вращающаяся Шеймпflug-камера, с помощью которой за одно сканирование в течение 2 секунд можно получить до 50 изображений оптического среза, которые «захватываются» и хранятся на ПЗФ-матрице для дальнейшего компьютерного анализа. Снимки делаются под разными углами от 0 до 180 градусов по отношению к роговице и охватывают весь ее диаметр, что обеспечивает возможность реконструкции трехмерного изображения оптической системы глаза, результат которой отображается на экране компьютера. Прибор позволяет измерять напрямую высоту до 25000 точек поверхности роговицы. Вторая камера находится в центре конуса и предназначена для определения диаметра зрачка и его ориентации для контроля за устойчивостью фиксации взгляда.</p> |
| <p>Научитесь принципам проведения эхоофтальмографии.</p> | <p>Изучите вопрос по методичке. Посмотрите за проведением исследования на аппарате.</p> | <p>Ультразвуковые колебания довольно легко проникают в биологические ткани независимо от их оптических характеристик, при этом они отражаются и преломляются по законам геометрической оптики на границах сред с различными акустическими характеристиками, а также рассеиваются и поглощаются. Эти свойства ультразвука позволили использовать его с диагностической целью. В настоящее время имеется большое количество методик диагностики, использующих ультразвуковые колебания. В офтальмологии широкое распространение получил А-метод ультразвуковой эхографии. При проведении этого исследования в глазное яблоко излучается короткий ультразвуковой импульс в виде узкого луча. Источником и одновременно приемником ультразвуковых колебаний служит пьезоэлектрическая пластина, размещенная в специальном зонде, который приставляют к главному яблоку. Встречаясь с такими препятствиями, как поверхности роговицы, капсулы хрусталика, сетчатки, сосудистой оболочки, элементов ретробульбарных структур, ультразвук частично отражается от них. Отраженные колебания воспринимаются приемоизлучающим зондом аппарата и на экране электронно-лучевой трубки появля-</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь принципам проведения оптической когерентной томографии.</p> | <p>Изучите вопрос по методичке. Посмотрите за проведением исследования на аппарате.</p> | <p>ется эхограмма в виде вертикальных импульсов – график зависимости отражающих свойств исследуемого органа от расстояния до зонда. Такие заболевания глаза и глазницы, как новообразования, отслойка внутренних оболочек, гемофтальм, патология хрусталика, инородные тела и др., вызывают характерные изменения нормальной эхограммы, что и позволяет их диагностировать. К достоинствам А-метода относится возможность точного измерения внутриглазных дистанций, что имеет значение при дифференциальной диагностике в процессе динамического наблюдения за ростом новообразования, развитием субатрофии глазного яблока, а также при сборе данных для расчета необходимой оптической силы интраокулярной линзы. В-метод эхографии – более сложная методика, позволяющая оценить форму, размеры и топографию патологического очага. Аппаратура для В-эхографии также содержит импульсный эхолотатор, однако снабжена устройством автоматического или ручного изменения положения ультразвукового луча в пространстве. На экране электронно-лучевой трубки получается изображение радиального среза исследуемого органа, а информация об отражающих свойствах элементов органа передается различной яркостью свечения экрана. Исследование в В-режиме имеет значительное преимущество, поскольку воссоздает наглядную двухмерную картину, т. е. изображение «сечения» глазного яблока, что значительно повышает точность и информативность исследования. Из других методов ультразвукового исследования в диагностике глазных заболеваний применяют доплерографию, позволяющую оценить скорость кровотока в крупных и средних сосудах, их кровенаполнение, определить величину пульсации.</p> <p>Оптическая когерентная томография (ОКТ) – оптический метод исследования, позволяющий отображать структуру биологических тканей организма в поперечном срезе с высоким уровнем разрешения, обеспечивая получение прижизненной морфологической информации на микроскопическом уровне. Действие ОКТ основано на принципе низкокогерентной интерферометрии. Она позволяет выявить, записать и количественно оценить состояние сетчатки и прилежащего стекловидного тела, зрительного нерва, а также измерить толщину и определить прозрачность роговицы, исследовать состояние радужки и угла передней камеры. Возможность многократного повторения исследований и сохранения полученных результатов в памяти компьютера дает возможность проследить динамику патологического</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>процесса. Исследование базируется на том, что все ткани организма по-разному отражают световые волны, что зависит от их структуры. В ходе его проведения измеряют время задержки отраженного света, а также его интенсивность после того как он прошел через ткани глаза. По причине очень высокой скорости световой волны, измерение этих показателей напрямую невозможно. В томографах для этой цели используют интерферометр Майкельсона. В основе метода – применение низкокогерентного луча света инфракрасного спектра, длина волны которого составляет 830 нм (для осмотра сетчатки) и 1310 нм (для осмотра переднего отрезка глаза). В процессе диагностики луч делится на два пучка, первый направляется к тестируемым тканям, а второй (контрольный) – к определенному зеркалу. Отражаясь, оба световых пучка принимаются фотодетектором и образуют интерференционную картину, которая в свою очередь, поступает для анализа программным обеспечением. Результат оформляется в виде псевдоизображения, которое соотносится со специальной шкалой, где участки с высоким уровнем отражения света окрашены в «теплые» (красные) цвета, а с низким – в «холодные», стремящиеся к черному. Видимую картину и траекторию сканирования исследуемой области посредством видеокамеры выводят на монитор. Компьютер обрабатывает полученную информацию и сохраняет ее в виде графических файлов в базе данных. ОКТ позволяет определять и оценивать: морфологические изменения слоя нервных волокон и сетчатки, толщину этих структур; параметры и показатели диска зрительного нерва; структуры и составляющие переднего отрезка глаза, их пространственные взаимоотношения. Технически оптическую когерентную томографию осуществляют следующим образом. После ввода данных пациента (номер карты, фамилия, имя, дата рождения) приступают к исследованию. Пациент фиксирует взгляд на мигающем объекте в линзе фундус-камеры. Камеру приближают к глазу пациента до тех пор, пока изображение сетчатки не отобразится на мониторе. После этого следует зафиксировать камеру нажатием кнопки фиксатора и отрегулировать четкость изображения. Если острота зрения низкая и пациент не видит мигающий объект, то следует использовать внешнюю подсветку, а пациент должен не мигая смотреть, прямо перед собой. Оптимальное расстояние между исследуемым глазом и линзой камеры 9 мм. Исследование проводят в режиме <i>perform scans</i> (выполнение сканирования) и контролируют с помощью панели управления, представленной в виде регуляторных кнопок и манипу-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>ляторов, разделенных на шесть функциональных групп. Далее осуществляют выравнивание и очищение выполненных сканов от помех. После обработки данных производят измерение исследуемых тканей и анализ их оптической плотности. Полученные количественные измерения можно сравнивать со стандартными нормальными значениями или значениями, полученными во время предыдущих обследований и сохраненными в памяти компьютера. Установление клинического диагноза должно быть основано, прежде всего, на качественном анализе полученных сканов. Следует обращать внимание на морфологию тканей (изменение внешнего контура, взаимоотношения различных слоев и отделов, взаимоотношения с соседними тканями), изменение светотражения (повышение или понижение прозрачности, наличие патологических включений). Количественный анализ позволяет выявить утолщение или истончение как слоя клеток, так и всей структуры, ее объем, получить карту исследуемой поверхности.</p> <p>Томография роговицы. Важно точно локализовать имеющиеся структурные изменения и рассчитать их параметры: это дает возможность более корректно выбрать тактику лечения и объективно оценить его эффективность. В некоторых случаях ОКТ роговицы считают единственным методом, позволяющим рассчитать ее толщину. Большое преимущество для поврежденной роговицы – бесконтактность методики.</p> <p>Томография радужки дает возможность выделить передний пограничный слой, строму и пигментный эпителий. Отражающая способность этих слоев различается в зависимости от количества содержащегося в слоях пигмента: на светлых, слабопигментированных радужках самые большие отраженные сигналы идут от заднего пигментного эпителия, передний пограничный слой четко не визуализирован. Ранние патологические изменения радужки, выявляемые с помощью ОКТ считают значимыми для постановки диагноза в доклинической стадии при синдроме пигментной дисперсии, псевдоэксфолиативном синдроме, эссенциальной мезодермальной дистрофии, синдроме Франк-Каменецкого.</p> <p>Томография сетчатки. В норме на ОКТ выявляют правильный профиль макулы с углублением в центре. Слои сетчатки дифференцируют согласно их светотражающей способности, равномерные по толщине, без очаговых изменений. Высокой светотражающей способностью обладает слой нервных волокон и пигментного эпителия, средняя степень светотражения характерна для плексиформного и ядерного слоя сетчатки, практически прозрачен слой фоторецепторов. Наружный край сетчатки на ОКТ ограни-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>чен высокофоторефлектирующим ярко-красным слоем толщиной около 70 мкм, составляющим комплекс пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и хориокапилляров. Более темная полоса (на томограмме расположена непосредственно перед комплексом «ПЭС/хориокапилляры») представлена фоторецепторами. Ярко-красная линия на внутренней поверхности сетчатки соответствует слою нервных волокон. СТ в норме оптически прозрачно и на томограмме имеет черный цвет. Идиопатические макулярные разрывы дефекты сетчатки в области желтого пятна, возникающие без какой-то видимой причины у пациентов пожилого возраста. Использование ОКТ дает возможность точно диагностировать заболевание на всех его этапах, определять тактику лечения и контролировать его эффективность. Так, для начального проявления идиопатического макулярного разрыва, называемого предразрывом, характерно наличие фовеолярной отслойки нейроэпителия вследствие витреофовеолярной тракции. При ламеллярном разрыве отмечают дефект внутренней поверхности сетчатки, при этом слой фоторецепторов сохранен. Сквозной разрыв – дефект сетчатки на всю глубину. Вторым по влиянию на зрительные функции признаком, который можно выявить с помощью ОКТ, считают дегенеративные изменения сетчатки вокруг разрыва. И, наконец, наличие или отсутствие витреомакулярных тракций считают важным прогностическим признаком. При анализе томограммы следует оценивать толщину сетчатки в макуле, минимальный и максимальный диаметр разрыва (на уровне ПЭС), толщину отека по краю разрыва, диаметр интратинальных кист. Важно обращать внимание на сохранность слоя ПЭС, степень дегенерации сетчатки вокруг разрыва (определяют по уплотнению тканей и появлению их красного окрашивания на томограмме). Возрастная макулодистрофия (ВМД) группа хронических дегенеративных нарушений с неизвестным этиопатогенезом, которыми страдают пожилые пациенты. ОКТ может быть использована для диагностики изменений структур заднего полюса глаза на различных этапах развития ВМД. Измеряя толщину сетчатки, можно объективно проследить эффективность проводимой терапии. Диабетический макулярный отек – одна из наиболее тяжелых, прогностически неблагоприятных и трудно поддающихся лечению форм диабетической ретинопатии. ОКТ позволяет оценить толщину сетчатки, наличие интратинальных изменений, степень дегенерации тканей, а также состояние прилежащего витреомакулярного пространства. Зрительный нерв. Высокая разрешающая способность ОКТ</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь принципам проведения электроретинографии.</p> | <p>Изучите вопрос по методичке. Посмотрите за проведением исследования на аппарате.</p> | <p>позволяет хорошо различить слой нервных волокон и измерить его толщину. Толщина слоя нервных волокон хорошо коррелирует с функциональными показателями, и прежде всего с полями зрения. Слой нервных волокон имеет высокое обратное рассеивание и, таким образом, контрастирует с промежуточными слоями сетчатки, так как аксоны нервных волокон ориентированы перпендикулярно пучку ОКТ наконечника. Томографию диска зрительного нерва можно проводить радиальными и кольцевыми сканами. Радиальные сканы через диск зрительного нерва позволяют получить изображение диска в поперечном сечении и оценить экскавацию, толщину слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне, а также угол наклона нервных волокон относительно поверхности диска зрительного нерва и сетчатки. Трехмерная информация параметров диска может быть получена на основе серии томограмм, выполненных в различных меридианах, и позволяет измерить толщину слоя нервных волокон в различных участках вокруг диска зрительного нерва и оценить их структуру. «Развернутая» томограмма представлена в виде плоского линейного снимка. Толщина слоя нервных волокон и сетчатки может быть автоматически обработана компьютером и представлена на экране как усредненная величина всего скана, квадранта (верхнего, нижнего, височного, носового), часа или индивидуально для каждого скана, содержащего снимок. Эти количественные намерения можно сравнивать со стандартными нормальными значениями или значениями, полученными во время предыдущих обследований. Это позволяет выявлять как локальные дефекты, так и диффузную атрофию, что может быть использовано для объективной диагностики и мониторинга патологических процессов. Застойный диск – офтальмологический симптом повышения внутричерепного давления. ОКТ считают объективным методом, позволяющим определить, измерить и проследить в динамике степень выстояния диска зрительного нерва. Оценивая уровень светоотражения тканей, можно оценить как гидратацию тканей, так и степень их дегенерации.</p> <p>Электроретинография – это метод исследования в офтальмологии, представляющий собой графическое изображение биоэлектрической активности клеток сетчатки, которая возникает вследствие раздражения сетчатки лучами света. Данный метод используется для оценки функционального состояния как сетчатки в целом, так и различных ее отделов; для уточнения локализации патологического процесса при различных заболеваниях сетчатой оболочки.</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>ки. Этот метод особенно незаменим при помутнении прозрачных сред глаза. Исследование проводят с помощью специальной аппаратуры через электрод, впаянный в роговичную контактную линзу. Перед исследованием в глаза закапывают по 1-2 капли раствора анестетика. На глаз надевают контактную линзу с электродом. Еще один электрод прикрепляют к мочке уха пациента. Во время процедуры пациент кладет подбородок на специальную подставку, а лбом упирается в планку сверху и смотрит на световой раздражитель, который посылает короткие вспышки на сетчатку пациента. При этом аппарат посредством электродов регистрирует возникающие электрические потенциалы и отображает их на экране. Процедура абсолютно безболезненная, но во время нее и в течение некоторого времени после процедуры пациент может испытывать небольшой дискомфорт в глазах, слезотечение, ощущение инородного тела в глазу. Процедура длится не более 1 часа. Данные отображаются в виде графика, имеющего несколько волн, которые в свою очередь характеризуются двумя параметрами: амплитудой, выраженной в микровольтах, и латентностью, т.е. временем, прошедшим от момента стимуляции до пика развития волны, выраженным в миллисекундах. Запись потенциалов отражает функциональное состояние колбочкового и палочкового аппарата сетчатки, а также слоя пигментного эпителия. Электроретинограмма (ЭРГ) позволяет дифференцировать заболевания, локализующиеся в первом и втором нейронах сетчатки, третьем нейроне (зрительном нерве) и центральных отделах зрительного анализатора. Выделяют негативную а-волну и позитивные b-, c- и d-волны. а-волна отображает активность фоторецепторов (т.е. клеток первого уровня сетчатки), b-волна характеризует электрическую активность клеток второго уровня сетчатки. Снижение b-волны – это один из основных признаков при заболеваниях сетчатки различного происхождения. В некоторых случаях регистрируется с-волна, происходящая из пигментного слоя сетчатки, но она непостоянна и поэтому не нашла применения в клинической практике. d-волна представляет собой конечный ответ клеток сетчатки в момент выключения длительного светового стимула. Существует несколько видов электроретинографии: общая, локальная, ритмическая и паттерн-электроретинография. При помощи общей ретинографии (ганцфельд-ЭРГ) определяется суммарный биоэлектрический потенциал, возникающий в результате засвета всей площади сетчатки. Засвет производится белым светом при помощи лампы-вспышки. Локальная электроретинография представляет собой запись</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь методике офтальмодинамометрии.</p> | <p>Измерьте пациенту офтальмотонус. Закапайте в исследуемый глаз анестетик и мидриатик. Пуговчатое утолщение стержня офтальмодинамометра продезинфицируйте</p> | <p>биоэлектрического потенциала, возникающего при стимуляции светом отдельных областей сетчатой оболочки. Ритмическая (мелькающая) электроретинография – это графическое отображение потенциалов в сетчатке при ее стимуляции светом, мелькающим с различной частотой. Паттерн-электроретинография отображает электрическую активность ганглиозных клеток (третьего клеточного уровня сетчатки), возникающую вследствие постоянной средней освещенности сетчатки. Локальная ЭРГ, зарегистрированная от макулярной области, называется макулярной, или фокальной, ее используют для оценки (выделения) функции колбочковой системы макулярной области. ЭРГ на реверсивные шахматные стимулы (паттерн-ЭРГ) применяют для характеристики макулярной области, ганглиозных клеток, 2-го нейрона сетчатки. Выделение функции (колбочковой) и скотопической (палочковой) систем основано на различии физиологических свойств колбочек и палочек сетчатки, поэтому для их регистрации используют соответствующие условия, в которых доминирует одна из этих систем. Колбочки более чувствительны к ярким красным стимулам, предъявляемым в фотопических условиях освещения, после предварительной световой адаптации, подавляющей палочковую активность, с частотой свыше 20 Гц, а палочки реагируют на слабые ахроматические или синие стимулы, предъявляемые в условиях темновой адаптации с частотой до 20 Гц. Электроретинография предназначена для оценки функционального состояния сетчатки, изучения патогенетических механизмов патологических процессов, начальной диагностики и определения локализации патологического процесса в различных слоях и отделах сетчатки, дифференциальной диагностики заболеваний сетчатки различного происхождения. С помощью электроретинографии возможна диагностика начальных метаболических нарушений, интоксикаций промышленными ядами и лекарственными; препаратами при их побочном действии, контроль за проводимым лечением.</p> <p>Офтальмодинамометрия – специальный метод исследования, который позволяет определить давление в центральной артерии и вене сетчатки, что имеет важное диагностическое значение при различных видах местной и общей сосудистой патологии. В основе метода лежит офтальмоскопическое наблюдение пульса центральной артерии или вены сетчатки во время постепенного повышения внутриглазного давления компрессией глазного яблока. Метод основан на принципе измерения величины компрессии</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| | <p>спиртом. Возьмите прибор большим и указательным пальцами за ручку и установите на конъюнктиву склеры с наружной стороны на расстоянии 4-5 мм от лимба. Остальными пальцами упритесь на висок пациента. С помощью электроофтальмоскопа проводите осмотр диска зрительного нерва. Медленно и плавно нажимайте выпуклым концом стержня на глаз до тех пор, пока в центральной артерии сетчатки не появится пульсация. Этим определяется диастолическое давление. Измерение систолического давления производится так же, но надавливайте на глаз до момента исчезновения пульсации артерии. Перевод показаний офтальмодинамометра в миллиметры ртутного столба с учетом влияния внутриглазного давления произведите по специальной таблице.</p> | <p>глазного яблока, необходимой для появления пульсации в центральной артерии сетчатки. Пульсация центральной артерии сетчатки возникает в момент выравнивания внутриглазного и артериального давлений. Уровень офтальмотонуса при данной компрессии соответствует диастолическому давлению. При дальнейшем повышении внутриглазного давления артериальный пульс исчезает (уровень систолического давления). При искусственном повышении внутриглазного давления довольно быстро происходит уравнивание его с давлением в центральной артерии сетчатки. В этот момент появляется отчетливо видимая пульсация артерии, так как кровь сможет проходить в сосуд только во время систолы, а в фазе диастолы артерия спадается. Фаза появления пульсации соответствует диастолическому давлению в центральной артерии сетчатки. Дальнейшее повышение внутриглазного давления приведет к превалированию его над артериальным, пульсация в сосуде прекратится: этот момент соответствует систолическому давлению в центральной артерии сетчатки. Для офтальмодинамометрии используют прибор офтальмодинамометр. Прибор состоит из стержня, свободно вдвигающегося в полый металлический цилиндр. Внутри цилиндра заключена спиральная пружина. Движение стержня заставляет двигаться втулку, жестко соединенную со стрелками на шкале, имеющей вид циферблата. Шкала градуирована в граммах – от 15 до 150 г. На конец стержня, приставляемого к главному яблоку, надета выпуклая съемная площадка диаметром 7 мм. При нажатии на головку стержня приводятся в движение стрелки – указатели на шкале прибора. Повышения внутриглазного давления добиваются путем надавливания датчиком прибора на глазное яблоко в области прикрепления латеральной прямой мышцы. При прекращении давления одна стрелка (отметчик) остается на месте, а другая – возвращается в исходное положение. Стрелка-отметчик покажет величину давления на глаз, выраженную в граммах. У здорового человека диастолическое давление в центральной артерии сетчатки определяется при сдавлении глаза с силой 30-35 г, систолическое – при 70-75 г. Измерение давления в центральной артерии сетчатки офтальмодинамометром производится при офтальмоскопии, чаще в прямом виде. Перед исследованием в глаз больного с целью анестезии закапывают 1-2 капли 0,5% раствора дикаина и для расширения зрачка – мидриатик. Предварительно измеряют внутриглазное давление. Пуговчатое утолщение стержня офтальмодинамометра дезинфицируют спиртом, после чего прикладывают к главному яблоку с наружной</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>стороны. Прибор берут большим и указательным пальцами за ручку и устанавливают на конъюнктиву склеры на расстоянии 4-5 мм от лимба; остальные пальцы находят точку опоры на виске. После этого, рассматривая диск зрительного нерва с помощью электроофтальмоскопа, медленно и плавно нажимают выпуклым концом стержня на глаз до тех пор, пока в центральной артерии сетчатки не появится пульсация. Этим определяется диастолическое давление. При снятии прибора с глаза одна из сместившихся при исследовании стрелок шкалы возвращается в нулевое положение, другая указывает давление в граммах. Измерение систолического давления производится так же, но надавливают на глаз до момента исчезновения пульсации артерии. В практике обычно ограничиваются измерением лишь диастолического давления. Для перевода показаний офтальмодинамометра в миллиметры ртутного столба с учетом влияния внутриглазного давления существует специальная таблица. Вверху таблицы по горизонтали указано давление в граммах, слева по вертикали – давление в миллиметрах ртутного столба (как внутриглазное, так и кровяное). Для более детальной оценки кровотока в глазничной артерии целесообразно знать соотношение между величиной давления крови в этом сосуде и величиной общего артериального давления. На результаты офтальмодинамометрии оказывает влияние рефракция. При высокой близорукости, когда размеры глаза увеличены, компрессия его вызывает меньшее повышение внутриглазного давления по сравнению с эметропическим глазом. Это нужно учитывать при близорукости, превышающей 6,0 дптр. Офтальмодинамометрия дает информацию о состоянии кровообращения в центральных отделах бассейна сонной артерии и является одним из основных методов диагностики нарушения проходимости сонных артерий. У 70-80% больных с односторонней окклюзией внутренней сонной артерии кровяное давление в глазничной артерии на стороне поражения значительно ниже, чем на противоположной. При диастолическом давлении в глазничной артерии, превышающем 45 мм рт. ст., разница в давлении между обеими сторонами 10 мм рт. ст. является существенной. В норме разница между уровнем диастолического давления в глазничных артериях обоих глаз не превышает 15%. При глаукоме с помощью офтальмодинамометрии можно определить градиент давления – разность между средним динамическим давлением в глазничной артерии и внутриглазным давлением. В норме величина градиента давления – не менее 55 мм рт. ст. Градиент давления, превышающий эту величину, явля-</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь принципам проведения флюоресцентной ангиографии глазного дна.</p> | <p>Изучите вопрос по методичке. Посмотрите за проведением исследования на аппарате.</p> | <p>ется хорошим прогностическим признаком, так как при этом сохраняется оптимальное соотношение между интра- и экстравазальным давлением. Низкий градиент давления указывает на возможность понижения зрительных функций. К факторам, ограничивающим применение метода офтальмодинамометрии в клинике, можно отнести склонность к появлению внутриглазных кровоизлияний при сосудистых поражениях глаза и закрытый угол передней камеры у больных глаукомой, не позволяющий расширять зрачок.</p> <p>Флюоресцентная ангиография представляет собой метод объективной фоторегистрации контрастированных флюоресцеином сосудов глазного дна. Метод основан на объективной регистрации прохождения 10% флюоресцина по кровяному руслу путем серийного фотографирования. Флюоресцеин может быть заменен контрастом под названием «зеленый индоцианин». Это позволяет увидеть, не протекают ли и не повреждены ли сосуды, которые находятся под сетчаткой. При этом на серии фотографий ясно видно постепенное контрастирование сосудов. Эндотелий хориокапилляров имеет фенестрированную стенку, что позволяет проникать макромолекулам флюоресцеина, продвижение их к сетчатке прекращается на уровне пигментного эпителия, клетки которого соединяются между собой очень прочно. Ретинальные сосуды непроницаемы для молекул флюоресцеина в норме. Если человек носит контактные линзы, перед процедурой их необходимо снять. После завершения процедуры не нужно устанавливать контактные линзы снова в глаза, как минимум четыре часа, потому что они могут окраситься контрастным веществом, которое используется для ангиограммы. Перед исследованием в глаз закапывают капли, расширяющие зрачок. Пациента усаживают перед фундус-камерой. Выполняют контрольный снимок глазного дна. Затем внутривенно болюсно вводится 5,0 мл 10% раствора флуоресцеина и примерно ежесекундно, в течение 25-30 с выполняют фотографирование. При необходимости выполняют и более поздние снимки. После транзитной фазы также фотографируют сетчатку парного глаза. В момент начала инъекции красителя запускают хронометр и производят первый ангиографический снимок. Со времени появления красителя на глазном дне фотографирование производят с интервалом в 1-2 с. При быстром введении флуоресцеина (за 2-3 с) его концентрация в крови резко возрастает, что позволяет улучшить качество снимков, однако при этом повышается риск появления тошноты и</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>рвоты. Рекомендуется вводить весь объем красителя за 8-10 с. К окончанию введения красителя в помещении, где проводят ангиографию, должно быть темно. Условно можно выделить следующие фазы исследования: хориоидальную, артериальную, раннюю венозную, позднюю венозную и фазу рециркуляции. Контраст в артериальную фазу наполняет все артерии, в артериовенозную – доходит до вен. В венозную фазу заполняются все вены, а артерии при этом опорожняются. Последняя фаза движения Флюоресцеина наступает примерно спустя минуту после внутривенного введения препарата. В течение рециркуляционной фазы контраст уже не определяется в сосудах сетчатки. После быстрого внутривенного введения красителя свечение хориокапилляров возникает спустя 8-15 с. В норме оно достигает своего максимума на 20-30-й секунде исследования. Ранняя хориоидальная флюоресценция отличается неравномерностью. Часто наблюдают мозаичный характер заполнения хориокапилляров. Фоновая флюоресценция должна становиться равномерной к моменту появления ламинарного тока крови в венах у края ДЗН. В противном случае говорят о патологической задержке хориоидальной флюоресценции. При наличии цилиоретинальной артерии флюоресцеин контрастирует ее одновременно с хориоидальным фоном, т. е. за несколько секунд до начала заполнения ЦАС. Краситель появляется в ЦАС в среднем через 12 с после его введения. Флюоресцеин последовательно заполняет прекапиллярные артериолы, капилляры, посткапиллярные венулы и ретинальные вены. Пристеночное контрастирование вен или феномен ламинарного тока крови объясняется разницей скорости центрального и пристеночного кровотока. Движение крови с большей скоростью происходит в центре вены. Центральная фракция дольше остается темной, потому что она несет кровь, поступающую с периферии сетчатки, куда краситель доходит с небольшой задержкой, тогда как кровь пристеночной фракции поступает в первую очередь из центральных отделов глазного дна. Вена полностью окрашивается через 5-10 с с момента появления ламинарного тока. Флюоресценция ретинальных сосудов прогрессивно ослабевает, как и фоновая флюоресценция хориоидеи. Хориоидальные сосуды полностью освобождаются от красителя к 10-й минуте исследования, параллельно с этим происходит прогрессивное окрашивание ткани склеры, интерстициальной ткани хориоидеи и базальной пластинкой. ДЗН прогрессивно окрашивается в ходе исследования. Может быть отмечена более яркая флюоресценция его границ по сравнению с цен-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>тральной частью. Диффузии красителя за пределы диска в норме не происходит. В первой фазе наполнения сосудов можно выявить неоваскуляризации, аневризмы артерий и артериовенозные соустья. Артериальная окклюзия характеризуется замедлением или полным отсутствием кровотока в артериях, медленным опорожнением вен. При наличии хронической окклюзии нередко определяется коллатеральная сеть и реканализация. Признаками гипертензивной ретинопатии являются области с сильно извитыми сосудами, в которых отсутствует капиллярная перфузия. При наличии гемангиом и аневризм определяют экстравазат и затеки красителя. Для правильной интерпретации результатов исследования необходимо иметь понятие о наружном и внутреннем гематоретинальном барьере. Внутренний гематоретинальный барьер – сосуды и капилляры сетчатки. Они непроницаемы для флуоресцеина. Экстравазальный выход красителя происходит лишь в случае их повреждения. Пигментный эпителий представляет собой наружный гематоретинальный барьер. Обладая прочными межклеточными контактами, он препятствует прохождению флуоресцеина из хориокапилляров в сетчатку. Пигментный эпителий, в зависимости от степени пигментации глазного дна, в той или иной степени экранирует фоновую хориоидальную флуоресценцию. Интерпретация феноменов флуоресценции основана на оценке гипофлуоресценции (пониженной светимости) и гиперфлуоресценции (повышенной). Причины гиперфлуоресценции: 1) атрофический процесс, создающий «окончатые» дефекты в ПЭС; 2) скопление флуоресцеина под отслойкой ПЭС или в субретинальном пространстве (при ЦСР) из-за несостоятельности наружного гематоретинального барьера (плотного соединения клеток ПЭС); 3) внутритканевые утечки и окрашивание тканей при несостоятельности внутреннего гематоретинального барьера (при кистовидном отеке макулы), новообразованных сосудах хориоидеи (ХНВ), патологии сосудов сетчатки или ДЗН (пролиферативная ДРП); 4) прокрашивание окружающих тканей в результате длительного удержания ими флуоресцеина (друзы). Причины гипофлуоресценции: 1) блокировка флуоресценции тканями и пигментами увеличенной оптической плотности, кровоизлияниями или появлением атипичных тканей и образований в центральных слоях сетчатки; 2) уменьшение содержания или полное отсутствие флуоресцеина в тканях из-за препятствий кровотоку в сетчатке и хориоидее (окклюзии); 3) отсутствие сосудистой ткани, например, при колобомах и дистрофических процессах в сосудистой оболочке при</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь методике исследования глаз у детей.</p> | <p>Существуют несколько способов. Медицинская сестра берет ребенка к себе на колени, садится напротив врача. Ножки ребенка фиксируются между ногами медсестры.левой рукой медсестра прижимает к туловищу ребенка его скрещенные ручки. Правой рукой фиксирует голову ребенка. Врач проводит осмотр 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. Врач проводит осмотр ребенка. Грудных детей осматривают, предварительно запеленав их.</p> | <p>высокой миопии. Осложнения: - Временная окраска кожных покровов в желто-коричневый цвет, изменение цвета мочи, видение предметов в красном цвете после фотовспышек камеры. - Тошнота и рвота (10%) – обычно преходящие, не нуждаются в лечении. - Вазовагальные обмороки (1%) – не нуждаются в лечении, за исключением резкой брадикардии, требующей введения атропина. – Аллергические реакции: бронхоспазм, крапивница и гипотензия (1%) – требуют инъекций супрастина, гидрокортизона, в некоторых случаях адреналина и ингаляции кислорода. - Остановка сердечной деятельности и дыхания (менее 0,01%) – проводится сердечно-легочная реанимация. В связи с вышесказанным, кабинет, где проводится ФАГ, должен иметь средства и условия для оказания неотложной помощи.</p> <p>Критерием правильности выполнения фиксации ребенка является неподвижность головы при осмотре.</p> |
| <p>Научитесь методике</p> | <p>Пациента усаживают на стул и просят смот-</p> | <p>Конец пипетки во избежание загрязнения не соприкасался с краем века ресницами.</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>закапывания капель в глаз.</p> | <p>реть вверх. Ваткой, зажатой большим и указательным пальцами, оттягивают нижнее веко так, чтобы была видна слизистая оболочка нижнего свода. Если пациент – маленький ребенок, верхнее веко поднимают средним пальцем левой руки или разводят веки большим и указательным пальцами или векоподъемниками. Правой рукой закапывают 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. При инстилляциях сильно действующих медикаментов (атропин, адреналин и др.) целесообразно указательным пальцем зажать на 1 минуту область слезных канальцев.</p> | |
| <p>Научитесь методике закладывания мази в глаз.</p> | <p>Пациента усаживают на стул и просят смотреть вверх. Нижнее веко оттягивают книзу. На стеклянную палочку со стороны лопаточки наносят небольшое количество мази и погружают плашмя за нижнее веко. Больного просят закрыть глаза и лопаточку вынимают. У</p> | <p>Необходимо следить за тем, чтобы во время выполнения манипуляции не повредить роговую оболочку.</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь методике промывания конъюнктивального мешка.</p> | <p>детей младшего возраста веки разводят большим и указательным пальцами, лопаточку заводят за нижнее веко, прижимают к маргинальному его краю и отводят назад так, чтобы мазь осталась в конъюнктивальном мешке. При использовании индивидуальных тюбиков с мазью ее можно непосредственно выдавливать в конъюнктивальный мешок. После того, как пациент закроет глаза, ватным шариком производят легкие поглаживающие движения по векам, чем достигается равномерное распределение мази, остатки которой с краев век удаляют тем же шариком.</p> <p>Пациента усаживают на стул. В конъюнктивальный мешок инстиллируют 1-2 капли анестетика. Нижнее веко оттягивают книзу, а верхнее – кверху, а по возможности производят его выворот. Под глаз подставляют почкообразный тазик, который удерживается либо пациентом, либо медицинской сестрой. Нажимая на резиновую грушу, промывают конъюнктивальный мешок таким образом, чтобы основным направлением вытекающей жидкости являлся медиальный угол глаза.</p> | <p>Манипуляция проводится при наличии патологического отделяемого в конъюнктивальном мешке, химических ожогах глаз, попадании в глаз отравляющих или токсических веществ. Противопоказания: нарушение целостности фиброзной капсулы глаза.</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь методике массажа век.</p> | <p>Перед массажем в глаз для анестезии закапывают 0,25% раствор дикаина. При массаже нижнего века пациента просят смотреть вверх. Оттягивают нижнее веко немного книзу и подкладывают под него стеклянную палочку. Предварительно на лопаточку палочки можно нанести необходимую глазную мазь. Сдавливают веко между пальцем и стеклянной палочкой. Производят поглаживание, выдавливая секрет из желез хряща век. Движение на отдельных участках повторяют 3-4 раза. При массаже верхнего века направление взгляда пациента должно быть книзу. Действия осуществляются так же, как и при массаже нижнего века. Процедуры проводят через день.</p> | <p>Манипуляция проводится при лечении блефаритов.</p> |
| <p>Научитесь методике субконъюнктивной инъекции.</p> | <p>Тщательно вымойте руки. Трижды закапайте в глаз пациента анестетик. Наберите в шприц необходимое лекарственное средство. Попросите пациента посмотреть вверх (или вниз в зависимости от места введения) и оттяните нижнее (или верхнее) веко от глазного яблока. Прокोलов конъюнктиву с помощью тонкой иглы (срез иглы должен быть направлен к конъюнктиве), введите 0,5-1,0 мл раствора</p> | <p>Подконъюнктивальные инъекции лекарственных веществ производит врач или иногда медицинская сестра по указанию врача. Перед проведением инъекции необходимо вымыть руки. Закапать в глаз пациента 1 каплю анестетика 3 раза в течение 5 минут. Инъекцию можно проводить через 3-5 минут. Затем набрать в шприц лекарственное средство в нужной дозировке. Попросите пациента посмотреть вверх (или вниз в зависимости от места введения) и оттяните нижнее (или верхнее) веко от глазного яблока. Проколов конъюнктиву с помощью тонкой иглы (срез иглы должен быть направлен к конъюнктиве), введите 0,5-1,0 мл раствора под конъюнктиву. Введение некоторых лекарственных веществ болезненно. Поэтому до инъекции указанных веществ предварительно, под конъюнктиву вводят 0,3-0,5 мл 1-2 % раствора новокаина. Медленно отпустите веко.</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь методике парабульбарной инъекции.</p> | <p>под конъюнктиву.</p> <p>1-й способ. Тщательно вымойте руки. Попросите пациента посмотреть вверх к носу. Обработайте кожу в области наружного угла глаза ваткой, смоченной 70% этиловым спиртом. Пропальпируйте нижненааружный край орбиты и введите иглу параллельно нижней стенке орбиты на глубину 1-2 см. Срез иглы на-правлен к главному яблоку. Для проведения инъекции нельзя использовать тонкие и острые иглы (например, инсулиновые). Введите 1,0-2,0 мл раствора. Прижмите ваткой место инъекции в течение 1-2 минут.</p> <p>2-й способ. Тщательно вымойте руки. Закапайте в глаз пациента 1 каплю анестетика. Инъекцию можно проводить через 3-5 минут. Попросите пациента посмотреть вверх и кнутри и оттяните нижнее веко от глазного яблока. Прокол конъюнктиву, иглу вводят под углом 25° и продвигают на 2-3 мм (срез иглы должен быть направлен к главному яблоку). Введите 0,5-1,0 мл раствора в субтеноново пространство. Медленно отпустите веко.</p> | <p>Цель манипуляции: лечебная. Показания: проводится при лечении различной офтальмопатологии.</p> <p>Оснащение: стул, местные анестетики, ватные или марлевые шарики, 70% спирт, 1-граммовый шприц, иглы, лекарственные препараты для инъекций.</p> |
| <p>Научитесь методике ретробульбарной</p> | <p>Тщательно вымойте руки. Инъекцию выполняют шприцем с</p> | <p>Цель манипуляции: лечебная. Показания: проводится при лечении различной офтальмопатологии.</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| инъекции. | <p>иглой, длина которой составляет 4,5 см. Удобно усадите или уложите пациента и закапайте в глаз анестетик. Через 3-5 минут оттяните нижнее веко, а потом попросите пациента смотреть вверх и кнутри. Кожу у наружного угла глаза обработайте ваткой, смоченной спиртом. Затем проведите пальпацию нижнелатерального края орбиты. Выполнив прокол, обязательно оттяните поршень шприца на себя, контролируя, чтобы игла не попала в сосуд. При появлении сопротивления продвижению иглы немедленно потяните ее назад. Доза вводимого вещества не должна превышать 2,0 мл. После выведения иглы, место укола следует прижать спиртовой ваткой на 1-2 минуты.</p> | <p>Оснащение: стул, местные анестетики, ватные или марлевые шарики, 70% спирт, 1-граммовый шприц, иглы, лекарственные препараты для инъекций.</p> |
| <p>Научитесь методике перивазальной блокады.</p> | <p>Тщательно вымойте руки. Кожу виска обработайте спиртом. Анестетик введите подкожно по ходу поверхностной височной артерии. Используйте новокаин – 0,25-0,5% раствор.</p> | <p>Перивазальная блокада проводится при выраженном болевом синдроме в глазу. Осуществляется при ожогах глаз с выраженным болевым синдромом, при язве роговой оболочки и др.</p> |

7. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ.

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

8. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ производится преподавателем визуально.

9. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Функции зрительного анализатора.

Литература: Рекомендуемая литература:

а) учебная литература

Кански Д.К. Клиническая офтальмология: систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. –Wroclaw: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

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

Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) дополнительная

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

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

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

Короев О.А., Короев А.О. Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 5, – 2019 г.

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

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



**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией**

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



ТЕМА 5: Функции зрительного анализатора.

Владикавказ 2021

**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ФУНКЦИИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА»**



ТЕМА 5.

1. **ТЕМА:** Функции зрительного анализатора.

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научится проводить исследование зрительных функций.

3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

Клинический ординатор должен знать:

- 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.

Рекомендуемая литература:

а) учебная литература

Кански Д.К. Клиническая офтальмология: систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. – Wroclaw: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

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

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

Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) дополнительная

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

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

Короев О.А., Короев А.О.

| | |
|---|---|
| | <p>Методические рекомендации по усвоению практических навыков по офтальмологии. 2015. <u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 5, – 2019 г. <u>Шамшинова А.М., Волков В.В.</u> Функциональные методы исследования в офтальмологии. – М.: Медицина, 2004. – 432 с.</p> |
| <p><u>Клинический ординатор должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • 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. | <p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p> |

4. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

| Этапы занятия | Техническое оснащение | | Место проведения, время |
|------------------------------|--|------------------------------------|---|
| | Оборудование | Учебные пособия, средства контроля | |
| а | б | в | г |
| 1. Проверка исходных данных. | | Контрольные задачи. | Учебная комната |
| 2. Инструктаж преподавателя. | Таблица Сивцева, периметр, аномалоскоп, адаптометр, учебные таблицы, видеофильм. | План занятия. | Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики |
| 3. Самостоятельная работа | Таблица Сивцева, периметр, аномалоскоп, | Таблицы, ориентировочные | Учебная комната, аппаратная, |

| а | б | в | г |
|--|------------------------------|---|---|
| клинических ординаторов. | адаптометр, учебные таблицы. | карточки. | кабинет функциональной диагностики |
| 4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения). | | Контрольные задачи, визуальный контроль ассистента. | Учебная комната, аппаратная, кабинет функциональной диагностики |
| 5. Задание на следующее занятие. | | 1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие. | Учебная комната |

6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

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

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

| Зрительная функция | Методы исследования |
|--------------------|----------------------|
| Цветовосприятие | 1. 2. 3. 4. |

| Зрительная функция | Методы исследования |
|--------------------|----------------------|
| Световосприятие | 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 исследованию зрительных функций. | Порядок выполнения действия. | Критерии и способы контроля |
|--|--|--|
| а | б | в |
| Научитесь определению остроты зрения. | Исследуемого посадите на стул на расстоянии 5 м от таблицы. Левый его глаз прикройте заслонкой или ладонью. Под заслонкой глаз должен быть открыт. При использовании ладони нельзя давить на глаз. Во время исследования пациент не должен прищуривать глаза. Оптотипы в таблице нужно показывать специальной указкой, размещая ее под необходимым оптоотипом. Экспозиция каждого знака не должна превышать 2-3 секунды. Буквенные оптоотипы 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 оптоотипов написана острота зрения пациента. Повторите манипуляцию, закрыв правый глаз. При более | 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 оптоотипы 1-го ряда. Для этого обследуемого постепенно подводят к таблице или, что более удобно, приближают к нему оптоотипы 1-го ряда, пользуясь разрезными таблицами или специальными оптоотипами Б.Л. Поляка. С меньшей степенью точности можно определить низкую остроту зрения, показывая вместо оптоотипов 1-го ряда пальцы рук на темном фоне, так как толщина пальцев примерно равна ширине линий оптоотипов 1-го ряда таблицы. Когда же зрение так мало, что глаз не различает предметов, а воспринимает только свет, остроту зрения считают равной светоощущению: $visus = 1/\infty$ (единица, деленная на бесконечность). Правильная проекция света свидетельствует о нормальной функции периферических отделов сетчатки и является важным критерием при определении показаний к операции при помутнении оптических сред глаза. |

| а | б | в |
|---|--|---|
| | <p>низком зрении подведите пациента к аппарату до тех пор, пока он не будет различать оптоотипы первого ряда. Кактолько 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, поднесите 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 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 па-</p> | |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь исследовать поле зрения с помощью периметра.</p> | <p>циента указать, с какой стороны попадает в глаз свет. Вместо зеркального можно использовать электрический офтальмоскоп, в этом случае нет необходимости в столе и настольной лампе.</p> <p>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 установка 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. Начните двигать его по дуге от периферии к центру с разных сторон, наблюдая за тем,</p> | <p>Поле 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 размеры 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 дуги 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,</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь ориентировочному исследованию поля зрения контрольным методом.</p> | <p>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 сверху и снизу. При необходимости аналогично исследуйте поле зрения в косых меридианах. По той же методике проведите периметрию для левого глаза.</p> <p>Исследуемого посадите в 1 м от себя, причем пациент должен располагаться спиной к источнику света. Прикройте рукой разноименные глаза у себя и пациента. Взор фиксируется 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.</p> | <p>затем красные и зеленые. Вспомните показания нормальных границ поля зрения в основных меридианах. Проведите исследование кому-нибудь из товарищей. Сравните полученные данные с нормой.</p> <p>Уведите ручку с назальной стороны настолько, чтобы ее не стало видно. Убедитесь, что ее не видит исследуемый.</p> |
| <p>Научитесь исследовать цветоощущение с помощью таблиц Рабкина.</p> | <p>Усадите пациента в хорошо освещенной комнате. Объясните ему, что он должен видеть в демонстрируемых таблицах цифры или фигуры и называть их. На листе бумаги фиксируйте отве-</p> | <p>Проведите исследование в учебной группе. Сравните полученные результаты.</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь исследованию сумеречного зрения.</p> | <p>ты испытуемого. Начните демонстрацию испытательных таблиц с первого номера. Пациент должен назвать видимое ему изображение за 10 секунд. Затем демонстрируется следующая таблица и т.д. По окончании исследования врач, проводящий исследование, сравнивает ответы испытуемого с эталонами, имеющимися в книге, и выявляет имеющуюся аномалию цветового зрения.</p> <p>В темном помещении рассмотрите таблицу Кравкова-Пуркинье.</p> | <p>Убедитесь в раннем появлении желтого квадрата.</p> |

7. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ.

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

8. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ производится преподавателем визуально.

9. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Заболевания переднего отрезка глаза (век, конъюнктивы, слезных органов, роговицы, радужки и хрусталика).

Литература: Рекомендуемая литература:

а) учебная литература

Кански Д.К. Клиническая офтальмология: систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. – Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

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

Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) дополнительная

Азнабаев Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты-факоэмульсификация. – М.: Август Борг, 2005. – 136 с.

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.

Бхавсара Абдхиш Р. Витреоретинальная хирургия. – М.: Логосфера, 2013. – 384 с.

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.

Евграфов В.Ю., Батманов Ю.Е. Катаракта. – М., 2005. – 368 с.

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

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

Короев О.А., Короев А.О. Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 6, – 2019 г.

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.

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

Полтанова Т.И. Синдром красного глаза. – Нижний Новгород: НГМА, 2007. – 40 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.
- Сомов Е.Е. Синдромы слезной дисфункции (анатомо-физиологические основы, диагностика, клиника и лечение). М.: Человек, 2011. – 160 с.
- Стив Чарльз Микрохирургия стекловидного тела и сетчатки. М.: Медпресс, 2012. – 400 с.
- Тарасова Г.Д. Аллергический риноконъюнктивит у детей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 128 с.
- Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И. Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт. – М., 2004. – 176 с.
- Токинова Р.Н. Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.
- Финчер Э. Блефаропластика. – М.: «Рид Элсивер», 2009. – 156 с.

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



**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией**

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



**ТЕМА 6: Заболевания переднего отрезка глаза (век, конъюнктивы,
слезных органов, роговицы, радужки и хрусталика).**

Владикавказ 2021

**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК»**

Анатомо-физиологические особенности

Строение век

Кровоснабжение
иннервация

Функции

Невоспалительные заболевания

Птоз.
Лагофтальм
Выворот.
Заворот.

ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ксантелазма.
Блефарохалазис.

Воспалительные заболевания

Ячмень.
Халазион.
Блефариты.
Абсцесс.

ВЕК

Клиника,
лечение.

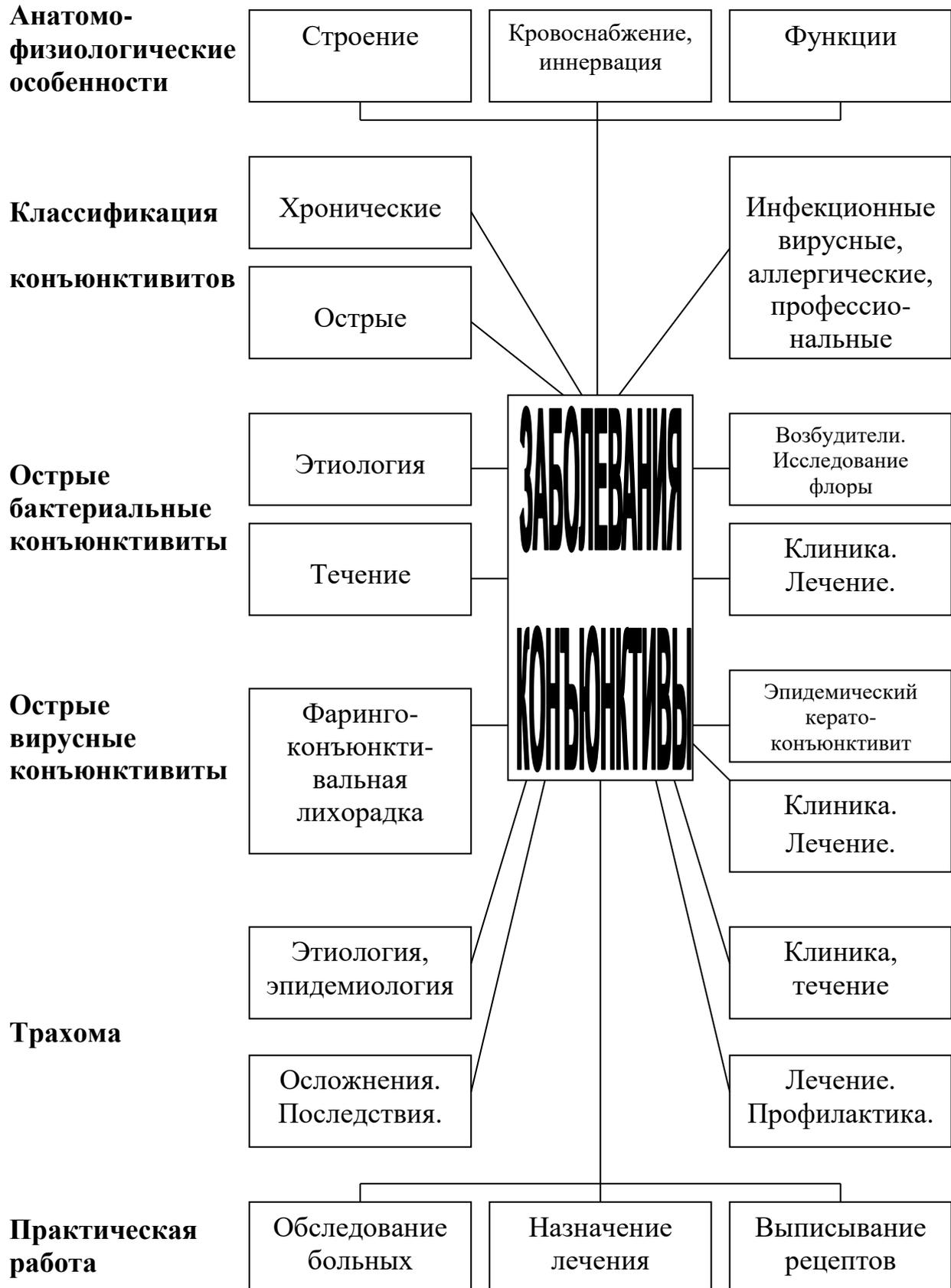
Практическая работа

Обследование
больных

Назначение
лечения.

Выписывание
рецептов.

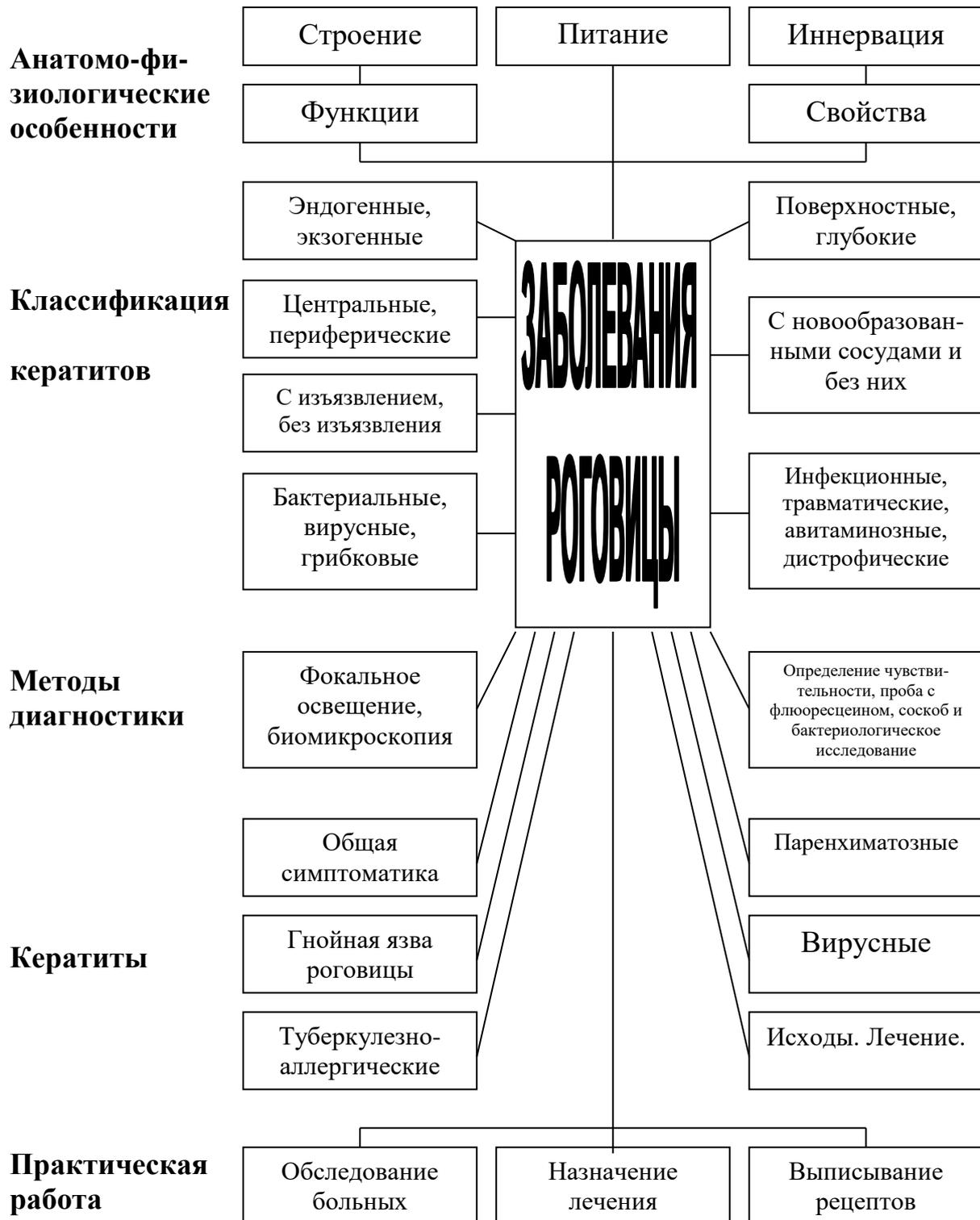
ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ «ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЬЮНКТИВЫ»



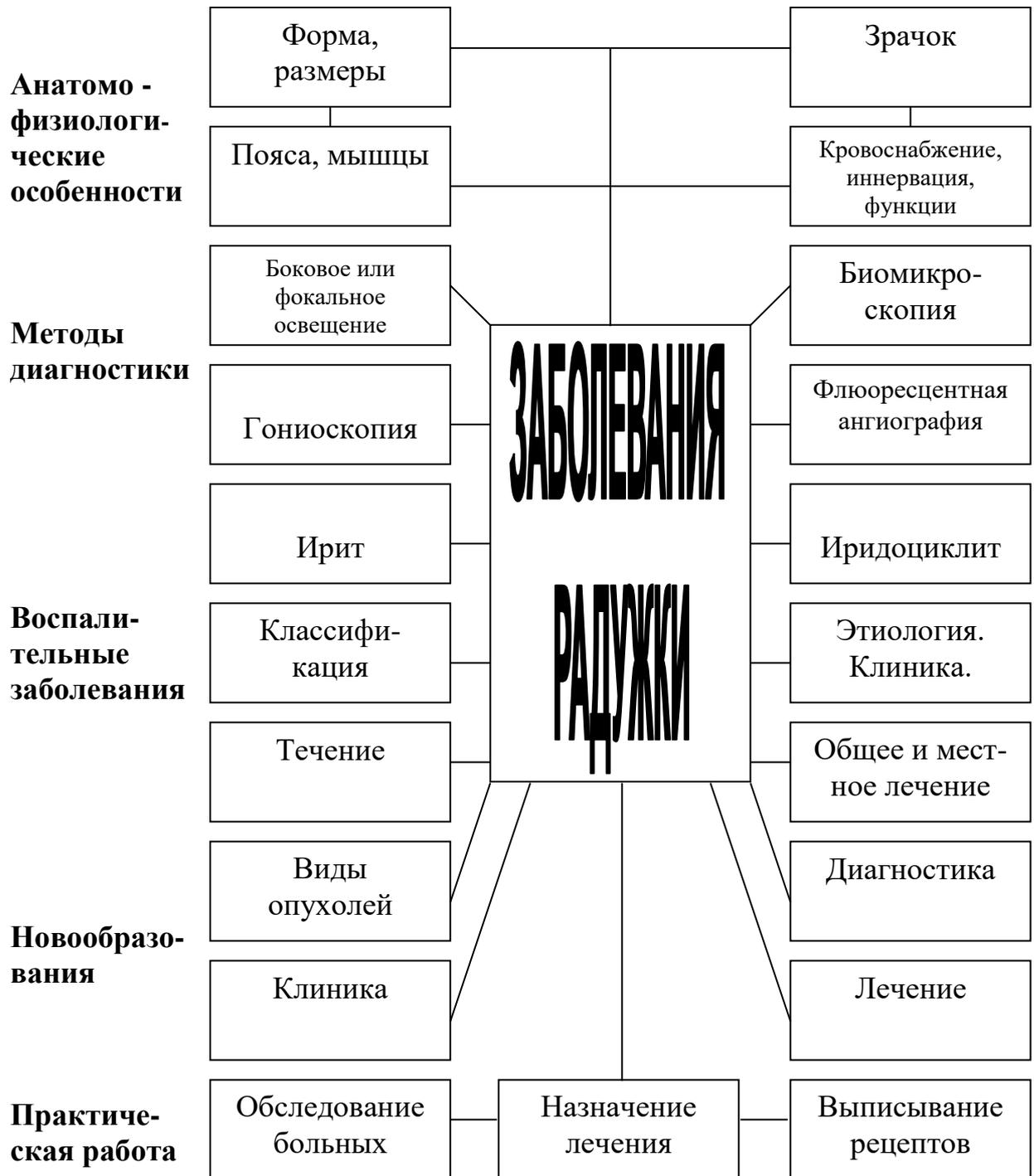
**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ»**



ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ «ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ»



**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ЗАБОЛЕВАНИЯ РАДУЖКИ»**



**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ЗАБОЛЕВАНИЯ ХРУСТАЛИКА»**



ТЕМА 6.

1. **ТЕМА:** Заболевания переднего отрезка глаза (век, конъюнктивы, слезных органов, роговицы, радужки и хрусталика).

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике и лечению заболеваний век, конъюнктивы, слезных органов, роговицы, радужки и хрусталика.

3. ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

Клинический ординатор должен знать:

- 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 развиваться при гнойных воспалительных заболеваниях век;
- какие жалобы предъявляют больные с конъюнктивитом;
- какими методами обследуют конъюнктиву;
- общие объективные признаки конъюнктивитов;
- инфекционные заболевания, при которых могут возникать конъюнктивиты;

Рекомендуемая литература:

а) учебная литература

Кански Д.К. Клиническая

офтальмология:

систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. – Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С.,

Гаврилова Н.А., Деев Л.А.

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

Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) дополнительная

Азнабаев Б.М. Ультразвуковая

хирургия катаракты-

факоэмульсификация. – М.:

Август Борг, 2005. – 136 с.

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

| | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ● 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.); ● определение корнеального синдрома; ● различия дистрофических, рубцовых изменений и воспалительных процессов в роговице; ● связь локальных симптомов поражения роговицы с общим состоянием пациента, а именно с этиологией и патогенезом заболеваний по нозологическим формам, а также с | <p>слезного аппарата: пособие для практикующих врачей. – М.: Издательство Н-Л, 2011. – 108 с. <u>Бхавсара Абдхиш Р.</u> Витреоретинальная хирургия. – М.: Логосфера, 2013. – 384 с. <u>Евграфов В.Ю., Батманов Ю.Е.</u> Катаракта. – М., 2005. – 368 с. <u>Короев О.А.</u> Офтальмология: придаточные образования глаза. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 413 с. <u>Короев О.А., Созаева М.А., Аликова Т.Т., Короев О.А., Лайтадзе И.А.</u> Птеригиум. – Владикавказ, 2009. – 82 с. <u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 3, – 2018 г. <u>Крачмер Д.</u> Роговица: атлас / пер. с англ. Под ред. Н.И. Курышевой. – М., 2007. – 284 с. <u>Пенни Роберт Б.</u> Окулопластика. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 288 с. <u>Полтанова Т.И.</u> Синдром красного глаза. – Нижний Новгород: НГМА, 2007. – 40 с. <u>Рапуано К.Дж., Хенг В.-Д.</u> Роговица: атлас / пер. с англ. под ред. А.А. Каспарова. – М., 2010. – 160 с. <u>Раткина Н.Н.</u> Особенности патогенеза и консервативного лечения дистрофий роговицы – М., 2008. – 50 с. <u>Севастьянов Е.Н., Горскова Е.Н.</u> Кератоконус плюс. – М., 2006. – 148 с. <u>Созаева М.А., Лайтадзе И.А.</u> Лекарственные препараты, наиболее часто употребляемые в</p> |
|--|--|

| | |
|---|--|
| <p>врожденными изменениями формы, величины и прозрачности роговицы;</p> <ul style="list-style-type: none"> • основы медицинской, трудовой, социальной реабилитации пациентов с заболеваниями роговицы; • особенности строения сосудистой оболочки, ее кровоснабжения и иннервации; • аномалии развития сосудистой оболочки; • происхождение осложнений и предположительный исход заболеваний сосудистой оболочки; • сроки и принципы лечения больных с патологией сосудистой оболочки; • 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. | <p>офтальмологии. – Владикавказ, 2011. – 95 с.</p> <p><u>Сомов Е.Е.</u> Синдромы слезной дисфункции (анатомо-физиологические основы, диагностика, клиника и лечение). М.: Человек, 2011. – 160 с.</p> <p><u>Стив Чарльз</u> Микрохирургия стекловидного тела и сетчатки. М.: Медпресс, 2012. – 400 с.</p> <p><u>Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И.</u> Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт. – М., 2004. – 176 с.</p> <p><u>Токинова Р.Н.</u> Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.</p> <p><u>Финчер Э.</u> Блефаропластика. – М.: «Рид Элсивер», 2009. – 156 с.</p> |
| <p><u>Клинический ординатор должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • диагностировать аномалии | <p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p> |

| | |
|---|--|
| <p>развития век;</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 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; ● 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; ● диагностировать изменения роговицы по форме и величине; ● диагностировать и проводить лечение дистрофий роговицы; ● диагностировать помутнения роговицы; ● диагностировать увеопатии и аномалии развития радужки; ● осмотреть хрусталик, используя методики бокового освещения, проходящего света и биомикроскопию; ● диагностировать различные виды катаракт; ● лечить начинающуюся катаракту; | |
|---|--|

| | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • диагностировать афакию и провести ее очковую коррекцию; • диагностировать артификацию. | |
|---|--|

4. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

| Этапы занятия | Техническое оснащение | | Место проведения |
|--|---|---|-----------------------------|
| | Оборудование | Учебные пособия, средства контроля | |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1. Проверка исходных данных. | | Контрольные задачи. | Учебная комната |
| 2. Инструктаж преподавателя. | Таблица Сивцева, аппарат Рота, набор пробных очковых линз, настольные лампы, стеклянные палочки, векоподъемник, офтальмоскоп, электроофтальмоскоп, щелевая лампа, диафаноскоп, эхограф, набор медикаментов, перевязочный материал, слайды, слайдер. | План занятия. | Учебная комната, аппаратная |
| 3. Самостоятельная работа клинических ординаторов. | Таблица Сивцева, аппарат Рота, набор пробных очковых линз, настольные лампы, стеклянные палочки, векоподъемник, офтальмоскоп, электроофтальмоскоп, щелевая лампа, диафаноскоп, эхограф, набор медикаментов, перевязочный материал, слайды, слайдер. | Ориентировочные карточки. | Учебная комната, аппаратная |
| 4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения). | | Контрольные задачи, визуальный контроль ассистента. | Учебная комната, аппаратная |
| 5. Задание на следующее занятие. | | 1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие. | Учебная комната |

5. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

1.

| Язвенный блефарит | Симптомы |
|-------------------|----------|
| | |

2.

| Птоз | Симптомы |
|------|----------|
| | |

3.

| Ячмень | Симптомы |
|--------|----------|
| | |

4.

| Острый стафилококковый конъюнктивит | Симптомы |
|--|----------|
| | |

5.

| Гонококковый конъюнктивит | Симптомы |
|---------------------------|----------|
| | |

6.

| Дифтерийный конъюнктивит | Симптомы |
|--------------------------|----------|
| | |

7.

| Дакриоаденит | Симптомы |
|--------------|----------|
| | |

8.

| Флегмона слезного мешка | Симптомы |
|-------------------------|----------|
| | |

9.

| Дакриоцистит новорожденных | Симптомы |
|----------------------------|----------|
| | |

10.

| Кератоконус | Симптомы |
|-------------|----------|
| | |

13.

| Незрелая катаракта | Симптомы |
|--------------------|----------|
| | |

14.

| Врожденные дефекты хрусталика | Названия |
|-------------------------------|----------|
| | |

15.

| Афакия | Способы коррекции |
|--------|-------------------|
| | |

6. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

| Этапы диагностики и лечения | Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия | Критерии самоконтроля |
|-------------------------------------|---|--|
| а | б | в |
| Научитесь диагностировать отек век. | Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. | Отек век встречается очень часто, являясь симптомом не только местных, но и общих заболеваний, и нередко беспокоит больного больше чем вызвавшее его заболевание. Отек век может быть воспалительного и невоспалительного характера. Воспалительный отек характеризуется выраженным покраснением кожи, повышением местной температуры, болезненностью при пальпации. Иногда при ощупывании отечного века обнаруживают место уплотнения и |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь диагностировать и лечить отек Квинке.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Назначьте больному противоаллергические препараты.</p> | <p>болезненности (при ячмене, рожистом воспалении, дакриоцистите, фурункулезе). Холодные невоспалительные отеки век при заболеваниях сердечнососудистой системы и почек всегда двусторонние, сильнее выражены по утрам, как правило, сочетаются с отеками ног, асцитом. Отек век может быть одним из первых симптомов этих заболеваний, указывающим на необходимость тщательного общего обследования больного.</p> <p>Отек Квинке является аллергическим заболеванием с реакцией немедленного типа. 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, пыльца растений и другие раздражители. Он исчезает бесследно через несколько часов, реже – суток, возможны рецидивы. Патофизиологически рассматривается как кратковременный локальный ангионевротический стресс. Лечение. Устранение причины возникновения. Назначают внутрь и парентерально противоаллергические и антигистаминные препараты. Кожу век 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.</p> |
| <p>Научитесь диагностировать отек века от укуса насекомого. Научитесь диагностировать и лечить абсцесс века.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. В начальной стадии назначьте на веко сухое тепло, инстилляцию антибиотика или сульфацила-натрия. Внутрь антибиотики и сульфаниламиды. При появлении флюктуации – вскрытие абсцесса с дренированием.</p> | <p>В летнее время отек век может возникать после укуса пчелы, осы и других насекомых. В этих случаях на фоне отека века всегда можно отыскать место укуса: бледноватую папулу с геморрагическим точечным центром. Лечение обычно не требуется: через несколько часов отек самопроизвольно исчезает. Абсцесс века вызывается гноеродными микробами, чаще всего после инфицированных повреждений. Причиной 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 абсцесса в медиальной</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь диагностировать и лечить блефарит.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и выворот век. Осмотрите глаз щелевой лампой. Постарайтесь выявить этиологию процесса. Проведите микроскопию эпилированной ресницы. Назначьте проведение лечения общей патологии организма. Примените блефарогель, массаж век. При язвенном блефарите сначала удалите все корочки после их размягчения рыбьим жиром, вазелиновым маслом. Язвочки тушируйте спиртом, 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. Если гнойные корочки уже не образуются, смазывайте края век кортикостероидными мазями. При демодекозном блефарите края век протрите эфиром и смажьте цинк-ихтиоловой мазью,</p> | <p>части века возможны серьезные осложнения: тромбоз орбитальных вен с развитием орбитального целлюлита и тромбоза кавернозного синуса. Лечение. В начале стадии инфильтрата назначают сухое тепло, УВЧ. В конъюнктивальный мешок закапывают 30% раствор сульфацил-натрия или антибиотика 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.</p> <p>Блефарит – воспаление краев век – является одним из наиболее частых и исключительно упорных заболеваний глаз. Заболевание может продолжаться многие годы в виде простой чешуйчатой и язвенной форм. Простой блефарит проявляется лишь умеренно выраженным покраснением краев век. Больные жалуются на зуд, ощущение засоренности в глазах, учащенное мигание с появлением пенистого отделяемого в углах глазной щели, утомляемость глаз при зрительной нагрузке, особенно в вечернее время при искусственном освещении. При чешуйчатом блефарите, или себорее век, 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 вечернее время становятся иногда невозможными. Язвенный блефарит – наиболее упорная 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 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 результа-</p> |

| а | б | в |
|---|------------------|---|
| | мазью «Демалон». | <p>те последующего рубцевания отмечаются: неправильный рост ресниц (<i>trichiasis</i>), прекращение их роста, участки частичного или полного облысения (<i>madarosis</i>), 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. Причины возникновения блефарита многочисленны и разнообразны. Из общих причин определенную роль играют витаминная недостаточность, анемии, заболевания желудочно-кишечного тракта, диатез, скрофулез, глистные инвазии, эндокринные, обменные, иммунные и аллергические нарушения. Нередко заболевание сочетается с кариесом зубов, хроническим тонзиллитом, полипами носа, аденоидами и другими патологическими процессами в придаточных пазухах носа. Развитию блефарита благоприятствуют некорригированные аномалии рефракции, особенно гиперметропия и астигматизм. Нейроэндокринные сдвиги в период полового созревания нередко являются причиной дисфункции мейбомиевых и сальных желез, заложенных в краях век. Такая дисфункция проявляется, с одной стороны, гиперсекрецией, а с другой – недостаточностью выведения их секрета. Если сдавить веки, то из отверстий выводных протоков желез выделяется мутный секрет. При частом мигании секрет желез, смешанный со слезой, образует пенистое отделяемое. Тонкая и нежная кожа блондинов с пониженной устойчивостью к внешним физическим и лучевым раздражителям предрасположена к развитию болезни. Микробная флора, всегда имеющаяся в конъюнктивальной полости, внедряется в сальные железы и волосяные мешочки ресниц, железы хряща. Часто в них паразитирует кожный клещ демодекс, вызывающий изнурительный зуд краев век. Его находят при микроскопии эпилированных ресниц. Факторами, способствующими возникновению и развитию блефарита, являются неблагоприятные внешние условия: запыленность и задымленность производственных помещений, длительное пребывание в атмосфере раздражающих химических соединений и т. д. Лечение блефаритов должно состоять из комплекса общих и местных мероприятий. Выявление и устранение причины, вызвавшей блефарит, – главное в его лечении. Обязательными являются: устранение антисанитарных условий в быту и на работе, соблюдение рационального режима питания с применением диеты, богатой витаминами, своевременная и правильная коррекция аномалий рефракции. Большое значение имеют: регуляция деятельности желудочно-ки-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностировать и лечить ячмень.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и выворот век. Смажьте кожу в месте инфильтрации 2-3 раза 70% спиртом или 1% раствором бриллиантового зеленого на 70% спирту. В глаз закапывайте 6-8 раз в</p> | <p>шечного 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. Местное лечение зависит от формы заболевания. В начальных стадиях при простом и чешуйчатом блефарите оно должно быть направлено на восстановление функции мейбомиевых желез. Для этого 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 накрученного 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. При язвенном блефарите сначала тщательно удаляют все корочки после их размягчения рыбьим жиром, вазелиновым маслом. Первые 2-3 дня места изъязвлений тушируют спиртом, 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. 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. На ночь края век смазывают одной из перечисленных выше мазей. Если гнойные корочки уже не образуются, можно рекомендовать смазывание краев век кортикостероидными мазями (0,5% гидрокортизоновая мазь). При демодекозном блефарите края век протирают эфиром, через 5-10 минут, когда клещи начнут покидать волосяные мешочки и железы, веки повторно протирают эфиром и смазывают цинк-ихтиоловой мазью, мазью «Демалон», используют препараты, содержащие метронидазол, и препараты с карбахолом.</p> <p>Ячмень представляет собой острое гнойное воспаление волосяного мешочка или сальной железы у корня ресницы. Заболевание вызывается гноеродными микробами, чаще всего стафилококком. На ограниченном участке вблизи края века появляется покраснение с болезненной припухлостью. Воспалительный инфильтрат довольно быстро увеличивается, сопровождаясь отеком века, а иногда и конъюнктивой 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 некроти-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностировать и лечить халазион.</p> | <p>день 30% раствор сульфацил-натрия, или растворы антибиотиков. Примените УВЧ-терапию. Внутрь назначте сульфаниламиды, салицилаты. Проведите общеукрепляющее лечение.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и выворот век. В область халазиона инъецируйте кортикостероиды. При отсутствии эффекта проведите оперативное лечение.</p> | <p>зированных 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.</p> <p>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, особенно наружные, могут осложняться орбитальным целлюлитом, который развивается чаще после попыток выдавливания гноя из абсцедирующего ячменя. Лечение. 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 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.</p> <p>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 просыное зерно градина постепенно увеличивается до размеров горошины. Со стороны конъюнктивы халазион просвечивает сероватым цветом; слизистая оболочка вокруг утолщена и гиперемирована. Очень редко небольшие градины рассасываются. Лечение. В начальной стадии в область халазиона вводят кортикостероиды пролонгированного действия, например триамцинолон (кеналог), смазывают кожу века 0,1% мазью дексаметазона (максидекс). При неэф-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь диагностике паралича круговой мышцы век – лагофтальма.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр век. Попросите пациента закрыть глаз.</p> | <p>Фективности радикальным является хирургическое удаление. Операцию производят под местной анестезией, веко зажимают специальным окончатый зажимом и выворачивают. Разрез конъюнктивы хряща производят перпендикулярно краю века. При удалении через кожу 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.</p> <p>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.</p> |
| <p>Научитесь принципам лечения лагофтальма.</p> | <p>Рекомендуйте лечение у невропатолога. Назначьте инстилляцию антибактериальных и увлажняющих препаратов. В тяжелых случаях рекомендуйте блефарорафию.</p> | <p>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 (от внутренней спайки век до наружной) лигатур или лент из синтетических материалов.</p> |
| <p>Научитесь диагностике опущения верхнего века – птоза.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр век.</p> | <p>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 глазодвига-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь принципам лечения птоза.</p> | <p>Проведите консультацию больного неврологом. Рекомендуйте оперативное лечение.</p> | <p>тельным нервом. 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.</p> <p>Лечение должно быть направлено на устранение причины птоза. Нерезко выраженный врожденный птоз никакого лечения не требует. Большая часть больных компенсирует недостаток функции мышцы, поднимающей верхнее веко, напряжением лобной мышцы или легким запрокидыванием головы («поза звездочета»). 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.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения блефарохалазиса.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр век.</p> | <p>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 (болезнь Квинке). Лечение. К оперативному иссечению с косметической целью прибегают лишь при резко выраженных складках.</p> |
| <p>Научитесь диагностике заворота век.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и выворот век.</p> | <p>Заворот века – заболевание, при котором передний ресничный край века повернут к главному 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, например, после трахомы или укорочения задней конъюнктивальной поверхности века, чаще после травм и тяжелых ожогов. Спастический заворот нижнего века нередко возникает у стариков с дряблой кожей при кератитах и конъюнктивитах. Иногда у них заворот наблюдается под повязкой, наложенной после операции на глазном яблоке. Заворот может развиваться и у лиц молодого возраста при сильном блефароспазме.</p> |
| <p>Научитесь принципам лечения</p> | <p>Постарайтесь устранить причину, вызвавшую</p> | <p>Лечение спастического заворота века должно заключаться в ликвидации основной причины. Легкий заворот может быть устранен путем оттягивания века</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>заворота век.</p> <p>Научитесь диагностике и принципам лечения выворота век.</p> | <p>заболевание. При необходимости оттяните веко лейкопластырем. При безуспешности терапии рекомендуйте оперативное лечение.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр век. Рекомендуйте оперативное лечение.</p> | <p>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 и более сложные пластические операции с целью исправления кривизны хрящевой части века или удлинения задней конъюнктивальной поверхности.</p> <p>Выворот века подразделяют на спастический, паралитический, атонический и рубцовый. Спастический выворот развивается на фоне хронического блефароконъюнктивита. Паралитический выворот наблюдается при параличе лицевого нерва. Атонический выворот возникает обычно у пожилых людей вследствие старческой атрофии круговой мышцы и снижения эластичности кожи. Рубцовый выворот века может быть следствием травмы, ожогов век, туберкулезной волчанки, сибирской язвы. Клинически выворот века проявляется отставанием его от глазного яблока, веко отвисает книзу. В тяжелых случаях конъюнктивальная поверхность века обнажена и вывернута кнаружи. Из-за постоянного раздражения конъюнктивы резко гипертрофируется и грубеет. Как правило, выворот века сочетается с выворотом слезных точек и нарушением слезоотведения, что приводит к тягостному для больных постоянному слезотечению. Лечение, как правило, оперативное. Применяют разнообразные способы в зависимости от тяжести выворота. При легком отставании века производят укорочение его задней поверхности путем иссечения узкого конъюнктивно-хрящевого лоскута вдоль края века. При тяжелых выворотах наилучшие результаты дает операция Кунта-Шимановского.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения врожденных аномалий век</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр век. Рекомендуйте оперативное лечение.</p> | <p>Блефарофимоз– укорочение и сужение глазной щели, достигающее в отдельных случаях до 10 мм в длину и 4 мм в высоту. Эта аномалия нередко сочетается с эпикантусом и микрофтальмом.</p> <p>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. Эпикантус всегда двусторонний.</p> <p>Колобома – дефект края века в виде треугольной или полукруглой выемки. Чаще наблюдается на верхнем веке в его средней трети. Нередко сочетает-</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь диагностике пингвекулы.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите осмотр глаза методиками бокового освещения и биомикроскопии.</p> | <p>ся с другими уродствами лица. Лечение. При указанных аномалиях хорошие результаты дают пластические операции.</p> <p>Пингвекула – небольшой, выделяющийся на белом фоне нормальной конъюнктивы склеры островок утолщенной ткани желтоватого цвета. Встречается, главным образом, у внутреннего края роговицы. Его развитие связывают с постоянным раздражением конъюнктивы в пределах раскрытой глазной щели вредными атмосферными факторами (дым, ветер и др.).</p> |
| <p>Научитесь диагностике птеригиума.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите осмотр глаза методиками бокового освещения и биомикроскопии.</p> | <p>Крыловидная плева – треугольная васкуляризованная складка утолщенной конъюнктивы склеры в области внутреннего угла глазной щели. Широкое основание птеригиума обращено к полулунной складке конъюнктивы и соединено с ней. Вершина постепенно надвигается на роговицу, достигает ее центральной части, вызывая снижение зрения. Крыловидная плева развивается обычно у людей зрелого возраста, длительно находящихся на ветру, или в атмосфере, содержащей вредные химические раздражители и частицы пыли.</p> |
| <p>Научитесь принципам лечения птеригиума.</p> | <p>Рекомендуйте оперативное лечение.</p> | <p>При прогрессирующем вращении 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 захватывают пинцетом у края роговицы, подводят под него шпатель и пилящими движениями отделяют от глазного яблока. Остатки на роговице соскабливают острым скальпелем. Затем головку перемещают кверху под конъюнктиву склеры, где закрепляют швами. Возможны рецидивы. Более радикальный метод – срезание птеригиума с поверхностными слоями роговицы. При рецидивах прибегают к послойной кератопластике.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения роговично-конъюнктивального ксероза, «синдрома сухого глаза».</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите осмотр глаза методиками бокового освещения и биомикроскопии. Исследуйте продукцию слезы пробой Ширмера. Рекомендуйте применение препаратов,</p> | <p>Роговично-конъюнктивальный ксероз, «синдром сухого глаза» – это поражение конъюнктивы и роговицы, связанное с хронической недостаточностью увлажнения глаза вследствие гипофункции слезных желез и секреторного аппарата конъюнктивы и нарушения целостности или состава прероговичной слезной пленки. Относится к числу распространенных заболеваний. Причины самые разные: усиление загазованности, запыленности и задымленности воздуха, напряженная зрительная работа у экранов компьютерных систем в зоне электромагнитного излучения, в сухом кондиционированном воздухе офи-</p> |

| а | б | в |
|----------------------|--|---|
| | увлажняющих поверхность глаза или обтурацию слезных канальцев. | сов, длительные инстилляции глазных капель, рост аллергических и инфекционных блефароконъюнктивитов, широкое распространение корнеальных фото-рефракционных операций, иммуногормональные нарушения и др. Симптомы «синдрома сухого глаза» развиваются в тех случаях, когда нарушается секреторная функция одного или нескольких составляющих компонентов прероговичной защитной слезной пленки, а также в тех случаях, если нарушается ее устойчивость при усиленном испарении или повреждении внешними факторами. По этиологии и клиническим проявлениям выделяют несколько форм роговично-конъюнктивального синдрома. Давно известен сухой кератоконъюнктивит с ярко выраженной «ксеротической» симптоматикой при редких синдромах Шегрена, Стивенса-Джонсона и других с системным поражением эпителиальных тканей. Больные жалуются на зуд, жжение, ощущение инородного тела, сухость глаза, светобоязнь, слезотечение, быструю утомляемость глаз, особенно при работе за компьютером, непереносимость дыма, ветра, инстилляций глазных капель. Из-за выраженной светобоязни и раздражения многие пациенты отмечают невозможность выполнения какой-либо зрительной работы. Заболевание плохо поддается лечению и часто резко обостряется мучительной симптоматикой. Самыми распространенными факторами «синдрома сухого глаза» являются блефароконъюнктивиты, нарушающие секреторную функцию мейбомиевых и конъюнктивальных желез, что приводит к изменению состава слезной пленки и нарушению ее стабильности, а также сухость глаза вследствие воздействия экзогенных факторов, особенно при работе на компьютерах. Объективно отмечается покраснение конъюнктивы глазного яблока, ее отек с тенденцией напозания на край век, помутнения слезной жидкости. Выявляется снижение блеска роговицы, мелкоочечные или более обширные дефекты эпителия и нити густого секрета, одним концом фиксированные к роговице. Изменения роговицы и разрывы прероговичной слезной пленки четко видны при биомикроскопии после окрашивания флюоресцеином. 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 определять | Посадите пациента на стул. Попросите его | Несомненный признак дакриоцистита – слизистогнойное отделяемое из слезных точек при |

| а | б | в |
|--|--|---|
| наличие патологического содержимого в слезном мешке. | посмотреть наверх. Большим пальцем правой руки надавите на внутреннюю спайку век (место локализации слезного мешка). | надавливанием на область слезного мешка. |
| Научитесь проводить канальцевую пробу. | Больного усадите на стул. В конъюнктивальный мешок закапайте 3% раствор колларгола или 1% раствор флюоресцеина. Наблюдайте за окрашиванием глазного яблока. | Если через 1-2 минуты слезная жидкость начинает 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 проводить носовую пробу. | Больного усадите на стул. В нижний носовой ход носовым пинцетом с исследуемой стороны введите ватный или марлевый тампон. В конъюнктивальный мешок закапайте 3% раствор колларгола или 1% раствор флюоресцеина. Через 5 минут извлеките тампон. | Можно определить характер функциональной проходимости всего слезоотводящего пути. Это так называемая носовая проба. Появление 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 промывать слезные пути. | В шприц наберите физиологический раствор, или 0,1% раствор риваноля, или водный раствор фурацилина 1:5000. На шприц наденьте укороченную притупленную не очень тонкую иглу с закругленными краями, либо специальную канюлю. Больного усадите на стул. Проведите анестезию двух-трехкратным закапыванием в конъюнктивальный мешок 1% раствора дикаина, или 0,5% раствором алкаина, или 0,4% раствором инокаина. Ко- | Промывание слезоотводящих путей позволяет установить их пассивную анатомическую проходимость. При наличии сужения в носослезном протоке жидкость вытекает из носа каплями или тонкой струей, а часть ее фонтанирует через другую слезную точку. Если жидкость совсем не проходит в нос и возвращается через другую слезную точку, следовательно, где-то полностью перекрыт просвет слезоотводящих путей. |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь проводить рентгенологическое исследование слезных путей.</p> | <p>ническим зондом расширьте нижний слезный каналец, осторожно введите зонд сначала в вертикальный, а затем в горизонтальный его отделы. Иглу или канюлю, одетую на шприц, введите отвесно в слезную точку, затем переведите в горизонтальное положение и продвиньте в каналец на 4-7 мм. Для того чтобы жидкость не попала в носоглотку, голову пациента наклоните немного вперед и под нос поместите почкообразный лоток. Медленным надавливанием на поршень шприца жидкость введите в слезные пути.</p> <p>Так же, как и при промывании заполните слезные пути йодолиполом, предварительно согретым на водяной бане. Направьте больного на рентгенографию.</p> | <p>Уровень препятствия можно определить рентгенографически. Для рентгенографии слезоотводящих путей их заполняют контрастным веществом. Рентгеновские снимки делают в двух проекциях – окципитофронтальной (подбородочно-носовое положение) и битемпоральной. Рентгенография позволяет получить четкое представление о контурах слезоотводящих путей, локализовать стриктуры и облитерации. Кроме того, по этим же снимкам можно судить о рентгенографической картине придаточных пазух носа, заболевания которых нередко являются причиной возникновения патологии слезных органов.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и лечению острого дакриoadенита.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Проверьте подвижность глазного яблока. Пальпируйте регионарные лимфоузлы. Назначьте сухое тепло, антибиотики, сульфаниламиды. При нагноении</p> | <p>Острый дакриoadенит встречается редко, 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. Дакриoadенит является осложнением общих инфекций – гриппа, ангины и некоторых других инфекционных</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь диагностировать и лечить сужение слезной точки.</p> | <p>рекомендуйте вскрытие абсцесса.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Проведите зондирование коническим зондом. При отсутствии эффекта – хирургическое лечение.</p> | <p>заболеваний. Часто возникает при эпидемическом паротите. Лечение. 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.</p> <p>Сужение слезной точки – одна из наиболее частых причин упорного слезотечения. Иногда слезную точку с трудом удается отыскать с бинокулярной лупой. Расширить слезную точку можно повторным введением конических зондов. Если это не удастся, показано хирургическое вмешательство – увеличение слезной точки путем иссечения небольшого треугольного лоскута из задней стенки начальной части канальца.</p> |
| <p>Научитесь диагностировать и лечить выворот слезной точки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Проведите хирургическое лечение.</p> | <p>Выворот слезной точки часто встречается при хронических блефароконъюнктивитах, рубцовом изменении и старческой атонии века. Слезная точка при этом не погружается в слезное озеро, а обращена кнаружи. Неправильное положение слезной точки наблюдается также при врожденной ее дислокации. При легкой степени неприлегания точки хороший функциональный эффект может быть получен путем иссечения задней стенки начальной части канальца. В тяжелых случаях необходима операция, устраняющая выворот века.</p> |
| <p>Научитесь диагностировать и лечить воспаление слезного канальца.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Надавите на область слезного канальца. Проведите хирургическое лечение.</p> | <p>Воспаление слезного канальца встречается редко и протекает обычно хронически. Больные жалуются на слезотечение, покраснение внутренней половины века, гнойное отделяемое. В области воспаления наблюдаются припухлость, покраснение кожи. Иногда каналец принимает бокаловидную форму, слезный сосочек резко выпячивается. При надавливании на область канальца из слезной точки выдавливается гнойное отделяемое, нередко с примесью густой кашицеобразной массы. Воспаление чаще всего вызывается воздействием инородного тела, грибковой инфекцией. Консервативное лечение неэффективно. Показаны: расщепление канальца по его задней стенке, удаление содержимого, обработка полости 1% раствором бриллиантового зеленого или метиленового синего, назначение дезинфицирующих капель.</p> |
| <p>Научитесь диагностировать и лечить стриктуру</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Проведите</p> | <p>Стриктуры слезных канальцев развиваются вследствие воспаления слизистой оболочки век и самих канальцев при хронических конъюнктивитах. Локализуются чаще в местах физиологических сужений в</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>слезного канальца.</p> <p>Научитесь диагностировать хронический дакриоцистит.</p> | <p>зондирование коническим зондом и промывание слезоотводящих путей. При отсутствии эффекта – хирургическое лечение.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Надавите пальцем на место проекции слезного мешка. Поставьте канальцевую и носовую пробы.</p> | <p>начальной или медиальной части канальца, реже происходит облитерация канальцев на всем протяжении. Диагностируют стриктуры осторожным зондированием и промыванием. Небольшие по протяженности стриктуры (1-1,5 мм) можно устранить зондированием с последующим оставлением в просвете канальца на несколько недель бужирующих материалов (шелковая лигатура, кетгут, тонкие полимерные трубочки). При заращении медиальной части канальца восстановить его проходимость удастся путем образования анастомоза между сохранившимся просветом канальца и слезным мешком. В случаях полного заращения канальцев вставляют слезоотводящие протезы – тонкие пластмассовые трубочки или формируют соустье между внутренним углом конъюнктивальной полости и слезным мешком (конъюнктивно-дакриоцистостомия).</p> <p>Причиной развития хронического дакриоцистита является стеноз носослезного протока, приводящий к застою слезы и отделяемого слизистой оболочки слезного мешка. Стенки мешка постепенно растягиваются. Скапливающееся в нем содержимое является благоприятной средой для развития патогенной микрофлоры (стрептококк, пневмококк и др.). 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 мягкое 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. 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. Диагностическое зондирование возможно только в горизонтальном отделе до упора зонда в медиальную стенку слезного мешка, плотно прилегающую к кости. Проведение зонда в носослезный проток противопоказано из-за возможности повреждения стенки слезного мешка и занесения инфекции в окружающие ткани. Хронический дакриоцистит представляет серьезную опасность для глаза, так как нередко является причиной возникновения гнойной язвы роговицы, развивающейся при незначительном по-</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь лечить хронический дакриоцистит.</p> | <p>Проведите оперативное лечение – дакриоцистинопластику.</p> | <p>вреждении эпителия, например, при случайном попадании в глаз соринки.</p> <p>Лечение хронического дакриоцистита только хирургическое. Производят дакриоцистинопластику – создание прямого соустья между слезным мешком и полостью носа. Для этого резецируют отгораживающую их слезную кость, продольно рассекают внутреннюю стенку слезного мешка и прилежащую к костному окну слизистую оболочку носа, а затем края отверстий сшивают. Широкий анастомоз между слезным мешком и полостью носа устраняет явления дакриоцистита и восстанавливает свободный отток слезы. Возможна эндоназальная дакриоцистинопластика. При наличии гнойной язвы роговицы показания к дакриоцистинопластике становятся неотложными.</p> |
| <p>Научитесь диагностировать дакриоцистит новорожденных.</p> | <p>Проведите наружный осмотр. Надавите пальцем на место проекции слезного мешка. Поставьте канальцевую и носовую пробы.</p> | <p>Дакриоцистит новорожденных представляет собой самостоятельную форму хронического дакриоцистита, развивающегося вследствие атрезии нижнего конца носослезного протока. Во внутриутробном периоде 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. Иногда дакриоцистит новорожденных осложняется по типу острого флегмонозного воспаления. При этом в области слезного мешка появляется краснота и резко болезненная припухлость. Веки отекают, ребенок ведет себя беспокойно, температура тела повышается. Через несколько дней происходит прорыв гноя через кожу, явления воспаления стихают. Иногда образуются свищи слезного мешка.</p> |
| <p>Научитесь лечить дакриоцистит новорожденных.</p> | <p>Проведите массаж слезного мешка. При отсутствии эффекта – промывание слезоотводящих путей или зондирование</p> | <p>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 насильственным давлением, кото-</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь диагностировать флегмону слезного мешка.</p> | <p>слезно-носового канала.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Надавите пальцем на место проекции слезного мешка. Поставьте канальцевую и носовую пробы.</p> | <p>рое оказывает содержимое мешка, может прорваться и проходимость слезоотводящих путей восстанавливается. Рекомендуется обязательное закапывание антисептических капель (20% раствор сульфацил-натрия, растворы антибиотиков). Если в течение 3-5 дней при таком лечении выздоровление не наступит, необходимо попытаться прорвать перепонку промыванием слезных путей антисептическими растворами под давлением. Если и эта процедура безуспешна, то прибегают к зондированию, которое дает положительный эффект почти во всех случаях. Чтобы не сделать ложного хода, эту деликатную процедуру должен выполнять опытный офтальмолог или эндо-назально врач-оториноларинголог.</p> <p>Флегмона слезного мешка (острый гнойный перидакриоцистит) чаще всего возникает как обострение хронического дакриоцистита и представляет собой бурно развивающееся флегмонозное воспаление слезного мешка и окружающих его тканей. В основе процесса лежит проникновение гнойной инфекции в слезный мешок, а из него через истонченную и воспаленную слизистую оболочку в окружающую клетчатку. 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.</p> |
| <p>Научитесь лечить флегмону слезного мешка.</p> | <p>Назначьте парентерально антибиотики. Рекомендуйте сухое тепло. При абсцедировании произведите его вскрытие с дренированием.</p> | <p>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 острых явлений выполняют дакриоцисториностомию.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения кератоконуса.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения и рефракцию. Проведите офтальмометрию, кератометрию, осмотр щелевой лампой.</p> | <p>Кератоконус –наиболее частое и тяжелое состояние, возникает обыкновенно в возрасте 12-20 лет и упорно прогрессирует. Этиология его окончательно не установлена, но не исключается влияние эндокринных расстройств, особенно гипопункции щитовидной железы. Процесс начинается с размягчения роговицы, которая под влиянием мигательных движений приобретает форму конуса. Верхушка его посте-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и лечению дистрофий роговицы.</p> | <p>Рекомендуйте оперативное лечение.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите пациента с помощью методик фокального освещения и биомикроскопии. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>пенно 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. Возможно проведение кераринга. Лечение кератоконуса осуществляется с помощью сквозной или послойной пересадок роговицы. При остром кератоконусе производят гемопломбировку передней камеры.</p> <p>Первичные дистрофии. В роговице появляются очаги помутнений, преимущественно в поверхностных слоях стромы, представляющие собой патологические включения (гиалиновые, амилоидные, жировые), связанные с нарушением общего и местного обмена веществ. Типичным для них является двусторонность процесса и его прогрессирующий характер. Часто первичные дистрофии являются наследственно-семейными. Как правило, отсутствуют воспалительные явления и васкуляризация роговицы, отмечается снижение ее чувствительности. По изменениям в роговице выделяют дистрофии: лентовидную Фукса, узелковую Гренува, решетчатую Диммера, периферическую с изъязвлением Террье-на, пятнистую. Кроме того, очень часто встречается круговое помутнение роговицы, так называемая старческая дуга. При гепатолентикулярной дегенерации появляются отложения коричневого цвета по периферии роговицы на границе с лимбом – пигментное кольцо Кайзера-Флейшера. Вторичные дистрофии роговицы возникают, как правило, на глазу, перенесшем тяжелый кератит, травму, хирургическое вмешательство. Часто протекает в форме отечной дистрофии с поражением заднего и переднего эпителия роговицы, с формированием, в конечном итоге, бельма. Консервативное лечение дистрофий роговицы малоэффективно. При центральной локализации дистрофического процесса рекомендуется проведение сквозной или послойной кератопластики.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и лечению помутнений роговицы.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите пациента с помощью методик фокального освещения и биомикроскопии. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>Глубокие инфильтраты, переходящие зону боуменовой мембраны, оставляют после себя необратимые стойкие помутнения роговицы в виде облачка, пятна и бельма. Облачко – 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 –</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь диагностике и лечению синдрома Фукса.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии. Для лечения назначьте ангиопротекторы, нейротрофическую и рассасывающую терапию.</p> | <p>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 – стойкое, часто сосудистое помутнение роговицы, светло-серого или белого цвета, занимающее часть или всю роговицу. Предметное зрение страдает значительно или утрачивается полностью. 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.</p> <p>Синдром Фукса характеризуется наличием преципитатов на роговице без признаков воспаления глаза, голубой гипоплазированной радужкой, развитием катаракты, зернистой деструкцией стекловидного тела. При этом заболевании изменяется радужка: трабекулы утрачивают рисунок, сглаживается рельеф поверхности радужки. При биомикроскопии строма разрежена и прозрачна, видны участки атрофии пигментного эпителия, особенно вокруг зрачкового края. Задние синехии всегда отсутствуют. В углу передней капсулы в трабекулах отмечаются тонкие сосуды. Васкуляризация угла передней камеры напоминает картину после тромбоза центральной вены сетчатки. Если названный симптомокомплекс развивается без признаков гетерохромии, его называют хронической дисфункцией ресничного тела. Оба заболевания заканчиваются развитием глаукомы из-за нарушения оттока внутриглазной жидкости в трабекулярной зоне угла передней камеры. Лечение симптоматическое: назначают ангиопротекторы, а также нейротрофическую и рассасывающую терапию. Местное применение стероидов неэффективно.</p> |
| <p>Научитесь диагностике эссенциальной мезодермальной прогрессирующей дистрофии радужки.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии.</p> | <p>Эссенциальная мезодермальная прогрессирующая дистрофия радужки характеризуется эктопией зрачка, выворотом пигментного листка в зрачковой зоне, атрофией радужки вплоть до образования сквозных отверстий в ней. Формирование синехий, сращений в углу передней камеры приводит к повышению офтальмотонуса с последующей экскавацией и атрофией зрительного нерва.</p> |
| <p>Научитесь</p> | <p>Выясните жалобы,</p> | <p>Колобома радужки (дефект, отсутствие сегмента ра-</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>диагностике и принципам лечения колобомы радужки.</p> | <p>соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии. Рекомендуйте окрашенные контактные линзы или хирургическое лечение.</p> | <p>дужки) располагается по средней линии в нижнем отделе, напоминая грушу или замочную скважину. Зрачок имеет грушевидную форму с пигментной каймой, что его отличает от искусственной колобомы. Редко встречаются атипичные колобомы радужки в носовую сторону, еще реже – в височную или кверху. Может быть одно- или двусторонняя, полная или частичная. Обычно врожденная колобома бывает неполной, на всем протяжении прослеживается неповрежденный зрачко-вый край. Реакция атипичного зрачка на свет сравнительно живая. Острота зрения при колобоме радужки, как правило, несколько снижена. Колобома может сочетаться с колобомой собственно сосудистой оболочки и другими аномалиями развития глаза. Имеет семейно-наследственный, чаще доминантный характер. Возможна коллагенопластика.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения аниридии.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии. Рекомендуйте окрашенные контактные линзы или хирургическое лечение.</p> | <p>О полной аниридии говорить нельзя, так как гистологически обнаруживаются хотя бы незначительные остатки корня радужки. При биомикроскопии видны контуры хрусталика и ресничного пояска, остаток (рудимент) корня радужки и ресничные отростки, которые хорошо видны при биомикроскопии. Аниридия нередко сопровождается светобоязнью. Острота зрения у таких больных очень низкая и мало поддается коррекции. Часто имеется горизонтальный нистагм. Аниридия может сочетаться с врожденным задним эмбриотоксоном, блокадой угла передней камеры, мезенхимно-эмбриональной тканью, передними синехиями, аплазией шлеммова канала с развитием вторичной глаукомы с явлениями растяжения глазного яблока (гидрофтальм), которые зависят от зарращения угла передней камеры эмбриональной тканью. Частыми симптомами при аниридии являются подвывих, редко вывих хрусталика, микрофакия, колобомы, передняя и задняя полярные катаракты и редко – колобома хрусталика. Как правило, имеется гипоплазия центральной ямки сетчатки, приводящая к резкому понижению центрального зрения. Наследуется по доминантному типу. Лечение аниридии без глаукомы направлено в основном на искусственное создание зрачка. Это достигается ношением индивидуально изготовленной окрашенной по периферии и прозрачной в центре контактной линзы, имитирующей зрачок. Возможна коллагенореконструкция. Лечение вторичной глаукомы, катаракты, подвывихов, вывихов хрусталика – хирургическое.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез.</p> | <p>Поликория, т. е. образование нескольких зрачков. Истинная поликория, когда несколько зрачков могут</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>принципам лечения поликории.</p> | <p>Осмотрите глаз применив методики бокового освещения и биомикроскопии. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>реагировать на свет, обусловлена нарушением развития краев глазного бокала. Ложная поликория возникает при частичном и неравномерном закрытии зрачка остатками эмбриональной зрачковой мембраны. Наблюдаются зрительный дискомфорт и некоторое снижение зрения. Лечение поликорий радужки в случае значительного снижения зрения и зрительного дискомфорта заключается в иридопластике.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения корэктопии.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения и биомикроскопии. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>Корэктопия – обычно двустороннее, симметричное смещение зрачка. Зрачок может быть круглый или щелевидный, иногда едва заметный, величиной с булавочную маленькую головку. Возможно резкое снижение зрения, развитие амблиопии и косоглазия. Отмечается рецессивное или доминантное наследование. Лечение оперативное.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения зрачковой мембраны.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения и биомикроскопии. При необходимости рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>Зрачковая мембрана (остатки мезенхимальной эмбриональной ткани в области зрачка) нередко обнаруживается у детей. Она может иметь причудливую форму в виде паутины, колеблющейся в водянистой влаге передней камеры, как правило, фиксированной к радужке и передней капсуле хрусталика. Выраженные и плотные мембраны в центральной зоне хрусталика могут снижать остроту зрения. Иногда остатки пленки имеют вид пигментированных звездчатых клеток, скопившихся на передней капсуле хрусталика, которые зрения обычно не нарушают. Лечение, как правило, не требуется. В редких случаях показано микрохирургическое удаление мембраны.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения врожденных кист радужной оболочки.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения и биомикроскопии. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>Врожденные кисты радужной оболочки развиваются в результате пороков эмбриогенеза глазного яблока. Нередко врожденные кисты радужной оболочки сопровождаются другими аномалиями развития глаза, такими как остатки зрачковой мембраны, распылением пигмента на капсуле хрусталика, врожденной катарактой, колобомами. Врожденные кисты долгое время не изменяются, а затем быстро растут и могут достигать значительных размеров. Лечение кист является сложной задачей. Предложены методы лечения – диатермокоагуляция, пункция, электролиз, лучевая терапия, лазеркоагуляция и хирургическое лечение кист.</p> |
| <p>Научитесь диагностике альбинизма.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения и</p> | <p>Альбинизм – отсутствие или недостаток пигмента сосудистой оболочке, пигментном эпителии сетчатки, коже, волосах. У таких больных часто выражен нистагм и очень низкое зрение. Показано ношение дымчатых очков. Иногда оперативное лечение нистагма.</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностике корковой, или серой, катаракты.</p> | <p>биомикроскопии.</p> <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии. Исследуйте внутриглазное давление.</p> | <p>При корковой катаракте первые признаки помутнения возникают в коре хрусталика у экватора. Центральная часть длительное время остается прозрачной, поэтому острота зрения долгое время не страдает. В клиническом течении корковой катаракты различают четыре стадии: начальную, незрелую, зрелую и перезрелую. 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 щели. 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 и через 2-3 года наступает стадия незрелой, или набухающей, катаракты. 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, падающую от радужки на мутные соли 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 набуха-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>нии 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 снижается, 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. 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. Следующая стадия возрастной катаракты – перезревшая катаракта – 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</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь диагностике бурой, или ядерной, катаракты.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии. Исследуйте внутриглазное</p> | <p>приобретают белесоватый оттенок. Молокоподобные массы хрусталика обладают способностью рассеивать свет, поэтому больные при проверке светощущения 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. 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 дптр, то зрение улучшается. Однако самостоятельное рассасывание хрусталика наблюдается исключительно редко, ему предшествуют долгие годы слепоты, нередко накладываются тяжелые осложнения. В стадии перезрелой катаракты возможно развитие факогенного иридоциклита, вторичной (факолитической) глаукомы, нарушение целостности капсулы хрусталика и вывих ядра в переднюю камеру или стекловидное тело.</p> <p>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 пресбиопические очки и начинает свободно читать без них. Развивается близорукость за счет усиления преломляющей способности хрусталика. Начинаясь бурая катаракта характеризуется появлением и увеличением степени близорукости, которая иногда достигает 12,0-14,0 дптр. При исследовании рефракции с расширенным зрач-</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь диагностике субкапсулярной катаракты.</p> | <p>давление.</p> <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии.</p> | <p>ком обнаруживается, что центр хрусталика преломляет значительно сильнее, чем периферия, поэтому начальную ядерную катаракту называют катарактой с двойным фокусом. При боковом освещении хрусталик имеет светло-зеленый оттенок. В проходящем свете сохраняется розовый рефлекс, на фоне которого видны тонко-зернистые 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 удается наблюдать зрелость бурой катаракты: насыщенность ядра специфическими пигментами приводит к раннему снижению зрения. Операцию производят, как правило, в ее незрелой стадии.</p> <p>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.</p> |
| <p>Научитесь диагностике осложненной катаракты.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии. Исследуйте внутриглазное давление.</p> | <p>Осложненная катаракта возникает при хроническом вялотекущем воспалительном процессе в сосудистой оболочке, дистрофиях сетчатки, миопии, глаукоме, увеопатиях, длительно существующей 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 чашеобраз-</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь диагностике диабетической катаракты.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии. Проконсультируйте больного с эндокринологом.</p> | <p>ной. Нередко осложненная чашеобразная катаракта так и не достигает зрелости.</p> <p>Диабетическая катаракта встречается у 2-4% больных диабетом. Одновременно с повышением уровня сахара крови увеличивается содержание глюкозы в камерной влаге и хрусталике. Затем в хрусталик поступает вода, приводя к набуханию хрусталиковых волокон. Гидратация влияет на силу рефракции хрусталика. У больных диабетом возможны колебания рефракции, катаракта понижает остроту зрения. 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 ступенчатость 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.</p> |
| <p>Научитесь диагностике катаракты при галактоземии.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии.</p> | <p>Накопление галактозы и галактитола внутри хрусталика ведет к повышению внутриклеточного осмотического давления, жидкость поступает в хрусталик. Ядро и эпинуклеарные слои коры приобретают вид «капель масла», видимых в проходящем свете. Без лечения катаракта прогрессирует до полного помутнения хрусталика. Помутнение может быть стабильным или прогрессировать до полного помутнения кортикальных слоев.</p> |
| <p>Научитесь лечению приобретенных катаракт.</p> | <p>Назначьте больному с начальной катарактой консервативную терапию, гериатрическое лечение. При прогрессировании катаракты рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>При выявлении начальных симптомов возрастной катаракты необходимо попытаться применить консервативную терапию, чтобы предупредить прогрессирование начальных стадий катаракты. В этих целях используют глазные капли офтан-катахром, квинакс, каталин, сэнкатолин, витайодурол. Их закапывают от 3 до 5 раз в день. 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. Показанием к операции экстракции катаракты является не степень ее зрелости, а со-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>стояние функции зрения обоих глаз. 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 иридодегенез (дрожание радужки при движении глаза). Чтобы восстановить утраченное зрение при афакии, применяют очки, контактные линзы и искусственные хрусталики. Для коррекции афакии необходимы положительные очковые линзы в 10,0-12,0 диоптрий, а для работы вблизи их усиливают еще на 3,0 диоптрий. Недостатками очковой коррекции является мажорация. Кроме того, такие очки резко суживают поле зрения. Большим недостатком очков является то, что их нельзя использовать при одно-сторонней афакии из-за анизейконии высокой степени. При использовании контактных линз разница в величине изображения, получаемого здоровым глазом составляет 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» хирургического лечения больных с помутнением хрусталика. Наличие искусственного хрусталика в глазу обозначают термином артифакция. Глаз с искусственным хрусталиком называют арти-факичным. 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 – эметропию или миопию и гиперметропию заданной степени. По принципу крепления в глазу интраокулярные линзы делятся на три основных типа: переднекамерные, зрачковые, заднекамерные. Заднекамерные искусственные хрусталики занимают место естественной линзы в общей оптической системе глаза и поэтому обеспечивают высокое качество зрения, полностью восстанавливают иридохрусталиковую диафрагму, кинематику и биомеханику глаза. Этот вид интраокулярных линз на сегодня является наиболее совершенным. Появились искусственные хрусталики со</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения вторичной катаракты.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>сложной оптикой: мультифокальные, чтобы была возможность хорошо видеть на разных расстояниях; призматические, исправляющие определенный оптический дефект и аккомодирующие.</p> <p>Недостаточное удаление фрагментов передней капсулы хрусталика приводит к неполному удалению хрусталиковых масс, что создает условия для регенерации капсулярного эпителия с новообразованием волокон хрусталика, заключенных между остатками передней и задней капсул (кольцо Земмеринга) и клеток-шаров Адамюка-Эльшнига (вакуольно перерожденные клетки капсулярного эпителия), а также служит причиной развития иридоциклита в послеоперационном периоде. Может наблюдаться фиброз капсулы хрусталика. При снижении зрения вторичная катаракта подлежит хирургическому лечению (зачистке от шаровидных напластований или рассечению при фиброзе). С большим успехом производится лазерная дисцизия вторичной катаракты.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения врожденной катаракты.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии. При выраженном снижении зрения рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>Врожденные катаракты нередко носят семейный характер, могут явиться также следствием внутриутробной патологии. Чаще врожденные катаракты бывают двусторонними, однако не исключается односторонность поражения хрусталика. 1/3 встречается как наследственное заболевание в большинстве случаев с аутосомно-доминантным типом наследования, также возможен аутосомно-рецессивный тип наследования, сцепленный с X-хромосомой. Метаболические болезни обычно сочетаются с двусторонними катарактами. Внутриутробная инфекция может быть причиной возникновения врожденной катаракты. Системные проявления врожденной краснухи включают порок сердца, глухоту и задержку умственного развития. Катаракта как результат врожденного синдрома краснухи проявляется белым жемчужным помутнением ядра. Иногда формируется полная катаракта с разжижением кортикальных слоев хрусталика. Удаление катаракты может осложниться чрезмерным послеоперационным воспалением. Другие глазные проявления врожденного синдрома краснухи: рассеянная пигментная ретинопатия, нистагм, микрофтальм, глаукома, облаковидное помутнение роговицы. Поражение органа зрения при краснухе достигает 49-53%. В зависимости от локализации, вида и степени помутнения хрусталика выделяют полярную, шовную, ядерную, капсулярную, слоистую, полную, пленчатую формы врожденных и детских катаракт. При полярной катаракте изменения в хрусталике ведут к помутнению субкапсулярных слоев переднего или заднего полюса</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>капсулы хрусталика. Передняя полярная катаракта представляет собой обычно маленькое ограниченное двустороннее симметричное непрогрессирующее помутнение белого цвета, расположенное у переднего полюса хрусталика и слегка проминирующее в переднюю камеру. Оно, как правило, не снижает остроту зрения. Передняя полярная катаракта возникает как результат нарушения эмбрионального развития или как следствие внутриутробного ирита. Также катаракты часто наследуются по аутосомно-доминантному типу. Передняя полярная катаракта иногда встречается в сочетании с другими глазными аномалиями. Задняя полярная катаракта локализуется у заднего полюса хрусталика. Она обычно приводит к большему снижению остроты зрения, чем передняя. Задняя полярная катаракта обычно стабильная и редко прогрессирует. Катаракты могут быть спорадическими или семейными. Семейная задняя полярная катаракта обычно двусторонняя и наследуется по аутосомно-доминантному типу. Спорадическая задняя полярная катаракта чаще односторонняя и может сочетаться с остатком сосудистой оболочки хрусталика или с такой аномалией задней капсулы, как лентиконус. Шовная или звездчатая катаракта – помутнение Y-образного шва фетального ядра, редко приводит к ухудшению зрения. Двусторонняя и симметричная шовная катаракта часто наследуется по аутосомно-доминантному типу. Врожденная ядерная катаракта представляет собой помутнение любого эмбрионального ядра или эмбрионального и фетального ядер. Катаракты обычно двусторонние, интенсивность помутнения ядра различная. Глазное яблоко с врожденной ядерной катарактой, как правило, уменьшено. Капсулярная катаракта (пирамидальная) – ограниченное помутнение эпителия и передней капсулы хрусталика. Она отличается от передней полярной катаракты тем, что выступает в переднюю камеру. Капсулярные катаракты обычно не оказывают неблагоприятного влияния на зрение. Как правило, это остаток артерии стекловидного тела, которая к рождению ребенка подвергается редукции. Катаракты обоих видов не подлежат оперативному лечению, так как не приводят к значительному нарушению центрального зрения. 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. При боковом освещении слоистая катаракта имеет</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике аномалий хрусталика.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Осмотрите глаз применив методики бокового освещения, биомикроскопии, исследования в проходящем свете и офтальмоскопии.</p> | <p>форму диска. Помутнения второго слоя клиновидные, по интенсивности неоднородные. Эти локальные спицеобразные помутнения получили название «наездников». Снижение зрения определяется интенсивностью помутнения. При тотальной, или диффузной, катаракте область зрачка серого цвета. Помутнение носит гомогенный характер. При прямой или непрямой офтальмоскопии рефлекс с глазного дна полностью отсутствует, сетчатка не просматривается. Предметное зрение, как правило, отсутствует. Полная катаракта может быть односторонней или двусторонней и приводит к значительному понижению зрения. Пленчатая катаракта встречается при рассасывании белков из целого или травмированного хрусталика. При этом передняя и задняя капсулы хрусталика спаиваются в твердую белую мембрану. Помутнение и деформация хрусталика – причина значительного понижения остроты зрения. При этих видах катаракт требуется раннее оперативное лечение. Операцию нужно производить в первый год жизни ребенка, пока не успевает развиваться глубокая амблиопия. Врожденная катаракта может развиваться также вследствие внутриутробного поражения вирусом простого герпеса, цитомегаловирусом, токсоплазмой. В настоящее время вопрос о хирургическом вмешательстве – экстракции катаракты – решается индивидуально, в зависимости от исходной остроты зрения больного. Все детские катаракты по консистенции мягкие, поэтому сравнительно легко удаляются экстракапсулярно – методом автоматической ирригации-аспирации. Интраокулярная коррекция афакии производится в возрасте 3-5 лет.</p> <p>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. Задний лентиконус встречается чаще, чем передний, обычно бывает односторонним и занимает аксиальное положение. При лентиглобусе наблюдается локализованная деформация поверхности хрусталика сферической формы. Задний лентиглобус встречается чаще, чем передний, и чаще сочетается с помутнением заднего полюса хрусталика. В проходящем свете деформация передней или задней капсулы хрусталика имеет характерный вид «капли масла», которую можно видеть на фоне красного ре-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>флекса с глазного дна. Окружающие кортикальные волокна могут быть прозрачными или мутными. Деформация передней или задней поверхности хрусталика, как правило, приводит к понижению остроты зрения и может быть причиной развития амблиопии. Лентиконус и лентиглобус приводят к нарушению рефракции глаза. Соответственно центральным отделам отмечается миопическая рефракция с неправильным астигматизмом. Другой разновидностью аномалии формы является сферофакия, которая сочетается с микрофакией. При биомикроскопии, когда зрачок медикаментозно расширен, можно видеть экватор хрусталика. Шарообразная форма хрусталика приводит к увеличению преломляющей силы, и в результате у больного наблюдается миопия высокой степени. Сферический хрусталик может блокировать зрачок и вызвать закрытоугольную глаукому. Циклоплегики – средство выбора для снятия приступа закрытоугольной глаукомы у больных с микро-сферофакией, они уменьшают зрачковый блок, натягивая зонулярные волокна, уменьшая тем самым толщину хрусталика и оттягивая хрусталик назад. Лазерная иридотомия может также помочь в освобождении угла передней камеры у больных с микро-сферофакией. Микросферофакия чаще наблюдается в составе синдрома Вайля-Маркезани. Больные имеют маленький рост, короткие, как бы обрубленные пальцы и широкие кисти с уменьшенной подвижностью суставов. При врожденных дефектах сосудистой оболочки и радужки может наблюдаться колобома линзы. Как правило, она располагается в нижнем сегменте хрусталика. Первичная колобома – клиновидный дефект экваториального края хрусталика, который встречается как изолированная аномалия. Вторичная колобома – дефект экваториального края хрусталика, вызванный неправильным развитием цилиарного тела. Колобома хрусталика обычно расположена в нижнем квадранте. Аномалия может сочетаться с сосудистой колобомой. Помутнение кортикальных слоев или утолщение капсулы хрусталика возможно в соседних с колобомой отделах. В области колобомы зонулярные волокна полностью или частично отсутствуют. 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. Оба вида афакии обычно сочетаются с другими аномалиями глаз. Смещение линзы – эктопия хрусталика – не столько</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>врожденная патология хрусталика, сколько следствие гипоплазии зонулярных фибрилл. Подвывих – сложное смещение хрусталика из его нормальной позиции, но он остается в плоскости зрачка. Вывих – полное смещение хрусталика из плоскости зрачка, подразумевает отрыв всех зонулярных волокон. При подвывихе хрусталика наблюдают снижение остроты зрения, заметный астигматизм, монокулярную диплопию, при биомикроскопии выявляется углубление передней камеры и иридодез (дрожание радужки при резких движениях глаза). Потенциальные осложнения эктопии хрусталика: катаракта, смещение хрусталика в переднюю камеру или в стекловидное тело. Дислокация хрусталика в переднюю камеру или в плоскость зрачка может быть причиной зрачкового блока и закрытоугольной глаукомы. Дислокация хрусталика в стекловидное тело часто не имеет неблагоприятных последствий. 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. Синдром Марфана – наследственное заболевание с глазными, кардиальными и скелетными проявлениями. Хотя оно обычно наследуется по аутосомно-доминантному типу, у 15% больных не выявляется наследственной отягощенности. Синдром Марфана – следствие аномалии фибринообразования. Больные непропорционально высокого роста, им свойственны арахнодактилия и деформация грудной клетки. Заболевание сочетается с кардиальными аномалиями, включающими аневризму аорты, пролапс митрального клапана и др. От 50 до 80% больных с синдромом Марфана имеют эктопию хрусталика. В глазах при этом обнаруживается симметричное смещение хрусталика. Чаще хрусталик смещен кверху и кнутри или кверху и кнаружи. Подвывих хрусталика у некоторых больных прогрессирует, но у многих остается стабильным. При синдроме Марфана наблюдается миопия и увеличивается риск отслойки сетчатки. У детей с подвывихом хрусталика может развиваться амблиопия, если анизометропия не была скорректирована в раннем детстве. 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. Эктопия хрусталика может встречаться как изолированная аномалия (простая эктопия хрусталика), которая</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>обычно наследуется по аутосомно-доминантному типу, может сочетаться с аномалией зрачка при синдроме эктопии хрусталика и зрачка. Очки или контактные линзы устраняют ошибку рефракции и обеспечивают хорошую остроту зрения у большинства больных. В некоторых случаях острота зрения не улучшается с помощью очков или контактных линз, что становится показанием для удаления хрусталика. Экстракция хрусталика у больных с синдромом Марфана сопряжена с высоким риском интраоперационных и послеоперационных осложнений. Гомоцистинурия – аутосомно-рецессивное заболевание, связанное с врожденной ошибкой метаболизма метионина. У больных развиваются судороги, остеопороз и наблюдается задержка умственного развития. В зональных волокнах хрусталика имеется высокая концентрация цистеина, его дефицит приводит к нарушению нормального развития связки; пораженные волокна склонны к ломкости и легко надрываются. Эктопия хрусталика при гомоцистинурии двусторонняя. Дислокация хрусталика появляется в младенчестве в 30% случаев, 80% больных находятся в возрасте от 1 года до 15 лет. Хрусталик обычно подвывихнут книзу и назально. Точка Миттендорфа, или гиалоидное тельце – аномалия, наблюдаемая в большинстве здоровых глаз. Маленькое пятнышко белого цвета обычно расположено на задней капсуле в нижненазальном секторе заднего полюса хрусталика. Точка Миттендорфа представляет собой остатки задней сосудистой оболочки хрусталика, а именно место, где гиалоидная артерия входит в контакт с задней поверхностью хрусталика. Иногда точка Миттендорфа сочетается с остатком гиалоидной артерии, отходящей в стекловидное тело. Эпикапсулярная звезда является остатком собственной сосудистой оболочки хрусталика. Она состоит из крошечных отложений звездчатой формы в центре на передней капсуле хрусталика. Отложения имеют вид золотисто-коричневых крапинок, часто напоминающих следы цыплят.</p> |

7. **УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ.** Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.
8. **КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ** производится по таблицам:

Таблицы программированного контроля

Заболевания век.

Отвечайте на вопросы в соответствии с выбранным вариантом.

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

- I. Субъективные симптомы: 1) зуд; 2) отсутствуют; 3) локальная боль в области ресничного тела.
- II. Объективные симптомы: 1) наличие гнойной головки в области ресничного края век с гиперемией, отеком, болезненностью кожи вокруг; 2) болезненное плотно-эластической консистенции образование век, спаянное с кожей; 3) бугристое, плотное, безболезненное образование в толще века; 4) гиперемия, утолщение края века с наличием чешуек или корочек у корней ресниц; 5) белесоватое пенистое отделяемое в углах глаз.
- III. Первичная локализация патологического процесса: 1) сальная железа у корня ресницы; 2) мейбомиева железа; 3) край века.
- IV. Лечение: 1) коррекция аномалий рефракции, устранение неблагоприятных эндогенных и экзогенных факторов (фокальная инфекция, пыль, химические пары и др.); 2) местное применение антибиотиков, сульфаниламидов, антисептиков; 3) массаж краев век на стеклянной палочке; 4) хирургическое иссечение образования в пределах здоровых тканей с последующей рентгенотерапией; 5) физические методы лечения (УВЧ, кварц, сухое тепло); 6) хирургическое лечение; 7) прижигание болезненной точки на краю века спиртом.

Заболевания конъюнктивы.

Отвечайте на вопросы в соответствии с выбранным вариантом.

1. Фолликулез. 2. Острый фолликулярный вирусный конъюнктивит (аденовирус, герпес, паратрахома). 3. Трахома. 4. Острый бактериальный конъюнктивит (кокковые конъюнктивиты, конъюнктивит Коха-Уикса). 5. Гонококковый конъюнктивит. 6. Дифтерийный конъюнктивит. 7. Хронический конъюнктивит.

- I. Этиология: 1) аденовирус; 2) стафилококк, стрептококк, пневмококк; 3) вирус трахомы; 4) дифтерийная палочка; 5) возрастное состояние или реакция аденоидной ткани; 6)

гонококк; 7) экзогенные и эндогенные факторы; 8) палочка Коха-Уикса.

- II. Инкубационный период: 1) 3-4 дня; 2) 5-14 дней; 3) от нескольких часов до 1-2-х дней.
- III. Локализация основного патологического процесса: 1) эпителий конъюнктивы; 2) роговица; 3) аденоидный слой конъюнктивы.
- IV. Длительность заболевания: 1) месяцы, годы; 2) 5-7 дней; 3) 2-7 недель.
- V. Основные субъективные симптомы: 1) отсутствуют; 2) слезотечение, светобоязнь; 3) гнойное отделяемое; 4) чувство «песка», засоренности; 5) недомогание; 6) повышение температуры; 7) болезненность и припухание околоушных лимфатических узлов.
- VI. Основные объективные симптомы: 1) отделяемое отсутствует; 2) обильное слизисто-гнойное; 3) незначительное слизисто-гнойное; 4) густой зеленоватый гной.
- VII. Гиперемия конъюнктивы: 1) резко выражена; 2) отсутствует; 3) выражена умеренно; 4) выражена с точечными кровоизлияниями; 5) выражена с сероватыми пленками; 6) легкая гиперемия, шероховатость.
- VIII. Фолликулы: 1) отсутствуют; 2) поверхностные мелкие розовые; 3) крупные серовато-розовые в глубине конъюнктивы.
- IX. Инфильтрация конъюнктивы: 1) отсутствует; 2) выражена умеренно; 3) резко выражена.
- X. Рубцы: 1) белесоватые множественные; 2) отсутствуют; 3) обширные на конъюнктиве верхнего века.
- XI. Поражение роговицы: 1) субэпителиальные круглые инфильтраты; 2) отсутствует; 3) диффузная инфильтрация поверхностных слоев верхней части роговицы с сосудами.

- XII. Исходы: 1) рубцы в конъюнктиве, помутнение роговицы; 2) конъюнктивит нормальный, рубцов нет; 3) конъюнктивит нормальный, 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, интерферогена, керацида; 5) общее применение антибиотиков, сульфаниламидов; 6) устранение неблагоприятных экзогенных и эндогенных факторов; 7) введение противодифтерийной сыворотки.
- XV. Профилактика: 1) изоляция заболевших на период острых явлений; 2) соблюдение правил личной гигиены; 3) профилактическое назначение растворов антибиотиков, сульфаниламидов, антисептиков лицам, бывшим в контакте с заболевшими (при наличии эпидемической вспышки); 4) профилактическое назначение интерферона, интерферогена лицам, бывшим в контакте с заболевшими (при наличии эпидемической вспышки).

Заболевания слезоотводящих путей.

Отвечайте на вопросы в соответствии с выбранным вариантом.

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

- I. Основные признаки: 1) слезотечение в помещении; 2) выделение из слезных точек слизисто-гнойного отделяемого при надавливании на область слезного мешка; 3) гиперемия кожи, болезненность, отек тканей в области слезного мешка; 4) головные боли, повышение температуры, недомогание.
- II. Причина заболевания: 1) атония круговой мышцы век; 2) рубцовые изменения кожи век; 3) непроходимость слезно-

носового канала вследствие развития стриктур; 4) непроходимость слезно-носового канала вследствие сохранения мембраны в области его дистальной части.

- III. Результаты диагностических исследований: 1) *положительная канальцевая проба при отрицательной носовой; 2) отрицательная канальцевая проба; 3) отсутствие проходимости жидкости в нос при диагностическом промывании через слезные точки; 4) наличие на рентгенограмме четкой тени слезного мешка, наполненного контрастным веществом.*
- IV. Лечение: 1) *зондирование слезных канальцев; 2) массаж области слезного мешка, зондирование слезно-носового канала; 3) дакриоцисториностомия; 4) конъюнктиводакриостомия; 5) местное и общее лечение антибиотиками, сульфаниламидами, физиотерапия (УВЧ, сухое тепло); 6) пластическая операция на веке.*

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 близости 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*.

9. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Заболевания заднего отрезка глаза (стекловидного тела, сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва).

Литература: а) *учебная литература*

Кански Д.К. Клиническая офтальмология: систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. – Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

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

Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) *дополнительная*

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

Бхавсара Абдхиш Р. Витреоретинальная хирургия. – М.: Логосфера, 2013. – 384 с.

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

- Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л. Поражение зрительного нерва. – Киев, 2006. – 472 с.
- Кацнельсон Л.А. Клинический атлас патологии глазного дна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 120 с.
- Короев О.А., Короев А.О. Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 7, – 2018 г.
- Липатов Д.В. Атлас по диабетической ретинопатии: Практическое руководство для врачей. – М.: МИА, 2017. – 64 с.
- Панова И.Е. Увеиты: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2014. – 144 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.
- Стив Чарльз Микрохирургия стекловидного тела и сетчатки. М.: Медпресс, 2012. – 400 с.
- Токинова Р.Н. Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.
- Тутьцева С.Н. Окклюзии вен сетчатки. – М.: НТЛ, 2010. – 112 с.

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



**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией**

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



**ТЕМА 7: Заболевания заднего отрезка глаза (стекловидного тела,
сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва).**

Владикавказ 2021

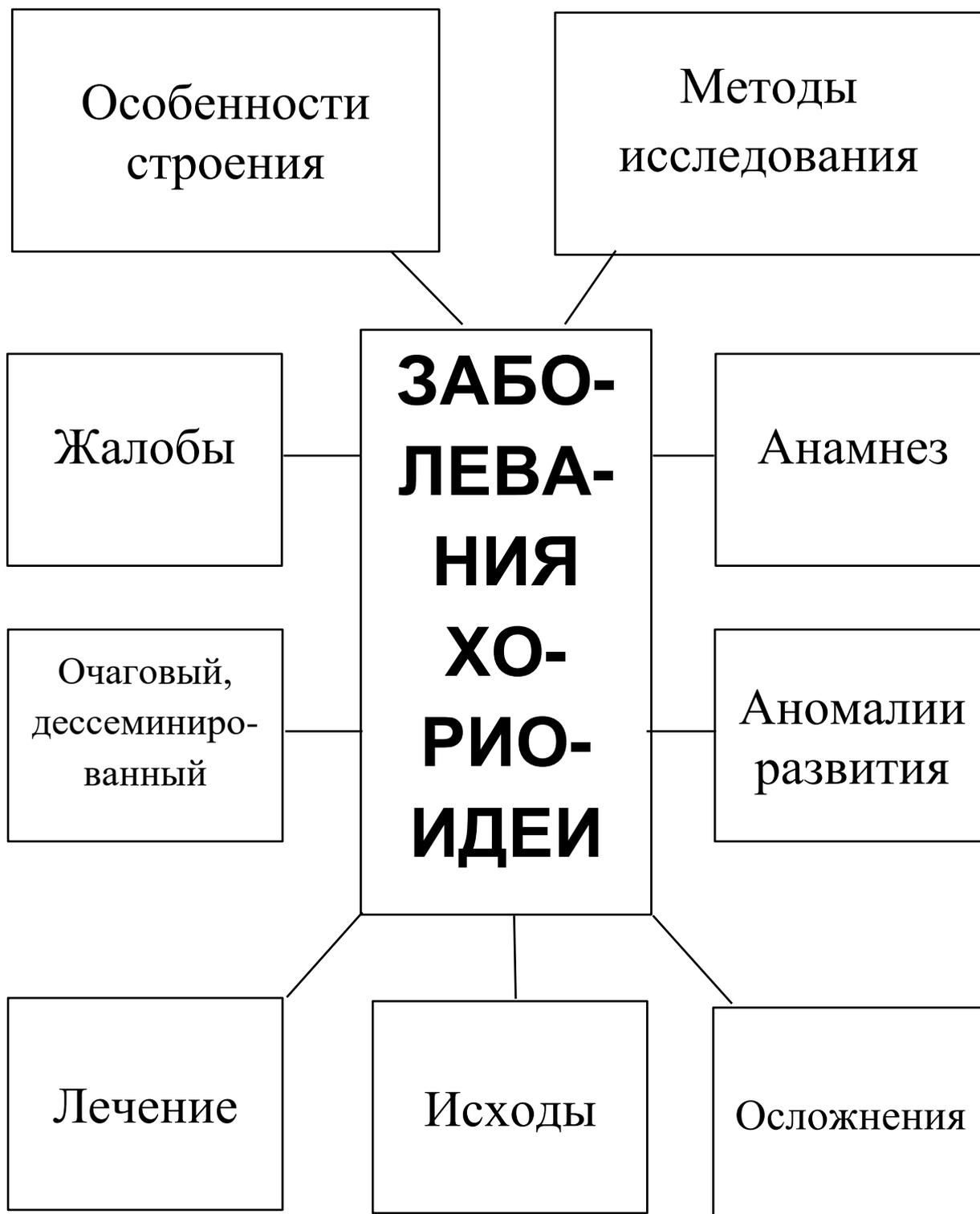
**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ЗАБОЛЕВАНИЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА»**



**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТОЙ ОБОЛОЧКИ»**



**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ЗАБОЛЕВАНИЯ ХОРИОИДЕИ»**



**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА»**



ТЕМА 7.

1. **ТЕМА:** Заболевания заднего отрезка глаза (стекловидного тела, сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва).

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике и лечению заболеваний стекловидного тела, сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва.

3. ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

Клинический ординатор должен знать:

- анатомические особенности стекловидного тела;
- объяснить появление глазной симптоматики при заболеваниях стекловидного тела;
- знать аномалии развития стекловидного тела и проводить дифференциальную диагностику с опухолевыми и воспалительными процессами;
- 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;
- особенности строения сосудистой оболочки, ее кровоснабжения и иннервации;
- аномалии развития сосудистой оболочки;
- клинические проявления врожденных аномалий зрительного нерва;

Рекомендуемая литература:

а) учебная литература

Кански Д.К. Клиническая

офтальмология:

систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. – Wroclaw: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С.,

Гаврилова Н.А., Деев Л.А.

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

Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) дополнительная

Алпатов С.А. Возрастная

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

Бхавсара Абдхиш Р.

Витреоретинальная хирургия. – М.: Логосфера, 2013. – 384 с.

Дакер Дж.С. Оптическая

когерентная томография сетчатки. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 192 с.

Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л.

Поражение зрительного нерва. – Киев, 2006. – 472 с.

| | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ● 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 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. | <p><u>Кацнельсон Л.А.</u> Клинический атлас патологии глазного дна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 120 с.</p> <p><u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 7, – 2019 г.</p> <p><u>Липатов Д.В.</u> Атлас по диабетической ретинопатии: Практическое руководство для врачей. – М.: МИА, 2017. – 64 с.</p> <p><u>Панова И.Е.</u> Увеиты: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2014. – 144 с.</p> <p><u>Сенченко Н.Я.</u> Увеиты 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 160 с.</p> <p><u>Созаева М.А., Лайтадзе И.А.</u> Лекарственные препараты, наиболее часто употребляемые в офтальмологии. – Владикавказ, 2011. – 95 с.</p> <p><u>Стив Чарльз</u> Микрохирургия стекловидного тела и сетчатки. М.: Медпресс, 2012. – 400 с.</p> <p><u>Токинова Р.Н.</u> Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.</p> <p><u>Тульцева С.Н.</u> Оклюзии вен сетчатки. – М.: НТЛ, 2010. – 112 с.</p> |
| <p><u>Клинический ординатор должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ● диагностировать помутнение стекловидного тела и провести его лечение; ● назначить адекватную терапию при спазмах, эмболии, тромбозах сосудов сетчатки; ● назначить лечение при наследственных дистрофиях сетчатки; | <p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p> |

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

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, слайды. | План занятия. | Учебная комната, аппаратная |
| 3. Самостоятельная работа клинических ординаторов | Настольные лампы, офтальмоскоп, щелевая лампа, электроофтальмоскоп, диафаноскоп, эхограф, набор медикаментов, перевязочный материал, слайды. | Ориентировочные карточки. | Учебная комната, аппаратная |
| 4. Разбор результатов | | Контрольные | Учебная |

| а | б | в | г |
|--|---|---|---------------------|
| с ассистентом (контроль результатов усвоения). | | задачи. | комната, аппаратная |
| 5. Задание на следующее занятие. | | 1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие. | Учебная комната |

6. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

1.

| Частичный гемофтальм | Симптомы |
|----------------------|----------|
| | |

2.

| Отслойка сетчатки | Симптомы |
|-------------------|----------|
| | |

3.

| Остатки гиалоидной артерии | Симптомы |
|----------------------------|----------|
| | |

4.

| Хориоидеремия | Симптомы |
|---------------|----------|
| | |

5.

| | |
|-------------------------------|----------|
| Пигментная дистрофия сетчатки | Симптомы |
| | |

6.

| | |
|----------------------------------|----------|
| Застойный диск зрительного нерва | Симптомы |
| | |

7. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

| Этапы диагностики и лечения | Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия | Критерии самоконтроля |
|--|---|--|
| а | б | в |
| <p>Научитесь диагностировать остатки гиалоидной артерии.</p> <p>Научитесь диагностике и принципам лечения гиперплазии первичного стекловидного тела.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование стекловидного тела методом биомикроскопии. Сделайте ультразвуковое исследование.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методом проходящего света и биомикроскопии. Сделайте ультразвуковое</p> | <p>Из врожденных изменений стекловидного тела 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.</p> <p>К врожденным патологическим состояниям стекловидного тела относят гиперплазию первичного стекловидного тела или первичное гиперпластическое стекловидное тело. Эту патологию также называют персистирующей эмбриональной сосудистой сетью. При нарушении развития эмбриона могут возникнуть аномалии первичного стекловидного тела. Одна из форм такой аномалии носит название «первичное гиперпластическое стекловидное тело». Раньше эти изменения трактовали как псевдоглиому или ретролентальную фиброплазию. Вскоре после рож-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностировать персистирующую артерию стекловидного тела.</p> | <p>исследование. Рекомендуйте оперативное лечение.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методом проходящего света и биомикроскопии. Сделайте ультразвуковое</p> | <p>дения при выраженной клинической картине становится заметным беловатое свечение зрачка, наблюдаются микрофтальм, иногда косоглазие, усиленная васкуляризация радужки. Хрусталик уменьшен в размерах и плоче нормального. За ним находится более или менее распространенная фиброзная шварта, пронизанная сосудами, причем она толще и сильнее васкуляризирована в области заднего полюса хрусталика. Наряду со швартой сохраняется артерия стекловидного тела, которая хорошо диагностируется при ультразвуковом исследовании. Со швартой спаяны вытянутые в длину цилиарные отростки. Персистирующая гиалоидная система представляет собой папиллярные и препапиллярные мембраны, которые могут иметь вид массивной соединительнотканной пленки или тонких тяжей, распространяющихся от диска зрительного нерва в стекловидное тело. Изменения, как правило, односторонние. Острота зрения при небольших изменениях остается высокой, при обширных грубых соединительнотканых мембранах резко снижается. В основе заболевания лежит задержка обратного развития не только гиалоидальной артерии, но и ее ветвей, а также других собственных сосудов стекловидного тела и передних цилиарных сосудов эмбриональной сосудистой оболочки хрусталика. В дальнейшем хрусталик может мутнеть и сильно набухать. Развитие катаракты связано с нарушением целостности капсулы хрусталика. При набухании нередко достигает роговицы, вызывая ее помутнение. Передняя камера становится очень мелкой. Повышается внутриглазное давление, развивается буфтальм. Возникает вторичная глаукома. Своевременная экстракция хрусталика, рассечение и удаление шварты, антиглаукоматозные операции позволяют сохранить глаз. Первичное гиперпластическое стекловидное тело нередко сочетается со смещением зрачка и хрусталика, колобомой радужки. Возможны косоглазие и нистагм. Витреоретинальная хирургия может быть успешной в отдельных случаях на ранних стадиях, когда еще возможно частичное сохранение зрения.</p> <p>Обратное развитие артерии стекловидного тела на 7-8-м месяце гестационного периода не всегда завершается ее полным исчезновением. Персистирующая гиалоидная артерия – односторонняя патология, которая встречается в 95% случаев у недоношенных детей и редко – у взрослых. Остатки артерии выявляют при биомикроскопии чаще в передних отделах стекловидного тела и значительно реже в заднем отрезке перед диском зрительного нерва. Глиальные остатки тянутся от диска зрительного нерва к хру-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения цистицерка стекловидного тела.</p> | <p>исследование и офтальмоскопию.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методом проходящего света и биомикроскопии. Сделайте ультразвуковое исследование и офтальмоскопию. Рекомендуйте оперативное лечение.</p> | <p>сталику. Остаток артерии в типичных случаях имеет вид белого, штопорообразно извитого свисающего волокна, свободный конец которого перемещается в стекловидном теле при движениях глаза. Отходящий от диска зрительного нерва остаток этой артерии может быть представлен шиловидным выступом или разной длины и толщины серовато-белым волокном. Иногда персистирующая артерия окутана глиальной тканью в виде толстого сероватого рукава, конусообразно суживающегося или расширяющегося в виде раструба. В артерии в точке прикрепления к капсуле у заднего полюса хрусталика может находиться кровь, образуя точку Миттендорфа. В редких случаях персистирующая артерия может вызвать снижение зрительных функций. Может сопровождаться задней кистой стекловидного тела, коллобомой диска зрительного нерва и гипоплазией зрительного нерва.</p> <p>В стекловидном теле может быть цистицерк – финна ленточного червя, который имеет вид резко ограниченного пузыря синевато-белого цвета с перламутровым оттенком и блестящим пятном на одной из стенок. Белое пятно соответствует головке паразита. Размер в поперечнике достигает 1 см. В стекловидное тело паразит попадает с током крови через сосу-ды хориоидеи из стенок желудка. Цистицерк представляется кистовидным мерцающим образованием с зеленоватым оттенком. Иногда можно заметить перистальтические движения паразита. Первое время он лежит под сетчаткой, а по мере роста проникает в стекловидное тело. В стекловидном теле зародыш цистицерка свободно перемещается, иногда на некоторое время фиксируется к внутренней оболочке в различных ее участках. При биомикроскопическом исследовании отчетливо видна головка паразита с характерными присосками. С течением времени развивается обширное помутнение стекловидного тела, иридоциклит, атрофия глазного яблока. Цистицеркоз нередко поражает глаз и мозг одновременно. 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.</p> |
| <p>Научитесь диагностике помутнения стекловидного</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез Закапайте в глаз мидриатики. Проведите иссле-</p> | <p>При иридоциклитах и хориоретинитах может наблюдаться обильная серозная экссудация, ведущая к диффузному помутнению стекловидного тела. Глазное дно в таких случаях видно, как в тумане.</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>тела при увеите.</p> <p>Научитесь диагностике и принципам лечения гемофтальма.</p> | <p>дование методом проходящего света и биомикроскопии. Сделайте ультразвуковое исследование и офтальмоскопию.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните исследование в проходящем свете. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методом проходящего света, биомикроскопии и офтальмоскопию. Сделайте ультразвуковое исследование. Рекомендуйте покой. Назначьте кровоостанавливающие препараты. Затем проведите рассасывающую терапию. В тяжелых случаях рекомендуйте витрэктомию.</p> | <p>Клетки экссудата (лейкоциты, лимфоциты, плазмоциты), склеиваясь с другими продуктами воспаления, распространяются по всему стекловидному телу, имеют вид хлопьевидных плавающих помутнений различной формы и величины.</p> <p>Наличие крови в стекловидном теле носит название гемофтальма. Различают частичный и полный гемофтальм. Кровоизлияние в стекловидное тело возникает вследствие травм, при внутриглазных операциях, гипертонической болезни, атеросклеротических изменениях сосудов сетчатки у пожилых людей, диабете, дистрофиях сетчатки, опухолях хориоидеи. Кровь в стекловидном теле может служить источником формирования шварт. Образование соединительнотканых тяжей способствует возникновению фракционной отслойки сетчатки. Наиболее информативным способом выявления гемофтальма является биомикроскопия стекловидного тела и ультразвуковая эхография. Кровь в стекловидном теле может частично подвергаться гемолизу, частично преобразуется в медленно рассасывающиеся сгустки, она может также организоваться в соединительнотканые тяжи, которые часто являются причиной вторичной отслойки сетчатой оболочки. В благоприятных случаях кровь рассасывается и восстанавливается различная степень остроты зрения. Лечение помутнений гемофтальма зависит от его этиологии. При травматическом гемофтальме в первые дни необходимы покой, аскорутин, викасол, хлористый кальций и др. Затем рассасывающая терапия в виде ионофореза с йодистым калием, йодистый натрий 10% внутривенно, кислород под конъюнктиву, кортикостероиды, протеолитические ферменты и др. В случаях рецидивирующих кровоизлияний другой этиологии показано сочетание рассасывающих средств с соответствующей специфической и местной терапией. Проводится операция витрэктомия, с последующим замещением стекловидного тела физиологическим раствором. При преретинальных кровоизлияниях возможна их аспирация.</p> |
| <p>Научитесь диагностике деструкции стекловидного тела.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методом проходящего света и биомикроскопии. Сделайте</p> | <p>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 фиб-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь диагностике разжижения стекловидного тела.</p> | <p>ультразвуковое исследование и офтальмоскопию.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методом проходящего света и биомикроскопии. Сделайте ультразвуковое исследование и офтальмоскопию.</p> | <p>рилл 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 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. Мерцание стекловидного тела развивается после кровоизлияний, воспалительных процессов в глазу, при атеросклерозе, нарушениях общего обмена веществ, при некоторых эндокринных заболеваниях, а также вследствие изменения химизма стекловидного тела. В разжиженном стекловидном теле видны блестящие золотистые или серебристые точки, которые маятникообразно колышутся при движении глаз и напоминают «золотой дождь», «тонущие снежинки». Золотистые частички чаще всего из холестерина, но могут быть из углекислых солей кальция и магния, кристаллов тирозина. Специальному лечению не подлежат. Встречаются мерцающие помутнения в стекловидном теле в виде «снежного дождя». Это объясняется отложением на нитях остова солей жирных кислот натрия. Зрение также не страдает.</p> <p>Разжижение стекловидного тела может быть полным, частичным и более выражено в центре. В начале болезни разжижение, как правило, наступает в центральном отделе, преимущественно в слоях, прилегающих к <i>tractus hyaloideus</i>. Здесь могут образовываться полости, занятые жидкой частью стекловидного тела. Постепенно расширяясь и сливаясь, они захватывают все большее пространство, распространяясь и на периферические отделы. Клинически основным диагностическим признаком разжижения стекловидного тела является повышенная подвижность имеющихся в нем помутнений или волокон его остова. Достаточная интенсивность помутнений позволяет установить разжижение уже при исследовании в проходящем свете или офтальмоскопически.</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностике отслойки стекловидного тела.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методом проходящего света и биомикроскопии. Сделайте ультразвуковое исследование и офтальмоскопию.</p> | <p>Как бы то ни было, раз-жижение стекловидного тела всегда свидетельствует о патологии и вызывает необходимость выяснения его причин. В ряде случаев это может способствовать своевременной диагностике развивающегося заболевания глаза. Определение консистенции стекловидного тела практически важно при проведении многих внутриглазных операций, т. к. своевременно принятыми мерами можно предотвратить или уменьшить выпадение разжиженного стекловидного тела. Процесс разжижения стекловидного тела необратим. Наиболее тяжелые изменения стекловидного тела приводят к его сморщиванию, а это в свою очередь к отслойке и кровоизлияниям сетчатой оболочки.</p> <p>Частой причиной отслойки стекловидного тела являются глубокие деструктивные процессы стекловидного тела, развивающиеся при миопии в старческом возрасте. Отслойка может наступить в результате нарушений обмена веществ, при травматических повреждениях глазного яблока и кровоизлияниях в стекловидное тело, а может возникнуть в совершенно здоровых глазах при эмметропической рефракции. Развитие отслойки стекловидного тела сопровождается субъективными расстройствами – появлением искр или волнообразных ярких линий, помутнений в виде кольца, подковы, нити. Отслойка может быть передней, задней, боковой. Передняя отслойка стекловидного тела выявляется при осмотре щелевой лампой. Можно уловить частичное или полное отделение пограничного слоя стекловидного тела от задней капсулы хрусталика. При этом пространство между хрусталиком и стекловидным телом кажется оптически пустым. Передняя отслойка стекловидного тела наблюдается в преклонном возрасте, реже – при увеитах и травмах. Значительно чаще встречается отслойка заднего пограничного слоя стекловидного тела от сетчатки и диска зрительного нерва. Задняя отслойка наблюдается при высокой миопии, у людей пожилого возраста. Она сопровождается более или менее выраженной ретракцией остова стекловидного тела. Ею задняя отслойка может быть различной формы и протяженности. Чаще встречается полная отслойка стекловидного тела. Нередко она сопутствует или предшествует отслойке сетчатки. Стекловидное тело при задней отслойке отрывается от диска зрительного нерва, поэтому при исследовании, как с помощью офтальмоскопа, так и особенно щелевой лампы можно увидеть овальное кольцо различной величины. Детали сетчатки при офтальмоскопии через это отверстие кажутся более четкими, чем при осмотре через со-</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь диагностике сморщивания стекловидного тела.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методом проходящего света и биомикроскопии. Сделайте ультразвуковое исследование и офтальмоскопию.</p> | <p>седние участки задних слоев стекловидного тела. Иногда при пролиферирующем ретините натяжение витреоретинальных шварт вызывает заднюю отслойку стекловидного тела с образованием отверстия треугольной формы. Частота задней отслойки стекловидного тела и риск возникновения витреоретинальной патологии возрастают после экстракции хрусталика, особенно у пациентов с осевой миопией.</p> <p>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. Деструкция стекловидного тела и возникающая на ее фоне задняя отслойка стекловидного тела имеют немаловажное значение в патогенезе разрывов и отслойки сетчатки, макулярного отека, идиопатических макулярных разрывов и эпиретинальной пролиферации.</p> |
| <p>Научитесь лечению патологии стекловидного тела.</p> | <p>Назначьте рассасывающее, неспецифическое и этиотропное противовоспалительное лечение, ретино- и увеангиопротекторную терапию, различные физиотерапевтические процедуры. При отсутствии эффекта рекомендуйте витрэктомию.</p> | <p>Лечение патологии стекловидного тела представляет большие трудности. Назначают симптоматическую терапию, рассасывающее, неспецифическое и этиотропное противовоспалительное лечение, ретино- и увеангиопротекторную терапию, различные физиотерапевтические процедуры, при необходимости производят витрэктомию. На сегодняшний день единственным качественным методом лечения осложненной патологии стекловидного тела является витрэктомия. Удаление стекловидного тела требует глубокого понимания анатомии структур глаза и должно основываться на систематическом подходе. Стекловидное тело стоит рассматривать с точки зрения дискретных поверхностей, которые удаляются в определенном порядке. Целью витрэктомии не должно быть удаление части стекловидного тела для визуализации заднего полюса или только ядерная витрэктомия, вмешательство должно быть направлено на устранение лежащего в основе витреальной патологии процесса. Если витрэктомия выполняется с использованием витреотома с режущим ножом и контролируемой аспирацией, то хирург в состоянии удалить большую часть стекловидного тела без перемещения витреотома из центра витреальной полости. Это возможно из-за высокой скорости аспирации и потому, что нож подтягивает стекловидное тело к витреотому. Однако подобные тракции в настоящее время признаны опасными. Из-за подобного</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>индуцирующего тракции перемещения стекловидного тела к центру возникла ошибочная концепция «центральной витрэктомии». На самом деле множество пациентов с существенной витреоретинальной патологией, которым необходимо выполнить витрэктомию, даже не имеют «центрального» стекловидного тела. В случае недавней травмы, в редких случаях свежих отслоек сетчатки и при наличии макулярных разрывов стекловидное тело может быть относительно нормальным, однако пациенту требуется центральная витрэктомия. Более острые витреотомы, высокая скорость их резов, регуляторы, обеспечивающие быструю аспирацию, и ее пропорциональный контроль способствуют удалению стекловидного тела без его перемещения из первоначального положения. При выполнении витрэктомии переднее основание стекловидного тела должно быть удалено первым и в обязательном порядке, начиная от центра к периферии. Все фиксации к задней капсуле хрусталика, разрывам в переднем сегменте или радужке должны быть удалены до продолжения вмешательства по направлению кзади. Установка инфузионной канюли через плоскую часть цилиарного тела позволяет хирургу менять местами инструменты для витрэктомии и эндоосветитель, что обеспечивает доступ ко всей задней кривизне хрусталика. Удаление переднего основания стекловидного тела в факичных глазах требует прямой визуализации с помощью микроскопа и дополнительного коаксиального эндоосвещения без использования контактных роговичных линз или широкоугольной системы, чтобы избежать повреждения хрусталика. После удаления переднего основания стекловидного тела и его центральной части второй задачей, как правило, является удаление заднего основания стекловидного тела. Перед выполнением вмешательства необходимо получить информацию о наличии задней отслойки стекловидного тела методами офтальмоскопии или ультразвуковой диагностики. Если есть необходимость выполнения витрэктомии через плоскую часть цилиарного тела в глазу, где, как правило, имеется полный витреоретинальный контакт, частичная задняя отслойка стекловидного тела с его конической конфигурацией или полная задняя отслойка стекловидного тела с фронтальной плоской конфигурацией, вход в заднее основание стекловидного тела должен быть выполнен с назальной стороны. Все части заднего основания стекловидного тела, не контактирующие с сетчаткой, как шварты, так и конические поверхности, должны быть удалены, чтобы освободить сетчатку от тракций. Тем не менее, остатки стекловидного тела, которые являются</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь диагностике миелиновых волокон сетчатки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии.</p> | <p>передним краем усеченного конуса, так называемая «юбка», должны удаляться по-другому. Тракции «юбки» могут привести к разрыву сетчатки, кроме того, их необходимо устранить в достаточном объеме, чтобы обеспечить оптимальную визуализацию глазного дна во время операции и для предотвращения загоразивания «юбкой» какой-то части поля зрения при вертикальном положении тела.</p> <p>В норме, миелиновую обкладку волокна зрительного нерва получают за пределами решетчатой пластинки, по выходе зрительного нерва из глаза. Иногда миелиновые волокна переходят на нервные волокна нейронов сетчатки второго порядка и тогда они видны в виде блестящих белых мазков у диска зрительного нерва, напоминающих языки пламени, и распространяющихся радиально по сетчатке. Миелиновые волокна могут быть не связаны с диском зрительного нерва. Зрительные функции при наличии миелиновых волокон не страдают.</p> |
| <p>Научитесь диагностике колобомы желтого пятна сетчатки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии.</p> | <p>Колобомы желтого пятна сетчатки обычно двусторонние и носят часто семейно-наследственный характер. Офтальмоскопически – это различной величины круглые или овальные, несколько углубленные участки сетчатки белого цвета с резкими границами, окаймленные пигментными отложениями. Колобома может располагаться в центре или на периферии в нижней половине глазного яблока. Центральное зрение, как правило, резко понижено, часто – полная цветослепота. Связана колобома с неполным закрытием эмбриональной щели. Колобома может сочетаться с другими аномалиями сетчатки.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения ретинопатии недоношенных.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Рекомендуйте транссклеральную криопексию, лазер- и фотокоагуляцию, витрэктомию.</p> | <p>Ретинопатия недоношенных – тяжелая витреоретинальная патология, нередко ведущая к инвалидности по зрению с раннего детского возраста. У недоношенного ребенка васкуляризация сетчатки не завершена. Чем глубже недоношенность, тем обширнее аваскулярные зоны сетчатки. У детей с тяжелой незрелостью процесс васкуляризации нарушается и начинается патологический рост сосудов, сопровождающийся фибробластной пролиферацией, на границе с аваскулярными зонами сетчатки. Эти изменения лежат в основе ретинопатии недоношенных. Важным этиологическим фактором ретинопатии недоношенных становится интенсивная кислородотерапия, приводящая к вазоконстрикции сосудов и нарушению генеза сосудов сетчатки. Для оценки клинических проявлений заболевания используется международная классификация. По выраженности сосудистых изменений выделяют 5 стадий ретинопатии.</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>тии недоношенных. I стадия – образование демаркационной линии между васкуляризированной и аваскулярной сетчаткой. Линия находится в плоскости сетчатки, белесоватого цвета. Сосуды сетчатки перед линией извиты. II стадия – на месте демаркационной линии появляется вал желтоватого цвета, проминирующий над плоскостью сетчатки. Сосуды сетчатки перед валом резко расширены, извиты, беспорядочно делятся, образуя на концах «щетки». В этой стадии заболевания часто наблюдается перифокальный отек стекловидного тела. При I-II стадиях ретинопатии недоношенных в большинстве случаев наступает самопроизвольный регресс с минимальными остаточными изменениями на глазном дне. III стадия (экстраретинальная пролиферация) – на месте вала происходит экстраретинальная пролиферация сосудов, усиливаются сосудистая активность и экссудация в стекловидное тело. Зоны экстраретинальной пролиферации могут локализоваться в 1-2 меридианах или одном секторе глазного дна. В таких случаях также возможен самопроизвольный регресс заболевания. Распространение экстраретинальной пролиферации на 5 последовательных и 8 суммарных меридианов в III стадии описывается как пороговая стадия. До пороговой стадии возможен самопроизвольный регресс заболевания. После развития III стадии процесс становится необратимым. IV стадия – частичная тракционно-экссудативная отслойка сетчатки. IVa стадия – без вовлечения в процесс макулярной зоны, IVb стадия – с отслойкой сетчатки в макулярной области. V стадия – тотальная воронкообразная отслойка сетчатки. Выделяют открытую, полужакрытую и закрытую формы. По локализации патологического процесса в сетчатке выделяют 3 зоны. 1-я зона – круг с центром в диске зрительного нерва и радиусом, равным удвоенному расстоянию от диска зрительного нерва до центральной ямки (задний полюс глаза). 2-я зона – кольцо с центром в диске зрительного нерва и границами снаружи от 1-й зоны до носовой зубчатой линии. 3-я зона – оставшийся полумесяц между 2-й зоной и височной зубчатой линией. Отдельно выделяют особую форму ретинопатии недоношенных – молниеносную ретинопатию («плюс»-болезнь), развивающуюся у глубоко недоношенных и соматически отягощенных детей. Заболевание более быстро прогрессирует, патологический процесс локализован в заднем полюсе глаза (1-я зона). При этой форме сосуды в заднем полюсе глаза резко извиты, расширены, образуют аркады на границе с аваскулярными зонами. Как правило, наблюдаются ригидность зрачка, неоваскуляризация радужки, выраженная экссудация в стек-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>ловидное тело. Нередко возникают кровоизлияния в разные слои сетчатки и стекловидное тело. Эта форма ретинопатии развивается очень бурно, прогноз крайне неблагоприятный. Активное течение ретинопатии недоношенных имеет различную длительность и заканчивается спонтанным регрессом в I и II стадиях, почти не оставляя последствий, влияющих на зрительные функции. Начиная с III стадии отмечают выраженные морфологические и функциональные нарушения глаз. В рубцовой стадии заболевания определяют незавершенность васкуляризации, аномальное ветвление сосудов, телеангиэктазии, извитость или выпрямление темпоральных аркад сосудистого дерева и пр. В сетчатке наблюдаются пигментация, интра- и эпиретинальные мембраны, истончение, складки, участки деструкции, шварты в стекловидном теле, тракционная эктопия и деформация макулы и диска зрительного нерва, формирование серповидных складок сетчатки и тракционной отслойки сетчатки. Поздние осложнения рубцовой ретинопатии приводят к помутнениям роговицы, катаракте, вторичной глаукоме, субатрофии глазного яблока, в более старшем возрасте – к отслойкам сетчатки. Офтальмолог должен осматривать детей с массой тела при рождении менее 2000 г, сроком гестации до 35 недель, а также более зрелых детей, длительно получающих кислородотерапию и имеющих факторы риска. Опасны длительное применение высоких концентраций кислорода и значительные колебания уровня газов крови, ранняя анемия, периоды гипоксии. Необходимо обращать внимание на акушерско-гинекологический анамнез матери с целью выявления дородовых факторов, способствующих внутриутробной гипоксии и нарушению сосудистой системы плода, играющих значительную роль в развитии ретинопатии недоношенных. Лечение заключается в ограничении зоны аваскулярной сетчатки, предотвращении дальнейшего развития и распространения неоваскуляризации с помощью транссклеральной криопексии, лазер- и фотокоагуляции. При витреальной тракции IV-V стадий используют витрэктомию, при отслойках сетчатки применяют пломбирование склеры. Профилактическое лечение – крио- или лазеркоагуляцию аваскулярных зон сетчатки следует производить не позже 72 часов после выявления пороговой стадии заболевания. При развитии выраженного экссудативного компонента и геморрагиях совместно с неонатологом проводится дегидратационная (лазикс, диакарб и др.), мембранопротекторная (дицинон, эмоксипин и др.), местная стероидная (дексаметазон 0,1%) терапия в течение 10-14 дней.</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения ангиоматоза, глиоматоза сетчатки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Назначьте кортикостероиды, ангиопротекторы. Рекомендуйте лазеркоагуляцию, хирургическое удаление опухоли.</p> | <p>Ангиоматоз, глиоматоз сетчатки (болезнь Гиппеля-Ландау) – редкая патология, которая в настоящее время рассматривается как системное заболевание. Туморообразная ретинальная ангиома, нередко сочетающаяся с гемангиобластомой мозжечка или спинного мозга. Синдром передается по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрацией. Ангиомы сетчатки существуют с рождения, но клинически начинают проявляться в большинстве случаев со 2-го или 3-го десятилетия жизни. Ангиоматозные узлы в сетчатке нередко служат проявлением общего процесса, когда наряду с вовлечением нервной системы поражаются почки, поджелудочная железа, печень, яичники. На периферии сетчатки появляются вишневого цвета образования типа сосудистых клубочков или узлов. Клубочки замурованы в ветвящихся анастомозах между артериолами и венами сетчатки. При этом поражается как сосудистая система, так и глиальная ткань. При значительном росте ангиомы питающие артерии и вены увеличиваются и находятся на всем протяжении от ангиомы до диска зрительного нерва. Иногда возникают геморрагии и очаги эксудата 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 обнаруживаются ангиоматозные узлы и в центральной нервной системе, поджелудочной железе, мочевом пузыре и других мезенхимальных тканях и органах. Болезнь Гиппеля-Ландау относят к семейно-наследственным заболеваниям. Прогноз неблагоприятный, больные часто умирают от кровоизлияний в головной мозг. Лечение ангиоматоза сетчатки показано только в начальных стадиях. Применяют кортикостероиды, ангиопротекторы, лазеркоагуляцию, хирургическое удаление опухоли.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и лечению пигментной дистрофии сетчатки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Проведите электроретинографию. Рекомендуйте ношение темных</p> | <p>Пигментная дистрофия сетчатки – наиболее частое наследственное заболевание сетчатки. Заболевание неизвестной этиологии с определенной семейно-наследственной тенденцией. Характерной чертой является длительное прогрессирующее течение. При этой патологии преимущественно и первично поражаются палочки, а в дальнейшем нарушается функция и колбочкового аппарата. В клинической картине заболевания имеется четыре симптома, наличие которых позволяет поставить правильный диагноз: 1) характерная форма отложения пигмента в сетчатке; 2) своеобразная атрофия диска зрительного нерва; 3) концентрическое сужение поля зрения; 4) ноч-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | <p>очков. Назначьте сосудорасширяющую, нейротрофическую терапию, ЭНКАД. Рекомендуйте радиотерапию на область шеи, тканевую и ультразвуковую терапию. Полезны витаминотерапия, антоцианозиды, микроэлементы, метаболические стероиды, гепарин. Рекомендуйте оперативное лечение.</p> | <p>ная слепота. Больные жалуются на ослабление и потерю зрения, особенно с наступлением сумерек (гемералопия). На глазном дне, преимущественно на периферии, обнаруживают «костные тельца», черные пигментные отростчатые образования. Они располагаются чаще в зонах ветвления ретинальных сосудов. Постепенно в течение нескольких лет количество «костных телец» увеличивается, они становятся больше, местами как бы сливаются в конгломераты и приближаются к центру глазного дна. Одновременно ухудшается периферическое зрение вплоть до «трубчатого» зрения, и больной теряет способность ориентироваться в сумерках. По мере прогрессирования процесса клетки пигментного эпителия обесцвечиваются так, что глазное дно просвечивает и приобретает вид мозаики, создаваемой хориоидальными сосудами. При этом отмечается также резкое уменьшение 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. Периоды 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 клеток может носить диффузный характер, иметь вид конгломератов в центральных участках сетчатки или ее секторах. Нередко пигментная дист-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и лечению желточной дистрофии Беста.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Проведите электроретинографию. Назначьте ангиопротекторы, антиоксиданты и ингибиторы простагландинов.</p> | <p>рофия развивается на одном глазу. Данные об этиологии пигментной дистрофии чрезвычайно туманны и противоречивы. Придают значение генетическим факторам, эндокринным расстройствам, авитаминозу, гипофункции мозгового придатка, полигландулярным расстройствам или токсическим влияниям. Высказывается гипотеза, что пигментная дистрофия является результатом расстройства системы обновления фоторецепторов сетчатки под влиянием избыточного света, который высвечивает родопсин. В связи с этим больным с пигментной дистрофией рекомендуется ограничить попадание света в глаза. Прогноз неблагоприятный. Систематическое лечение способно лишь замедлить патологический процесс. Из множества предложенных методов лечения наиболее патогенетически оправданы те из них, которые направлены на расширение сосудов, улучшение трофики сетчатки и хориоидеи. Целесообразно назначение антиоксидантов. С целью повышения энергетических ресурсов назначают АТФ, кислород, ЭНКАД, дезоксирибонуклеазу, тауфон. Радиотерапия на область шеи, тканевая терапия у ряда больных приводят к улучшению и стабилизации зрительных функций. Хороший эффект дает ультразвуковая терапия. Из антикоагулянтов нашел применение гепарин. Полезны витамины С, В2, Е, РР, антоцианоиды, микроэлементы:цинк, селен. Благоприятное действие оказывают метаболитические стероиды: ретаболил, нераболил. В последнее время при некоторых формах дегенерации сетчатки начали применять лазер- и фотокоагуляцию. Производят операции, направленные на улучшение питания – реваскуляризацию сетчатки. Предпринимаются попытки трансплантации клеток пигментного эпителия и нейрональных клеток сетчатки зародыша.</p> <p>Болезнь Беста передается по аутосомно-доминантному типу и начинается в дошкольном возрасте с незначительного снижения зрения. Офтальмоскопически определяется кистообразный очаг желтого цвета, правильной округлой формы, с четкими границами, размером от 0,5 до 2-3 диаметров диска зрительного нерва. Этот очаг располагается в макулярной области и по внешнему виду весьма напоминает желток сырого яйца. В очаге обнаруживают экссудат, приобретающий горизонтальный уровень. Течение заболевания делится на три стадии: 1) желточной кисты; 2) экссудативно-геморрагическую, которая характеризуется разрывом кисты и появлением кровоизлияний в сетчатку и сосудистую оболочку, наличием отека сетчатки; 3) рубцово-атрофическую. На месте кисты формируется атрофический</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь диагностике и лечению белоточечной дистрофии сетчатки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Проведите электроретинографию. Назначьте сосудорасширяющую, нейротрофическую терапию, ЭНКАД. Рекомендуйте радиотерапию на область шеи, тканевую и ультразвуковую терапию. Полезны витаминотерапия, антоцианозиды, микроэлементы, метаболитические стероиды, гепарин. Рекомендуйте оперативное лечение.</p> | <p>очаг. Электрофизиологические исследования выявляют снижение показателей электроокулограммы, показатели электроретинограммы не изменяются. Лечение заключается в назначении ангиопротекторов, антиоксидантов и ингибитора простагландинов, которых много в содержимом кисты в макулярной области.</p> <p>Белоточечная дистрофия сетчатки носит семейный характер, развивается в детские годы, медленно прогрессирует. Больные жалуются на сумеречную и ночную слепоту. При офтальмоскопии отмечают многочисленные мелкие беловатые, четко очерченные очаги на периферии глазного дна, а иногда и в области желтого пятна. Постепенно развиваются сужение сосудов сетчатки и атрофия зрительного нерва. Диагноз ставят на основании сужения поля зрения и кольцевидной скотомы и данных электроретинограммы (снижение или отсутствие В-волны). Лечение проводят с использованием тех же средств, что и при пигментной дистрофии сетчатки.</p> |
| <p>Научитесь диагностике дистрофии Штаргардта.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Проведите электроретинографию.</p> | <p>Дистрофия Штаргардта (дистрофия желтого пятна юношеская) возникает в дошкольном возрасте. Чаще оно наследуется по аутосомно-рецессивному типу, проявляется в возрасте 8-14 лет и постепенно приводит к значительному снижению остроты зрения. Дистрофия имеет медленно прогрессирующее течение. В начальной стадии заболевания дети в возрасте 4-5 лет начинают жаловаться на светобоязнь, зрение лучше в сумерках и хуже на свету. В возрасте 7-8 лет уже выражено снижение центрального зрения, в поле зрения появляется скотома. Центральное зрение быстро падает вплоть до сотых. В начальной стадии заболевания в макулярной области определяется крапчатый отек овальной или округлой формы, имеющий буроватую окраску. 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 де-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь диагностике желточно-пятнистой дистрофии Франческетти.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии.</p> | <p>пигментация очага, появляются изменения в сосудистой оболочке, что приводит к формированию атрофического фокуса. Наступает деколорация (побледнение) височной половины диска зрительного нерва. В дальнейшем в центральной зоне глазного дна образуется очаг атрофии пигментного эпителия в виде горизонтального овала размером 2 диаметра диска зрительного нерва и развивается атрофия зрительного нерва. Электрофизиологические исследования выявляют снижение показателей электроокулограммы и макулярной электроретинограммы.</p> <p>Желточно-пятнистая дистрофия Франческетти характеризуется наличием очень своеобразных желтоватых очажков, локализующихся в наружных слоях сетчатки. Величина их варьирует от точечных до полутора диаметров вены, форма разнообразная. Иногда желточно-пятнистые очажки сливаются или наплаиваются друг на друга. Располагаются они в макулярной области, но могут быть рассыпаны и по всему заднему полюсу глаза. Заболевание может протекать стационарно, но чаще прогрессирует. Следует различать три стадии желточно-пятнистой дистрофии: 1) начальную, неосложненную, характеризующуюся наличием только желто-пятнистых очажков; 2) развитую, или осложненную: в макулярной зоне, помимо желто-пятнистых очажков, появляются диспигментация, уплотнение базальной пластинки; 3) далеко зашедшую, в которой, как правило, отмечается диффузное распространение процесса по всему глазному дну.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и лечению ангиоидных полос сетчатки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Проведите флюоресцентную ангиографию сетчатки. Назначьте антиоксиданты, ангиопротекторы. Рекомендуйте лазерную коагуляцию ангиоидных полос сетчатки.</p> | <p>Ангиоидные полосы сетчатки (синдром Гренблад-Страндберга). Заболевание генетически обусловлено, тип наследования аутосомно-доминантный, реже аутосомно-рецессивный. Заболевание появляется в первые два десятилетия жизни. Чаще болеют лица женского пола. Для заболевания типична симметричная эластическая желтоватая и зернистая псевдоксантома в подмышечных впадинах, локтевых и подколенных ямках с последующей атрофией кожи в виде дряблости, складчатости. В основе заболевания лежит поражение кровеносных сосудов из-за генерализованной деструкции эластической ткани, сопровождающейся воспалительными изменениями, и отложение кальция в стенке сосудов. У больных возникают расстройства кровообращения в сосудах нижних конечностей, стенокардия, церебральные инсульты, желудочно-кишечные кровотечения. У 50% больных выявляются поражения сетчатки в виде красновато-коричневых, серых извилистых полос, идущих радиально от диска зрительного нерва</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностике возрастных дистрофий сетчатки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии.</p> | <p>глубже ретинальных сосудов. Появление полос связано с разрывами стекловидной пластинки сосудистой оболочки вследствие разрушения ее эластического слоя. На более ранних стадиях на периферии сетчатки выявляются одиночные или собранные в группы пятна оранжево-розового цвета. Одни из них имеют блестящий белый центр, другие – пигмент по краю пятна. Снижение центрального зрения обусловлено изменениями макулярной области из-за экссудативно-геморрагической отслойки пигментного эпителия и формирования субретинальной неоваскуляризации, рубцевания и атрофии сосудистой оболочки. Ранняя диагностика заболевания возможна методом флюоресцентной ангиографии, при которой определяются зоны гиперфлюоресценции соответственно дефектам пигментного эпителия. Ангиоидные полосы сетчатки также могут встречаться у больных с серповидно-клеточной анемией, при болезни Педжета. Лечение: применяют антиоксиданты (токоферол, эмоксипин), ангиопротекторы (особенно дицинон, оказывающий мощное антиоксидантное действие). В ряде случаев проводится лазерная коагуляция ангиоидных полос сетчатки.</p> <p>Возрастные изменения сетчатки наблюдаются особенно в двух зонах, где циркуляция наиболее уязвима, – на периферии сетчатки и в пятне, поэтому дистрофии сетчатки принято делить на центральные и периферические. В течении склеротической макулярной дистрофии различают три фазы: 1) сухую; 2) экссудативно-геморрагическую; 3) рубцово-атрофическую, или псевдотуморозную (дистрофия Кунта-Юниуса). Процесс преимущественно двусторонний. В начальной стадии появляется мелкоочаговая диспигментация, на фоне которой возникают желтовато-розовые очажки, вокруг которых видна неравномерная ячеистая пигментация. Иногда просвечивают склерозированные хориоидальные сосуды. В этой стадии возможно формирование кисты. Для экссудативно-геморрагической фазы характерен отек сетчатки. Сетчатка утолщается и приобретает сероватый оттенок. Отложения экссудата смазывают ход мелких парамакулярных сосудов, появляются штриховидные и точечные геморрагии. Очаги становятся крупнее. Позднее начинают наблюдать 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. Старческие дистрофии относятся к абiotрофическим проявлениям. Крайняя периферия сет-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и лечению центральной серозной хориопатии.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Выполните флюоресцентную ангиографию сетчатки. Назначьте парабульбарные инъекции дексазона, ангиопротекторы, антиоксиданты, ингибиторы простагландинов и лазерную коагуляцию.</p> | <p>чатки по мере старения теряет прозрачность. Возникает кистовидное перерождение. При патологических состояниях кистозное перерождение проявляется ярче и, в конце концов, может наблюдаться даже в центральных зонах. Разрушение межкистных стенок и расщепление сетчатки на две пластинки по наружному плексиформному слою называется ретиношизисом. Изменения в сетчатке носят характер серовато-белого пузыревидного возвышения, артерии и вены беловатые, облитерированные. Процесс начинается на периферии в нижнем квадранте височной стороны, часто симметричен в обоих глазах и распространяется по направлению к заднему полюсу. Кистоподобное образование имеет четкие границы, гладкую поверхность, сохраняет прозрачность, вследствие чего офтальмоскопически трудно различимо. Визуальные дефекты становятся очевидными, если ретиношизис распространяется за экватор. Прогноз при периферическом ретиношизисе довольно благоприятный до тех пор, пока он остается стабильным и прогрессирует медленно. При прогрессировании заболевания возникает опасность поражения центральной зоны (макулярная дистрофия).</p> <p>Центральная серозная хориопатия возникает преимущественно у молодых людей (чаще у мужчин) и проявляется образованием серозного отека в центральной зоне глазного дна. Заболевание возникает после эмоционального стресса, охлаждения, вирусных инфекций. В результате нарушения гемодинамики в макулярной и перипапиллярной зонах хориокапиллярного слоя происходит экссудативная отслойка пигментного эпителия из-за накопления серозного экссудата между стекловидной пластинкой и эпителием. Отмечается нерезкое снижение остроты зрения, появляются метаморфопсии, микропсии и положительная центральная скотома. На глазном дне в центральных отделах определяется ограниченный фокус округлой или овальной формы, с четкими контурами, более темного цвета, чем окружающая сетчатка, несколько проминирующий в стекловидное тело. При длительном заболевании в течение нескольких недель на задней поверхности сетчатки появляются желтоватые или серые преципитаты. Прогноз благоприятный. Субретинальная жидкость рассасывается, и зрение восстанавливается. У половины пациентов из-за дефекта пигментного эпителия заболевание рецидивирует в связи с появлением новых точек фильтрации, что может осложниться развитием вторичной дистрофии сетчатки. Для диагностики и выбора лечения применяют флюоресцентную ангиографию, когда в ранней фазе</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностике очаговой диффузной хориоретинальной дистрофии.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии.</p> | <p>ангиограммы вследствие дефекта пигментного эпителия выявляется точка фильтрации. Лечение заключается в назначении парабульбарных инъекций дексазона, ангиопротекторов, антиоксидантов, ингибиторов простагландинов (индометацин) и лазерной коагуляции (прямая и непрямая).</p> <p>Для очаговой диффузной хориоретинальной дистрофии, характерно вовлечение в процесс не только сетчатки, но и сосудистой оболочки. Очаговая дистрофия имеет вид довольно крупных очагов бело-серого цвета с четкой границей и причудливым отложением пигмента. Диффузная хориоретинальная дистрофия по форме напоминает след дождевого червя. Склероз поражает, прежде всего, капилляры.</p> |
| <p>Научитесь диагностике решетчатой дистрофии и ретинальной экскавации.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии.</p> | <p>Для решетчатой дистрофии и ретинальной экскавации типично нарушение в мозговом слое сетчатки. Не исключено, что патологические изменения стекловидного тела играют не последнюю роль в патогенезе этих видов периферической дистрофии сетчатки. Для решетчатой дистрофии характерны очаговые истончения сетчатки с наличием штриховидных белых линий, формирующих причудливую решетку. В этой области нередки разрывы сетчатки. Ретинальная экскавация – это локальное истончение сетчатки. Соответственно очагу сетчатка кажется ярко-красной, очаг дистрофии напоминает разрыв, но никогда не бывает виден клапан, сохраняется непрерывный ход сосудов. Это скорее предразрыв, который в дальнейшем может привести к разрыву сетчатки и ее отслойке. Если для очаговой и диффузной хориоретинальной дистрофии характерно отложение пигмента, то решетчатой дистрофии и ретинальной экскавации пигментные скопления несвойственны. Как правило, периферические дистрофии наблюдаются на обоих глазах, но степеней проявления бывает различной. Развиваются они годами без значительного ухудшения зрительных функций.</p> |
| <p>Научитесь диагностике гиалиноз базальной пластинки сетчатки. Научитесь лечению возрастных дистрофий сетчатки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Назначьте антиоксиданты, витамины А, В1, В2, В6, каротиноиды, микроэлементы, антикоагулянты, кортико-</p> | <p>У пожилых людей возможен гиалиноз базальной пластинки. Она становится желтоватой, менее эластичной, легко отслаивается, в ней появляются своеобразные выросты, которые имеют вид беловатых очажков различной величины (друзы сетчатки). Острота зрения при друзах обычно не страдает. Лечение возрастной дегенерации малоэффективно. Обычно применяют антиоксиданты, витамин А, В1, В2, В6, каротиноиды, микроэлементы, антикоагулянты, кортикостероиды, ангиопротекторы, липотропные средства, пептидные биорегуляторы. Перспективным является использование методов лазеркоагуляции и</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения отслойки сетчатки.</p> | <p>стероиды, ангиопротекторы, липотропные средства, пептидные биорегуляторы. Рекомендуйте лазеркоагуляцию и лазерную стимуляцию сетчатки. Возможно проведение ревааскуляризирующих, вазореконструктивных операций, трансплантации биоматериалов.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Выполните ультразвуковое исследование. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>лазерной стимуляции при лечении так называемых сухих форм макулодистрофии. Обнадеживающие результаты позволяет получить фотодинамическая терапия. Менее эффективны лазерные вмешательства, как, впрочем, и другие методы лечения при псевдотуморозных формах центральной дистрофии, когда в макулярной области на месте фиброваскулярной мембраны уже сформировался плотный рубец. Для улучшения кровообращения заднего полюса глаза проводят ревааскуляризирующие, вазореконструктивные операции, трансплантацию биоматериалов. Большие надежды возлагаются на разрабатываемое в настоящее время хирургическое лечение, заключающееся в трансплантации пигментного эпителия и фоторецепторного слоя сетчатки.</p> <p>Отслойка может возникнуть при травмах и высокой близорукости. Все эти изменения могут быть причиной тех порой мельчайших разрывов, которые лежат в основе регматогенной отслойки сетчатки. Наиболее часто разрывы сетчатки появляются в верхненаружном 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 офтальмоскопического исследования. Большую ценность для диагностики отслойки сетчатки представляет ультразвук. В проходящем свете на фоне красного рефлекса видна вуалеподобная пленка серого цвета, которая при движении глазного яблока кольшется 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. В диагностике отслойки сетчатки и ее лечении за последнее время достигнуты большие успехи. Для лечения отслойки сетчатки разработано множество хирургических приемов. Применяются методы диатермокоагуляции и криопексии, блокада разрывов сетчатки методом -</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике хориоидеремии.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Исследуйте остроту и поле зрения, цветоощущение. Выполните электроретинографию.</p> | <p>вдавления склеры силиконовой губкой, интравитреальные хирургические вмешательства. Операции особенно эффективны при свежих отслойках. На месте найденного разрыва, который проецируется на склеру, производят несквозную диатермокоагуляцию склеры или криопексию без выпуска субретинальной жидкости. Сетчатка прилегает к своему месту и на месте диатермокоагуляции образуется вначале асептическое воспаление, а позднее рубец, захватывающий зону коагуляции – склеру, сосудистую оболочку, сетчатку. Высокие отслойки требуют предварительного выпуска субретинальной жидкости. Макулярные и парамаккулярные разрывы при плоской отслойке сетчатки обычно блокируют методом лазеркоагуляции. В последние годы помимо классических хирургических методик – укорочения склеры, ее пломбирования и циркулярного вдавления, стали применять так называемое экстрасклеральное баллонирование, фиксацию сетчатки с помощью введения в стекловидное тело газа и тяжелых перфтористых соединений, а также фиксацию с помощью эндолазера и так называемых ретинальных гвоздей. 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 сетчатки и степени прилегания отслоенной сетчатки при постельном режиме.</p> <p>Генерализованная прогрессирующая наследственная периферическая атрофия хориоидеи. Патология поражает лиц мужского пола, женщины играют роль кондуктора. Передается по рецессивному, сцепленному с полом и аутосомно-рецессивному типу. Заболевание выявляется в 4-5-летнем возрасте. Больные жалуются на снижение зрения в темноте (гемералопия). При исследовании обнаруживается сужение поля зрения, многочисленные скотомы соответственно пораженным зонам хориоидеи. Снижается цветовосприятие, особенно в сине-зеленой части спектра. Как правило, отмечается миопическая рефракция. Со временем пигментный эпителий медленно исчезает от периферии к центру; соответственно заустевает сосудистое ложе. Еще более ухудшается темновая адаптация, поле зрения сужается до трубчатого. Типичным для заболевания является значительное угнетение волн электроретинограммы. В финальной стадии процесс может дополняться макулярными изменениями в виде отека, геморрагии с последующим развитием рубца, что приводит к рез-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике типичной колобомы хориоидеи.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии.</p> | <p>кому снижению центрального зрения.</p> <p>Типичная колобома хориоидеи имеет вид белого сектора разной величины и формы с отчетливыми и неровными краями в нижней половине глазного дна, над которыми проходят сосуды сетчатки. Нередко она доходит до диска зрительного нерва, а иногда захватывает и его. Белый цвет дефекта обусловлен просвечиванием склеры, поскольку хориоидея в этом месте полностью отсутствует. Соответственно колобоме сосудистой оболочки сетчатка бывает недоразвита, а нередко отсутствует. Колобома в зависимости от локализации может значительно снижать зрительные функции (острота и поле зрения). Лечение нет.</p> |

8. **УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ.** Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.
9. **КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ** производится по таблицам:

Таблицы программированного контроля

Тема: 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 стекловидном теле в виде шерстяной пряжи или пряди тонких волокон характерно для: 1) нитчатой деструкции; 2) зернистой деструкции; 3) деструкция с кристаллическими включениями.

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) *витректомия;* 2) *пломбирование склеры;* 3) *кератопластика;* 3) *лазеркоагуляция;* 4) *криопексия.*

Тема: Заболевания хориоидеи

- I. Для заболеваний хориоидеи характерны жалобы на: 1) *боли в глазу;* 2) *снижение зрения;* 3) *покраснение глаза;* 4) *светобоязнь и слезотечение;* 5) *метаморфопсии и фотопсии.*
- II. При воспалении хориоидеи в процесс чаще всего вовлекается: 1) *глазодвигательная мышца;* 2) *сетчатка;* 3) *зрительный нерв;* 4) *орбитальные ткани.*
- III. Обнажение склеры в исходе хориоретинита объясняется: 1) *склерозированием и уменьшением просвета сосудов;* 2) *возникновением соединительнотканых рубцов;* 3) *атрофией хориоидеи;* 4) *уплотнением сетчатки.*
- IV. Основным объективным признаком острого хориоидита или метастатической офтальмии является: 1) *отек и помутнение роговицы;* 2) *желтое свечение зрачка при исследовании в проходящем свете;* 3) *хемоз конъюнктивы;* 4) *появление гипопиона.*

Тема: Заболевания зрительного нерва.

- I. Какие зрительные функции при неврите зрительного нерва необходимо исследовать в первую очередь? 1) *остроту зрения;* 2) *цветоощущение;* 3) *поле зрения;* 4) *светоощущение;* 5) *бинокулярное зрение.*
- II. Какие изменения на глазном дне являются нехарактерными для неврита зрительного нерва? 1) *гиперемия диска зрительного нерва;* 2) *расширение сосудов;* 3) *побледнение*

диска зрительного нерва; 4) ступенчатость границ диска зрительного нерва; 5) заполнение сосудистой воронки диска экссудатом.

- III. Какую терапию нужно назначать пациенту с невритом зрительного нерва в первую очередь? 1) витаминную; 2) противовоспалительную; 3) сосудорасширяющую; 4) дегидратационную; 5) тканевую.
- IV. Какие изменения на глазном дне характерны для начальных стадий ретробульбарного неврита? 1) гиперемия диска зрительного нерва; 2) побледнение диска зрительного нерва; 3) видимых изменений нет; 4) ступенчатость границ диска зрительного нерва; 5) заполнение сосудистой воронки диска экссудатом.
- V. Застойный диск зрительного нерва обычно определяется у больных: 1) с 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.

11. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Новообразования, воспалительные заболевания орбиты и глазного яблока.

Литература: а) учебная литература

Кански Д.К. Клиническая офтальмология: систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. – Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

- Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А. Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.
- Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.
- б) дополнительная*
- Арефьева Н.А. Аллергический риноконъюнктивит (клинические рекомендации). – М.: Практическая медицина, 2015. – 80 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.
- 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.
- Короев О.А., Короев А.О. Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 8, – 2019 г.
- Пенни Роберт Б. Окулопластика. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 288 с.
- Полтанова Т.И. Семиотика и дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний роговицы: учебное пособие. – НГМА, 2016. – 56 с.
- Сенченко Н.Я. Увеиты 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 160 с.
- Токинова Р.Н. Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.
- Шилдс Дж.А. Опухоли век, конъюнктивы и глазницы. Атлас и справочник: в двух томах. – М.: Панфилова, 2017. – 448 и 368 с.

12. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ИЗУЧАЕМОЙ ТЕМЕ ВЗЯТЬ ИЗ СБОРНИКА ЗАДАНИЙ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ.



**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией**

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



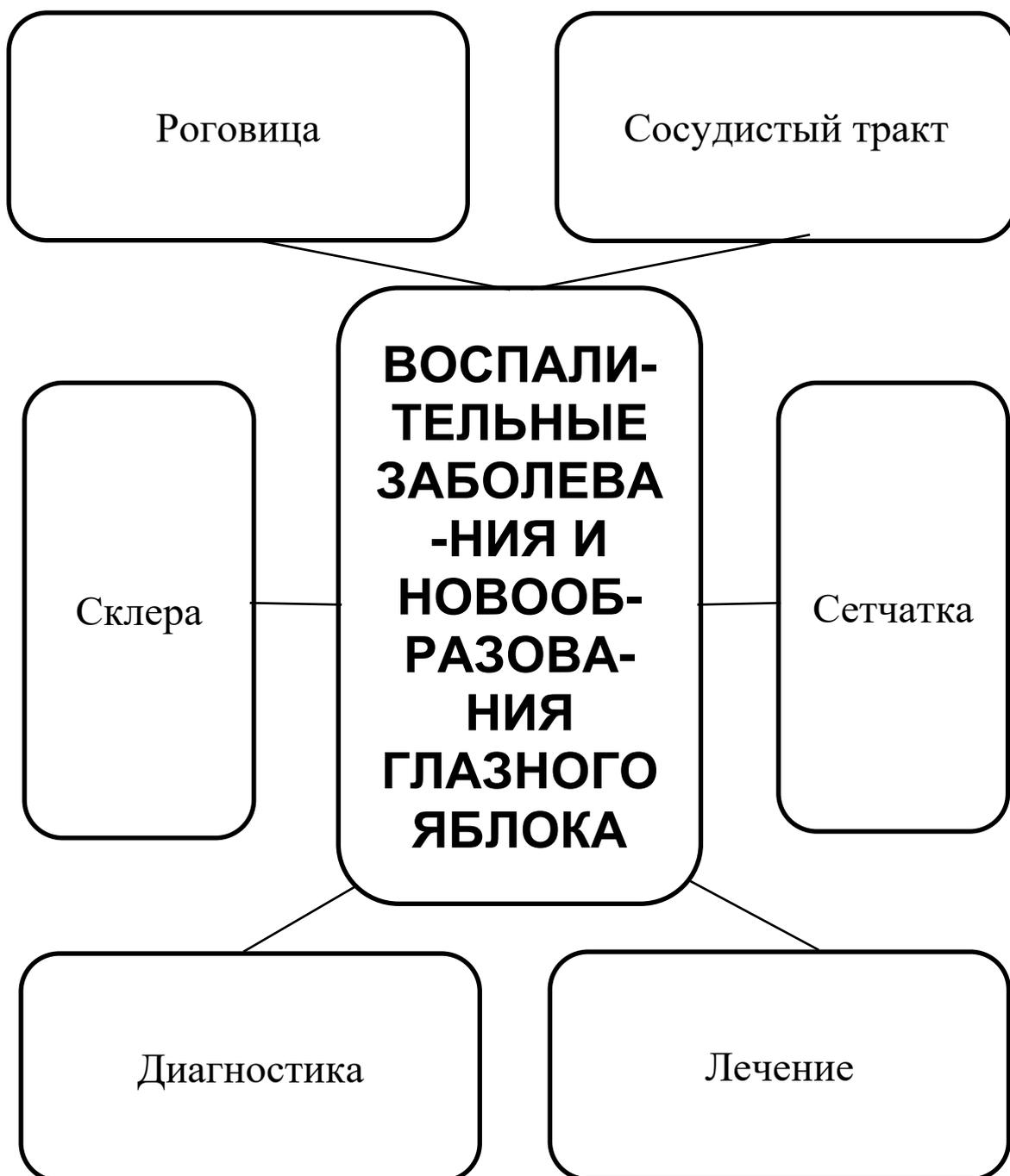
**ТЕМА 8: Новообразования, воспалительные заболевания орбиты и
глазного яблока.**

Владикавказ 2021

**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ»**



**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И НОВООБРАЗОВАНИЯ
ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА»**



ТЕМА 7.

1. **ТЕМА:** Новообразования, воспалительные заболевания орбиты и глазного яблока.

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике и лечению новообразований, воспалительных заболеваний орбиты и глазного яблока.

3. ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

| | |
|---|---|
| <p><u>Клинический ординатор должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none">• причину и клинику флегмоны орбиты и тромбоза пещеристого синуса и методы их лечения;• клинические проявления воспалительных заболеваний роговицы и методы их лечения;• клинические проявления воспалительных заболеваний склеры и методы их лечения;• клинические проявления воспалительных заболеваний сосудистого тракта и методы их лечения;• клинические проявления воспалительных заболеваний сетчатки и методы их лечения;• клинические проявления воспалительных заболеваний зрительного нерва и методы их лечения;• виды опухолей;• методы диагностики опухолей;• клинику злокачественных и доброкачественных образований;• оптимальные сроки и методы | <p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i> <u>Кански Д.К.</u> Клиническая офтальмология: систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. –Wroclaw: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с. Офтальмология: учебник /под ред. <u>Е.А Егорова</u>. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с. <u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с. Учебник. Глазные болезни / под ред. <u>А.П. Нестерова</u> и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i> <u>Бровкина А.Ф.</u> Болезни орбиты. – М.: Медицинское информационное агентство (МИА), 2008. – 256 с. <u>Вышегуров Я.Х., Закирова Д.З., Расческов А.Ю., Яковлев М.Ю.</u> Кишечный эндотоксин как облигатный фактор патогенеза эндогенных иридоциклитов и эндофтальмитов неясной этиологии. – М., 2006. – 134 с. <u>Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л.</u> Поражение зрительного нерва. – Киев, 2006. – 472 с.</p> |
|---|---|

| | |
|--|---|
| <p>лечения опухолей.</p> | <p><u>Кацнельсон Л.А.</u> Клинический атлас патологии глазного дна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 120 с.</p> <p><u>Кацнельсон Л.А.</u> Клинический атлас патологии глазного дна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 120 с.</p> <p><u>Короев О.А.</u> Офтальмология: придаточные образования глаза. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 413 с.</p> <p><u>Полтанова Т.И.</u> <u>Семиотика и дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний роговицы: учебное пособие.</u> – НГМА, 2016. – 56 с.</p> <p><u>Рапуано К.Дж., Хенг В.-Д.</u> Роговица: атлас / пер. с англ. под ред. А.А. Каспарова. – М., 2010. – 160 с.</p> <p><u>Токинова Р.Н.</u> Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.</p> |
| <p><u>Клинический ординатор должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • диагностировать и лечить воспалительные заболевания орбиты; • диагностировать и лечить воспалительные заболевания роговицы; • диагностировать и лечить воспалительные заболевания склеры; • диагностировать и лечить воспалительные заболевания сосудистого тракта; • диагностировать и лечить воспалительные заболевания сетчатки; • диагностировать и лечить воспалительные заболевания | <p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p> |

| | |
|--|--|
| <p>зрительного нерва;</p> <ul style="list-style-type: none"> • диагностировать новообразования органа зрения; • определить сроки и методы лечения новообразований. | |
|--|--|

4. 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, экзофтальмометр, набор медикаментов, перевязочный материал, слайды. | План занятия. | Учебная комната, аппаратная |
| 4. Самостоятельная работа клинических ординаторов. | Настольные лампы, офтальмоскоп, щелевая лампа, электроофтальмоскоп, диафаноскоп, эхограф, экзофтальмометр, набор медикаментов, перевязочный материал, слайды. | Ориентировочные карточки. | Учебная комната, аппаратная |
| 4. Разбор результатов с ассистентом (контроль результатов усвоения). | | Контрольные задачи. | Учебная комната, аппаратная |
| 5. Задание на следующее занятие. | | 1. Учебник. 2. Дополнительная литература. 3. Учебно-методическое пособие. | Учебная комната |

5. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

1.

| Флегмона глазницы | Симптомы |
|-------------------|----------|
| | |

2.

| Древовидный кератит | Симптомы |
|---------------------|----------|
| | |

3.

| Острый хориоидит | Симптомы |
|------------------|----------|
| | |

4.

| Оптический неврит | Симптомы |
|-------------------|----------|
| | |

5.

| Центральный хориоретинит | Симптомы |
|--------------------------|----------|
| | |

6.

| Меланома радужки | Симптомы |
|------------------|----------|
| | |

7.

| Ретинобластома | Симптомы |
|----------------|----------|
| | |

8.

| Глиома орбиты | Симптомы |
|---------------|----------|
| | |

8. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

| Этапы диагностики и лечения | Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия | Критерии самоконтроля |
|--|--|--|
| а | б | в |
| Научитесь диагностировать и лечить корнеослезальный дермоид. | Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите наружный осмотр с выворотом век и биомикроскопию. Рекомендуйте хирургическое лечение. | Дермоид относится к порокам развития. 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 прорасти до глубоких ее слоев. Поверхность дермоида на роговице гладкая, блестящая, цвет белый. Дермолипома – дермоид с большим содержанием жировой ткани. Локализуется чаще в области сводов. Лечение опухоли хирургиче- |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь диагностировать и лечить эпителиому Боуэна.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите биомикроскопию. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>ское.</p> <p>Эпителиома Боуэна (карцинома <i>in situ</i>) выявляется, как правило, на 5-м десятилетии жизни и старше. Мужчины страдают чаще. Процесс обычно односторонний, монофокальный. К этиологическим моментам относят ультрафиолетовое облучение, длительный контакт с продуктами переработки нефти, присутствие папилломатозного вируса человека. Опухоль представляет собой плоскую или слегка выступающую над поверхностью бляшку с достаточно четкими границами. Цвет опухоли сероватый, может иметь и красноватый оттенок при выраженной васкуляризации. Опухоль начинается в эпителии, может проникать в глубокие слои конъюнктивы, но базальная мембрана всегда остается интактной. Распространяясь на роговицу, опухоль не прорастает боуменову мембрану. Лечение хирургическое или комбинированное, включающее предоперационную обработку опухоли 0,04% раствором митомицина С (за 2-3 дня до операции), иссечение опухоли и обработка операционной раны раствором митомицина С на операционном столе и в последующие 2-3 дня. Эффективна короткодистанционная терапия.</p> |
| <p>Научитесь диагностировать и лечить леиомиому радужки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите биомикроскопию. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>Леиомиома развивается из элементов зрчковых 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 зрчковому 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 зрчкового края приводит к появлению вторичной внутриглазной гипертонии. 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 зрчка. 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. Прогноз для жизни благоприятный.</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностировать и лечить невус радужки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите биомикроскопию. Рекомендуйте диамическое наблюдение, при прогрессировании – хирургическое лечение.</p> | <p>ятный. Прогноз для зрения зависит от исходных величин опухоли. Чем меньше опухоль, тем с большей вероятностью пациенту можно обещать сохранение нормального зрения.</p> <p>Встречаются как у детей, так и у взрослых. Клинически невус имеет вид более интенсивно пигментированного участка радужки. Цвет его варьирует от желтого до интенсивно коричневого. Поверхность опухоли бархатистая, слегка шероховатая. Иногда невус слегка выступает над поверхностью радужки. Границы его четкие, рисунок радужки на поверхности невуса сглажен, в центральной части, где опухоль более плотная, рисунок радужки отсутствует. Размеры невуса колеблются от 2-3 миллиметров до крупных очагов, занимающих до одного квадранта поверхности радужки. При прогрессировании опухоль темнеет, увеличиваются размеры, вокруг невуса появляется распыление не наблюдаемого ранее пигмента, границы образования становятся менее четкими, появляется венчик расширенных сосудов вокруг опухоли. Стационарные невусы подлежат наблюдению. При прогрессировании невуса показано его локальное иссечение. Прогноз для жизни и зрения хороший.</p> |
| <p>Научитесь диагностировать и лечить меланому радужки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите биомикроскопию. Рекомендуйте хирургическое лечение или локальную фотодинамическую терапию.</p> | <p>Опухоль обнаруживается в возрасте от 9 до 84 лет, чаще на 5-м десятилетии жизни, женщины страдают несколько чаще. В основном опухоль представлена веретенноклеточным типом, что определяет ее более доброкачественное течение. По характеру роста преобладают узловая или смешанная меланома. Диффузный тип опухоли встречается крайне редко. Узловая меланома имеет вид нечетко отграниченного узла, проминирующего в переднюю камеру. Рельеф поверхности опухоли неровный, глубина передней камеры неравномерная. Цвет варьирует от светло- до темно-коричневого. Врастая в строму радужки, опухоль может имитировать кисту. При соприкосновении меланомы с задним эпителием роговицы появляются локальные ее помутнения. Прорастая дилататор радужки, опухоль приводит к изменению формы зрачка: его край на стороне опухоли уплощается, не реагирует на мидриатики. В углу передней камеры – застойные изменения в сосудах радужки. Опухоль прорастает в ткань радужки, заполняет заднюю камеру, вызывая компрессию хрусталика, его помутнение и дислокацию кзади. По поверхности радужки рассеиваются комплексы клеток опухоли, она приобретает зловеще пестрый вид. Прорастание в угол передней камеры нарушает регуляцию внутриглазного оттока, развивается стойкая, не поддаю-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностировать и лечить меланому цилиарного тела.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите биомикроскопию, офтальмоскопию и ультразвуковую диагностику. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>щаяся медикаментозной терапии внутриглазная гипертония. Диагноз ставят на основании данных биомикроскопии, гониоскопии, диафаноскопии, флюоресцентной иридоангиографии и ультразвуковой биомикроскопии. Лечение. Локализованная меланома радужки, занимающая не более 1/3 ее окружности, подлежит локальному удалению. Возможно проведение локальной фотодинамической терапии. При большем участке поражения следует рекомендовать энуклеацию. Прогноз для жизни при меланомах радужки, как правило, благоприятен с учетом преобладания веретеночлеточных меланом. Метастазирование наблюдается в пределах 5-15% и в основном при больших опухолях. Прогноз для зрения при органосохранных операциях, как правило, благоприятен.</p> <p>Меланома цилиарного тела составляет менее 1% всех меланом сосудистой оболочки. Возраст больных приближается к 5-6 десятилетиям жизни. Однако имеются сведения о возникновении меланомы цилиарного тела у детей. По своей морфологической характеристике эта опухоль ничем не отличается от меланом хориоидеи и радужки, но здесь преобладают эпителиоидные и смешанные формы. 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 дилатор меняется форма зрачка. Край зрачка уплощается, зрачок не реагирует на свет. При расширении мидриатиками зрачок приобретает неправильную форму. Вращение в радужку иногда симулирует картину хронического переднего увеита. Беспигментная меланома розоватого цвета, хорошо визуализированы собственные сосуды. В секторе локализации опухоли видны застойные, извитые эписклеральные сосуды. На поздних стадиях развивается вторичная глаукома. Опухоль может прорасти склеру, формируя под конъюнктивой узел чаще темного цвета. В диагностике меланомы цилиарного тела помогают биомикроскопия, микроциклоскопия при широком зрачке, гониоскопия, диафаноскопия. Лечение при локализованных меланомах цилиарно-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь диагностировать и лечить гемангиому хориоидеи.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите биомикроскопию, офтальмоскопию и ультразвуковую диагностику. Выполните флюоресцентную ангиографию. Рекомендуйте лазеркоагуляцию или брахитерапию.</p> | <p>го тела может ограничиться локальным удалением. 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 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, которые чаще встречаются, чем в радужке, прогноз становится более серьезным.</p> <p>Гемангиома – редкая врожденная опухоль. Обнаруживают случайно либо при появлении нарушения зрительных функций. Жалобы на снижение зрения – один из ранних симптомов растущей гемангиомы у взрослых, в детском возрасте, прежде всего, обращает на себя внимание косоглазие. В хориоидеи гемангиома почти всегда имеет вид изолированного узла с достаточно четкими границами, округлой или овальной формы, максимальный диаметр опухоли колеблется от 3 до 15 мм. Проминенция опухоли варьирует от 1 до 6 мм. Опухоль имеет обычно цвет бледно-серый или желтовато-розовый, может быть интенсивно красной. Вторичная отслойка сетчатки, ее складчатость наблюдаются практически у всех больных, при больших опухолях она становится пузыревидной. Калибр ретинальных сосудов, в отличие от хориоидальной меланомы, 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. Клинико-гистологические расхождения достигают 18,5%. 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. Прогноз для жизни при гемангиоме хориоидеи благоприятный, но зрение при нелечимой гемангиоме или при отсутствии эффекта от лечения может быть потеряно безвозвратно в результате тотальной отслойки сетчатки. В ряде случаев тотальная отслойка заканчивается вторичной глаукомой.</p> |
| <p>Научитесь диагностировать невус</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите</p> | <p>Невус – наиболее часто встречающаяся доброкачественная внутриглазная опухоль, локализуется почти в 90% случаев в заднем отделе глазного дна. Оф-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| хориоидеи. | . биомикроскопию, офтальмоскопию и ультразвуковую диагностику. Выполните флюоресцентную ангиографию. | тальмоскопически невусы выявляют у 1-2% взрослого населения. 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 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 возможности перерождения и перехода в меланому подлежат лечению. Более эффективна для разрушения прогрессирующего невуса лазеркоагуляция. Стационарный невус имеет хороший прогноз, как для зрения, так и для жизни. Прогрессирующий невус следует рассматривать как потенциально злокачественную опухоль. Существует мнение, что 1,6% невусов обязательно переходят в меланому. Как правило, озлокачиваются до 10% невусов, превышающих в диаметре 6,5 мм и высоте 3 мм. |
| Научитесь диагностировать меланоцитому хориоидеи. | Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите биомикроскопию, офтальмоскопию и ультразвуковую диагностику. | Меланоцитома – крупноклеточный невус с доброкачественным течением, обычно локализуется на диске зрительного нерва, может встречаться и в других отделах сосудистой оболочки. Опухоль возникает с рождения, но выявляется на втором-восьмом десятилетиях жизни, у женщин в два раза чаще. Опухоль бессимптомна и у 90% больных выявляется случайно. При больших меланоцитомах могут быть небольшие нарушения зрения, увеличение слепого пятна. Опухоль представлена одиночным узлом, плоская или слегка проминирующая (1-2 мм), границы ее достаточно четкие. Размеры и локализация различаются, но чаще меланоцитома расположена у диска зрительного нерва, прикрывая один его квад- |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностировать и лечить меланому хориоидеи.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите биомикроскопию, офтальмоскопию и ультразвуковую диагностику. Выполните флюоресцентную ангиографию.</p> | <p>рант. Цвет опухоли у большинства больных интенсивно черный, на поверхности могут быть светлые очажки – друзы стекловидной пластинки. Меланоцитома в лечении не нуждается, но пациенты должны оставаться под систематическим наблюдением офтальмолога. Прогноз для зрения и жизни хороший при стационарном состоянии опухоли.</p> <p>Частота заболеваемости меланомой хориоидеи в различных географических регионах различна. Она увеличивается с каждым десятилетием жизни. Реже увеальная меланома встречается у темнокожих, чаще у лиц белой расы со светлой радужкой. Опухоль в хориоидее развивается, как правило, спорадически. В генезе хориоидальной меланомы возможны три механизма развития: (1) возникновение ее <i>de novo</i> (чаще всего), (2) на фоне предшествующего хориоидального невуса, либо (3) на фоне существующего окулодермального меланоза. Увеальная меланома начинает свой рост в наружных слоях хориоидеи и представлена, по последним данным, двумя основными типами: веретенноклеточным и эпителиоидным. Веретенноклеточная меланома характеризуется почти 15% метастазированием. При эпителиоидной меланоме метастазирование достигает 46,7%. Смешанная меланома занимает промежуточное место. Прогноз при ней зависит от преобладания веретенообразных или эпителиоидных клеток. Клеточная характеристика при увеальной меланоме является одним из определяющих факторов прогноза для жизни. Более половины меланом локализуется за экватором. Опухоль, как правило, растет в виде солитарного узла. Больные обычно предъявляют жалобы на ухудшение зрения, 26% из них жалуются на фотопсии, морфопсии. В начальной стадии опухоль представлена небольшим очагом желтовато-коричневого или серо-аспидного цвета (6-7,5 мм в диаметре) на поверхности, и вокруг него видны друзы стекловидной пластинки. Кистовидные полости в прилежащей сетчатке возникают в результате дистрофических изменений в пигментном эпителии и появлении субретинальной жидкости. Поля оранжевого пигмента, обнаруживаемые на поверхности большинства меланом, обусловлены отложением зерен липофусцина на уровне пигментного 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 толщи-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>ны меланомы вызывает серьезные дистрофические изменения в мембране Бруха и пигментном эпителии сетчатки, в результате чего опухоль нарушает целостность стекловидной пластинки и устремляется под сетчатку. Формируется так называемая грибовидная форма меланомы. Она имеет обычно достаточно широкое основание, узкий перешеек в мембране Бруха и шаровидную головку под сетчаткой. При прорыве мембраны Бруха могут возникать кровоизлияния, которые или увеличивают отслойку сетчатки, или же могут быть причиной ее внезапного появления. При юкстапапиллярной локализации меланомы субретинальная экссудация вызывает в ряде случаев появление застойных изменений в диске зрительного нерва, что при беспигментных опухолях иногда ошибочно расценивают как неврит зрительного нерва или как односторонний застойный диск. Дополнительные методы исследования (ультразвуковое сканирование, флюоресцентная ангиография, компьютерная томография, тонкоигольная аспирационная биопсия) помогают в уточнении диагноза. До решения вопроса о характере лечения больной с увеальной меланомой должен быть тщательно обследован у онколога с целью исключения метастазов. Следует помнить, что при первичном обращении к офтальмологу метастазы обнаруживают у 2-6,5% больных с большими опухолями и у 0,8% с маленькими меланомами. С 70-х годов 20 столетия в клинической практике начали использовать органосохранные методы лечения, целью которых является сохранение глаза и зрительных функций при условии локального разрушения опухоли. К таким методам относятся лазеркоагуляция, гипертермия, криодеструкция, лучевые методы лечения (брахитерапия и облучение опухоли узким медицинским протонным пучком). При экваториально расположенных опухолях возможно локальное удаление (склероувеэктомия). Естественно, что все методы органосохранного лечения показаны только при небольших опухолях. Метастазирует меланома гематогенным путем, чаще всего в печень (до 85%), второе место по частоте занимают легкие. К сожалению, химиотерапия, а также иммунотерапия при метастазах увеальной меланомы имеют пока ограниченное применение в связи с отсутствием положительного эффекта. Прогноз для зрения после брахитерапии определяется размерами опухоли, ее локализацией. В целом хорошую остроту зрения после брахитерапии удастся сохранить почти у 36% больных и это касается случаев локализации опухоли вне макулярной зоны. Глаз, как косметический орган, сохраняется у 83% больных. Наблюдение за больными после проведенного</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения ретинобластомы.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите биомикроскопию, офтальмоскопию и ультразвуковую диагностику.</p> | <p>лечения практически пожизненное. После лучевой терапии и локальной эксцизии больные должны осматриваться врачом каждые три месяца первые 2 года, затем 2 раза в год в течение последующих 4 лет, далее – 1 раз в год.</p> <p>Выделены две формы заболевания: наследственная и спорадическая. У 10% больных ретинобластома сопровождается хромосомной патологией, в остальных случаях – структурными и функциональными нарушениями в гене RB1. Предрасположение к возникновению ретинобластомы в настоящее время связывают с наличием терминальной мутации в одной из аллелей гена RB1, которая передается по аутосомно-доминантному типу наследования и обнаруживается у 60-75% больных. Опухоль развивается у детей в раннем возрасте (до одного года). В 2/3 случаев наследственная форма ретинобластомы оказывается билатеральной. Кроме того, при семейных формах ретинобластомы ген RB1 оказывается поврежденным во всех соматических клетках, поэтому риск появления опухолей других локализаций у таких больных высок (около 40%). Исследование точковых мутаций в гене ретинобластомы хромосомным анализом позволяет в настоящее время подтвердить или исключить наследственную форму этой опухоли не только в семьях, отягощенных по ретинобластоме, но объяснить наследственную форму этой опухоли у детей от здоровых родителей. Обнаружение ретинобластомы у ребенка до 10 месячного возраста свидетельствует об ее врожденном характере, ретинобластоме, симптомы которой появились после 30 месяцев, можно расценивать как спорадический случай. Спорадическая форма составляет около 60% всех ретинобластом, всегда односторонняя, возникает после 12-30 месяцев жизни ребенка в результате мутаций <i>de novo</i> в обеих аллелях гена RB1, находящихся в клетках сетчатки. Ретинобластома развивается из клеток эмбриональной сетчатки, ее относят к нейроэктодермальным новообразованиям с признаками эпендимальной и нервной дифференциации, характерны клеточные формирования в виде розеток Флекснера-Винтерштейнера. 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 межболобочное пространство. До 90-95% случаев ретинобластоме диагностируют у детей до 5 лет, практически одинаково часто страдают мальчики и девочки. Опухоль развивается в любом отделе</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>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 опухоли бугристая. Толщина узла постепенно увеличивается, цвет сохраняется беловато-желтым, сосуды сетчатки и собственные сосуды опухоли не видны. В стекловидном теле над опухолью появляются конгломераты опухолевых клеток в виде «стеариновых капель», «стеариновых дорожек». Быстрый рост опухоли с нарушением в ней обменных процессов приводит к появлению некротических зон с творожистым распадом, впоследствии обизвествляющихся с формированием кальцификатов. Для эндофитной ретинобластомы характерно помутнение стекловидного тела за счет рассеивания опухолевых клеток. При локализации в преэкваatorialной зоне клетки опухоли, оседая в задней и передней камерах глаза, создают картину псевдогипопиона, цвет которого в отличие от истинного, – беловато-серый. Рано появляется выворот зрачковой пигментной каймы. На поверхности радужки – узелки опухоли, массивные синехии, новообразованные сосуды. Передняя камера становится мельче, влага ее мутнеет. Увеличиваясь в размерах, опухоль заполняет всю полость глаза, разрушает и прорастает трабекулярный аппарат, в результате чего повышается внутриглазное давление. У детей раннего возраста развивается буфтальм, истончение склеролиಂಬальной зоны, что облегчает распространение опухоли за пределы глаза. При прорастании опухоли склеры позади экватора развивается картина целлюлита, частота появления которого колеблется от 0,2% до 4,6%. Экзофитно растущая ретинобластома начинается в наружных слоях сетчатки и распространяется под сетчатку, что приводит к ее распространенной отслойке, купол которой удастся видеть за прозрачным хрусталиком. Офтальмоскопически опухоль видна в виде одного или нескольких ограниченных 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,</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>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. 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 интракраниального новообразования. Трилатеральная ретинобластома выявляется у детей первых 4-х лет жизни. У маленьких детей признаки внутричерепного поражения могут проявить себя до появления видимых признаков поражения глаз. В связи с неполной мутацией гена ретинобластомы, 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, 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 труднодоступных для визуального контроля участках. Офтальмоскопировать следует по всем меридианам. В затруднительных случаях при преэкваatorialном расположении опухоли или наличии псевдогипопиона показана</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>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 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 в зависимости от стадии процесса, общего состояния ребенка, фактора риска возникновения вторых злокачественных опухолей и ультимативного требования родителей сохранить зрение. 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. С целью выявления ранних рецидивов опухоли после энуклеации или появления опухоли в парном глазу обязателен контрольный осмотр ребенка. Его следует проводить каждые три месяца в течение 2-х лет при монолатеральной ретинобластоме, при билатеральной ретинобластоме – в течение 3-х лет. У детей старше 12 месяцев после окончания лечения один раз в год целесообразно проводить компьютерную томографию головы, что позволяет проконтролировать состояние</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения сосудистых опухолей орбиты.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр. Проведите биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковую диагностику и компьютерную томографию. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>мягких тканей орбит и исключить метастазы опухоли в головной мозг. Дети, излеченные от ретинобластомы, должны находиться под диспансерным наблюдением пожизненно.</p> <p>Сосудистые опухоли до 70% представлены кавернозной гемангиомой. Опухоль выявляется в возрасте 12-65 лет, у женщин в 2,5 раза чаще, имеет хорошо выраженную псевдокапсулу. Микроскопически кавернозная гемангиома состоит из крупных расширенных сосудистых каналов, выстланных уплощенными эндотелиальными клетками. Отсутствует непосредственный переход сосудов опухоли в сосуды окружающих орбитальных тканей. Клинически характеризуется медленно нарастающим стационарным экзофтальмом. Близкое расположение опухоли у склеры приводит к формированию на глазном дне складчатости стекловидной пластинки и сухих дистрофических очажков в парамакулярной области. Репозиция глаза, несмотря на достаточную эластичность гемангиомы, как правило, бывает затрудненной. Более глубокая локализация кавернозной гемангиомы (у вершины орбиты) может сопровождаться болью в пораженной орбите, соответствующей половине головы. Обычно при такой локализации рано возникает застойный диск или первичная атрофия зрительного нерва. В уточненной диагностике помогает компьютерная томография, которая при кавернозной гемангиоме демонстрирует ячеистую округлую тень с ровными контурами, ограниченную от окружающих тканей тенью капсулы. Интенсивность тени увеличивается при контрастировании опухоли. Лечение хирургическое.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения менингиомы.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр. Проведите биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковую диагностику и компьютерную томографию. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>Менингиома появляется в возрасте 20-60 лет, чаще у женщин. Зрительный нерв, пораженный опухолью, увеличивается в диаметре в 4-6 раз, может достигать в поперечнике до 50 мм. Менингиома способна 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 опухоле-</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения глиомы.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр. Проведите биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковую диагностику и компьютерную томографию. Рекомендуйте лучевую терапию и хирургическое лечение.</p> | <p>вое поражение. Лечение хирургическое или лучевое. Прогноз для зрения неблагоприятный. При росте опухоли вдоль ствола зрительного нерва имеется угроза распространения ее в полость черепа и поражения хиазмы. Прогноз для жизни благоприятный при ограничении опухоли полостью орбиты.</p> <p>Глиома, как правило, развивается в первую декаду жизни ребенка. Однако в последние десятилетия описывается все большее количество случаев опухоли 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, появляется позднее и очень медленно нарастает. Он может быть осевым или со смещением при эксцентричном росте опухоли. Репозиция глаза всегда резко затруднена. На глазном дне одинаково часто наблюдают застойный диск или атрофию зрительного нерва. При росте опухоли близи склерального кольца отек диска зрительного нерва выражен особенно сильно, вены резко расширены, извиты, с синюшным оттенком. Наблюдающиеся кровоизлияния вблизи диска возникают за счет непроходимости центральной вены сетчатки. В отличие от менингиомы, глиома никогда не прорастает твердую мозговую оболочку, но по стволу зрительного нерва может распространяться в полость черепа, достигая хиазмы и распространяться на контралатеральный зрительный нерв. 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. МРТ более информативно при интракраниальном распространении опухоли. Лечение должно планироваться строго индивидуально. При сохранении зрения и возможности наблюдения за больным альтернативе длительного наблюдения может быть лучевая терапия, после которой отмечается стабилизация опухолевого роста, а у 75 % больных зрение даже улучшается. Хирургическое лечение показано при ограничении опухоли орбитальным отрезком зрительного нерва в случаях быстро прогрессирующего снижения зрения. Вопрос сохранения глаза ре-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения невриномы.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр. Проведите биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковую диагностику и компьютерную томографию. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>шается до операции. Если опухоль прорастает до склерального кольца, что хорошо видно на компьютерных томограммах, пораженный зрительный нерв подлежит удалению вместе с глазом. 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. При вовлечении в опухолевый процесс хиазмы смертность достигает 20-55%.</p> <p>Невринома (леммома, шваннома, нейролеммома) 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 симпатических нервов, иннервирующих сосуды менингеальной оболочки зрительного нерва, и ретинальной артерии. Одним из первых признаков опухоли могут быть локализованные боли в пораженной орбите, невоспалительный отек век (чаще верхнего), частичный птоз, диплопия. У 25% больных, прежде всего, обращает на себя внимание экзофтальм, осевой или со смещением. Опухоль в орбите чаще располагается под верхней орбитальной стенкой в наружном хирургическом пространстве. Зона кожной анестезии позволяет предположить заинтересованность надблокового или надорбитального нервов. У ¼ 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, ограниченную капсулой. На КТ видна не только тень опухоли, но и взаимоотношения ее со зрительным нервом. Окончательный диагноз устанавливается после гистологического исследования. Лечение только хирургическое. Не полностью удаленная опухоль склонна к рецидивированию. Прогноз для зрения и жизни благоприятный.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения дермоидной кисты орбиты.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр. Проведите биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковую</p> | <p>Дермоидная киста более чем у половины больных появляется в возрасте до 5 лет. Однако почти 40% больных обращаются за помощью только после 18 лет. Растет киста крайне медленно, но в пубертатном периоде и во время беременности наблюдаются случаи ее быстрого увеличения. Эпителий внутренней стенки кисты секретирует слизистое содержи-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения холестеатомы орбиты.</p> | <p>диагностику и компьютерную томографию. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр. Проведите биомикроскопию, офтальмоскопию,</p> | <p>мое 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 орбиты в зоне расположения кисты). Наиболее информативна компьютерная томография, при которой хорошо визуализируются не только измененные костные стенки, но и сама киста с капсулой. Лечение хирургическое. Показана поднадкостничная орбитотомия. Прогноз для жизни и зрения благоприятный. Рецидива следует ожидать при резких изменениях в подлежащих костях или при появлении послеоперационного свища. Рецидивные дермоидные кисты могут озлокачествляться.</p> <p>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. Большинство авторов склонно рассматривать холестеатому как процесс дезонтогенетиче-</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения плеоморфной аденомы слезной железы.</p> | <p>ультразвуковую диагностику и компьютерную томографию. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр. Проведите экзофтальмометрию, компьютерную томографию. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>ский. 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 верхненааружной 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. Однако описаны случаи озлокачествления.</p> <p>Доброкачественным вариантом первичной опухоли слезной железы является плеоморфная аденома (смешанная опухоль). Женщины заболевают почти в два раза чаще в возрасте от 13 до 70 лет. Опухоль развивается исподволь, постепенно. Более 60% больных обращаются к врачу через 2-32 года с момента появления первых клинических симптомов. Одним из первых является безболезненный, не воспалительный отек век. Постепенно присоединяется смещение глаза книзу и кнутри. Экзофтальм появляется значительно позднее и имеет тенденцию к очень медленному увеличению. В этот период уже удастся пальпировать неподвижное образование, расположенное под внешнеаружным 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 целостность капсулы, распространенность опухоли в орбите, состояние прилежащих костных стенок орбиты. Лечение только хирургическое. Прогноз для жизни и зрения в большинстве случаев благоприятный, но пациента следует предупредить о возможности появления рецидива. Сроки появления рецидивов 3-45 лет. Приблиз-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения рака слезной железы.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр. Проведите экзофтальмометрию, компьютерную томографию. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>тельно у 57% больных при первом же рецидиве обнаруживают элементы озлокачествления. Опасность злокачественного перерождения плеоморфной аденомы возрастает по мере увеличения периода ремиссии.</p> <p>Рак слезной железы в два раза чаще развиваются у женщин в любом возрасте, характеризуется инвазивным ростом уже на самых ранних этапах своего развития. Опухоль отличается значительной клеточной вариабельностью, растет быстро. Анамнез заболевания обычно не превышает 2 лет, чаще больные отмечают ускоренное нарастание всех симптомов в течение нескольких месяцев. Нередко первым симптомом развивающегося рака является боль, дискомфорт, слезотечение. Рано появляется неравномерное опущение верхнего века. Верхняя переходная складка становится мельче. Экзофтальм со смещением глаза книзу и кнутри, иногда только книзу. В результате механической деформации глаза опухолью развивается миопический астигматизм. Пальпируемая опухоль бугристая, практически не смещается по отношению к подлежащим тканям. Движения глаза ограничены в сторону локализации опухоли, репозиция резко затруднена. Диагноз устанавливают только при гистологическом исследовании. Предположительный диагноз возможен на основании анализа результатов инструментального исследования. При рентгенографии орбиты на фоне увеличенной в размерах орбиты выявляются участки костной деструкции чаще в верхненаружной, верхней и наружной стенках орбиты. Компьютерная томография иллюстрирует протяженность опухоли, неравномерность ее краев, прорастание опухолью прилежащих экстраокулярных мышц и неравномерность контуров костной стенки орбиты или ее полное разрушение. Ультразвуковое исследование демонстрирует лишь наличие тени опухоли и ее плотность. Радиосцинтиграфия орбиты при аденокарциноме характеризуется увеличением коэффициента асимметрии, свойственного злокачественным опухолям. Показательна дистанционная термография, особенно с сахарной нагрузкой. Помогает в уточненной диагностике дооперационная тонкоигольная аспирационная биопсия. Лечение рака слезной железы – задача сложная. Наряду с радикальной точкой зрения, сторонники которой требуют обязательной экзентерации орбиты, существует мнение о возможности использования органосохранного лечения, сочетающего в себе локальное иссечение опухоли с блоком прилежащих здоровых тканей и послеоперационное наружное облучение орбиты. Выбор того или иного метода лече-</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения первичного рака орбиты.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр. Проведите биомикроскопию, офтальмоскопию, экзофтальмометрию, ультразвуковую диагностику, компьютерную томографию. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>ния зависит от размеров опухоли и ее распространенности. При дооперационном выявлении нарушения целостности костей орбиты хирургическое лечение, в том числе и экзентерация противопоказано. Прогноз для жизни и зрения плохой, так как опухоль не только склонна к рецидивированию с прорастанием в полость черепа, но и метастазированию в легкие, позвоночник или в региональные лимфоузлы. Сроки возникновения метастазов варьируют от 1-2 до 20 лет.</p> <p>Первичный рак орбиты встречается редко. Мужчины страдают чаще. Опухоль растет медленно без капсулы. Клиническая картина зависит от первоначальной локализации опухолевого процесса. При локализации опухоли в переднем отделе орбиты первым симптомом является смещение глаза в сторону, противоположную локализации опухоли, резко ограничивается его подвижность, медленно нарастает экзофтальм и никогда не достигает больших степеней, но репозиция глаза оказывается невозможной. Плотная инфильтративно растущая опухоль сдавливает венозные пути орбиты, возникает застой в эписклеральных венах, повышается офтальмотонус. Глаз как бы замуровывается опухолью в орбите, костные края ее «сглаживаются» окружающей опухолью и становятся недоступными для пальпации. Зрительные функции сохраняются длительное время, несмотря на вторичную внутриглазную гипертензию. Первоначальный рост опухоли у вершины орбиты проявляется рано возникающими болями в орбите с иррадиацией в одноименную половину головы и диплопией. По мере роста опухоли возникает полная офтальмоплегия. Характерна первичная атрофия диска зрительного нерва с быстрым падением зрительных функций. Экзофтальм замечают поздно, обычно он не достигает высоких степеней. Особенности клинической картины, ультразвуковое сканирование позволяют определить инфильтративный характер роста, не раскрывая его характер. Компьютерная томография демонстрирует плотную инфильтративно растущую опухоль, ее взаимосвязь с окружающими мягкоткаными и костными структурами орбиты. Радионуклидная скинтиграфия 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 (поднадкостничная экзентерация орбиты) показано при передней локализации процесса.</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения лейомиомы орбиты.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр. Проведите экзофтальмометрию, ультразвуковую диагностику, компьютерную томографию. Рекомендуйте полихимиотерапию и наружное облучение орбиты.</p> | <p>Опухоли более глубокой локализации трудны для лечения, так как они рано прорастают в полость черепа. Лучевое лечение малоэффективно, так как первичный гетеротопический рак рефрактерен к облучению. Прогноз плохой. Опухоль метастазирует в регионарные лимфоузлы при ее переднем расположении. Раннее прорастание опухоли в подлежащие кости и полость черепа делает процесс почти неуправляемым.</p> <p>Мужчины заболевают почти в два раза чаще. Источником роста рабдомиосаркомы являются клетки скелетных мышц. Выделены три типа опухоли: эмбриональный, альвеолярный и плеоморфный или дифференцированный. Последний тип встречается редко. Точная диагностика ее возможна только при электронной микроскопии. У детей до 5 лет чаще развивается эмбриональный тип опухоли, после 5 лет – альвеолярный. 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 венах, глазная щель полностью не смыкается, появляются инфильтраты на роговице, ее изъязвление. На глазном дне – застойный диск зрительного нерва. Первично развиваясь вблизи верхневнутренней стенки орбиты, опухоль быстро разрушает прилежащую тонкую костную стенку, прорастает в полость носа, вызывая носовые кровотечения. Ультразвуковое сканирование, компьютерная томография, термография и тонкоигольная аспирационная биопсия – это наиболее оптимальный диагностический комплекс инструментальных методов исследования при рабдомиосаркоме. Лечение комбинированное. Протокол лечения предусматривает предварительное проведение полихимиотерапии в течение двух недель, после чего подключается наружное облучение орбиты. После комбинированного лечения 3 года переживает 71% больных.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и принципам</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный</p> | <p>Злокачественная лимфома (неходжкинская) по частоте в последние годы выходит на одно из первых мест. Злокачественная лимфома в орбите чаще раз-</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| лечения злокачественная лимфомы орбиты. | осмотр. Проведите экзофтальмометрию, ультразвуковую диагностику, компьютерную томографию. Рекомендуйте обследование у гематолога, полихимиотерапию и наружное облучение орбиты. | вивается на фоне аутоиммунных заболеваний или иммунодефицитных состояний. Мужчины заболевают в 2,5 раза чаще. Средний возраст заболевших составляет 55 лет. В настоящее время злокачественную неходжкинскую лимфому 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 высокоэффективный метод лечения. Полихимиотерапию подключают при системном поражении. |
| Научитесь диагностике ползучей язвы роговицы | Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите осмотр щелевой лампой. Возьмите соскоб с прогрессивного края язвы для бактериологического исследования. | 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 лечению ползучей язвы роговицы. | Госпитализируйте больного. Назначьте антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды. Местно примените антисептики. | 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, офлоксацин). Инстилляцией антибактериальных глазных капель (к примеру, 0,3% раствора флоксала, 1% |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | <p>Используйте мидриатики, нестероидные противовоспалительные препараты. При вялом течении процесса возможна скарификация поверхности роговицы с ее тушированием. Возможно проведение лазеркоагуляции. Назначьте антигистаминные и антипротеазные препараты, витаминотерапию. В стадии заживления назначают кератопротекторы. После эпителизации язвы возможно назначение кортикостероидов.</p> | <p>раствора фуциталмика) проводятся 6-8 раз в день, при 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 препаратов нитрофуранового ряда и др. Рекомендуется использовать одновременно 2-3 препарата, чередуя их между собой. Инстилляцией мидриатиков (1% раствор атропина сульфата, мидриацил, тропикамид, 1% раствор мезатона) назначаются для профилактики или лечения иридоциклита. Инстилляцией 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 парабулбарно вводятся антибиотики. Общая терапия включает внутримышечное введение антибиотиков (ампициллин, бруломицин, линкомицин, гентамицин, полимексин), внутривенное введение антибактериальных (бисептол, метрогил), антипротеазных (контрикал, гордокс) препаратов. Внутримышечно вводится диклофенак, внутрь или внутримышечно назначаются антигистаминные препараты. При уменьшении гнойной инфильтрации интенсивность использования специфической терапии снижается. Количество инстилляций сокращается до 4-6 раз в день. В репаративной стадии назначаются кератопластические средства (4% раствор тауфона, витаминные капли, 20% гель актовегина, 20% гель солкосерила, корнерегель, масляный раствор аевита). Применяются также электрофорез или магнитофорез с противовоспалительной смесью, облучение гелий-неоновым лазером. Продолжаются инстилляцией 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 рибофлавина-моноклеотида 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 ре-</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь диагностике грибковых поражений роговицы.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите осмотр щелевой лампой. Проведите бактериологическое исследование.</p> | <p>в результате медикаментозной 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).</p> <p>Частой причиной кератомикоза роговицы являются травмы и хирургические вмешательства на роговице, ношение контактных линз на фоне хронических местных и системных заболеваний, а также длительное лечение антибиотиками и кортикостероидами. Грибковая инфекция развивается медленно, в месте внедрения и размножения грибов 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.</p> |
| <p>Научитесь лечению грибковых поражений роговицы.</p> | <p>Назначьте инстилляцию 4% раствора низорала (готовится <i>ex tempore</i>), 1% раствора метиленовой сини, 3% раствора йодистого калия, 5% раствора аскорбиновой кислоты, 2% раствора борной кислоты, колбиоцина. Выполните скарификацию измененного участка роговицы. Тушируйте роговицу раствором метиленовой сини. Проводите закладывание мази амфотерицина-В. Внутрь – противогрибковые препараты, аскорбиновую кислоту.</p> | <p>Местная терапия: инстилляцией 4% раствора низорала (готовится <i>ex tempore</i>), 1% раствора метиленовой сини, 3% раствора йодистого калия, 5% раствора аскорбиновой 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, инстилляцией 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; инстилляцией 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.</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь диагностике паразитарных (акантамебных) гнойных кератитов.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите осмотр щелевой лампой. Рекомендуйте конфокальную микроскопию роговицы.</p> | <p>Фактором риска их возникновения является ношение контактных линз. Поражается, как правило, один глаз, чаще у молодых иммунокомплектных людей. Проявляется преимущественно 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 подтверждается конфокальной микроскопией, позволяющей выявить цисты и трофозоиты акантамебы в строме роговицы.</p> |
| <p>Научитесь лечению паразитарных (акантамебных) гнойных кератитов.</p> | <p>Назначьте амебоцидные средства. Лечение такое же, как и у грибковых кератитов с добавлением антибиотиков. При распаде роговичной ткани добавьте контрикал или лечебную кератопластику.</p> | <p>Специфическая терапия предполагает использование амебоцидных средств: пропамидина, полигексаметилен бигуанида, хлоргексидина. Проводится практически такое же лечение, как и при грибковых кератитах, дополнительно назначая некоторые антибиотики (неомицин, колбиоцин) внутримышечно. Проводят также скарификацию роговицы. Одновременно назначают: мидриатики, нестероидные противовоспалительные средства, антигистаминные, седативные и анальгезирующие препараты. При значительном распаде роговичной ткани дополняют внутривенно контрикал или гордокс. При отсутствии лечебного эффекта проводится лечебная кератопластика.</p> |
| <p>Научитесь диагностике кератитов, обусловленных заболеванием век, и конъюнктивы. Научитесь лечению кератитов, обусловленных заболеванием век, и конъюнктивы.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр с выворотом век. Проведите осмотр щелевой лампой. Назначьте лечение блефарита или конъюнктивита. Проводите лечение язвы роговицы.</p> | <p>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 соответственно участкам роговичной инфильтрации. Инфильтраты имеют склонность к слиянию и изъязвлению. В таких случаях принято говорить о краевой язве роговицы. Краевая язва протекает торпидно, длительное время, может возникнуть ее перфорация. При выздоровлении постепенно замещается рубцовой тканью. Лечение, прежде всего, должно быть направлено на устранение причины – конъюнктивитов и блефаритов. В остальном лечение такое же, как при всех язвенных процессах роговицы.</p> |
| <p>Научитесь диагностике поверхностных герпетических кератитов.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите осмотр щелевой лампой. Используйте вирусологические и цитологические исследования.</p> | <p>Точечный кератит характеризуется мелкоочечной 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 эрозио-</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностике глубоких герпетических кератитов.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Проведите осмотр щелевой лампой. Используйте вирусологические и цитологические исследования.</p> | <p>ванную поверхность. Слияние эрозированных участков эпителия формирует разветвленные фигуры в виде веточки дерева, звезды, снежинки. Эта форма герпетических кератитов является наиболее частой (до 50%). Географический кератит развивается из древовидного и представляет собой язву с зазубренными краями. Изъязвление захватывает эпителий, боуменову 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 развивается 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.</p> <p>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 ландшафтообразными очертаниями. Процесс отличается длительным течением, вялой регенерацией, склонностью к появлению новых фокусов инфильтрации, что создает пеструю картину. 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 вдвое и больше, на остальном протяжении нормальная. Иногда дисковидный кератит трансформируется из древовидного. При этом дефект на поверхности исчезает, процесс переходит на средние и глубокие</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>слои стромы. Распространение процесса на задние отделы стромы сопровождается образованием складок десцеметовой мембраны и утолщением заднего эпителия. Васкуляризация роговицы появляется сравнительно поздно, при этом сосуды могут быть как поверхностные, так и глубокие, но количество их незначительное. При дисковидном кератите, как и при метагерпетическом, 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 очаговый кератит отличается от переднего расположением инфильтрата в задних слоях над десцеметовой мембраной. Как правило, 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. Интерстициальный 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 кератопувеит 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</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь лечению герпетических кератитов.</p> | <p>Назначьте противовирусные препараты. Проведите лечение интерферонами. Назначьте иммунотерапию. Возможно использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Назначьте физиотерапевтические процедуры, возможно проведение хирургического лечения.</p> | <p>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.</p> <p>Лечение герпетических кератитов комплексное, с использованием противовирусных препаратов, специфической и неспецифической иммунотерапии, средств, стимулирующих регенерацию и трофику роговицы, физического воздействия на воспалительный очаг в роговице и хирургического вмешательства. При поверхностных формах герпетического кератита используют противовирусные средства: 5-йод-2-дезоксинуридина (ИДУ), 3% мазь ацикловира (зовиракс, вирулекс). Назначают частые инстилляци 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 инстилляци сокращаются до трех раз в день. Применяют интерферогены – 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. Целесообразно сочетать применение указанных препаратов с иммунотерапией (тималин, Т-активин, 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 инстилляци 20% раствора сульфацил-натрия, закладывание за веки мази с антибиотиками. Явления иридоциклита, обязательные при глубоких формах герпетических кератитов, требуют инстилляци 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</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь диагностике и лечению опоясывающего лишая роговицы.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Выполните наружный осмотр. Проведите осмотр щелевой лампой. Назначьте симптоматическое лечение. Применяйте ацикловир.</p> | <p>заболевания рекомендуется применять антигерпетическую поливакцину. В исходе герпетических кератитов остаются рубцовые изменения роговицы, существенно снижающие остроту зрения.</p> <p>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 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. Лечение опоясывающего лишая роговицы в основном симптоматическое, но возможно применение внутрь ацикловира. Полезны новокаиновые периорбитальные и привазальные блокады. Заболевание заканчивается рубцеванием роговицы различной интенсивности и локализации.</p> |
| <p>Научитесь диагностике туберкулезно-аллергических кератитов.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите пациента методами фокального освещения и биомикроскопии. Назначьте туберкулиновые пробы, рентгенологическое исследование, лабораторные анализы.</p> | <p>Туберкулезно-аллергические кератиты являются наиболее частой формой туберкулеза роговицы. Это заболевание имеет несколько названий: фликтенулезный, скрофулезный, экзематозный кератит. Заболевание 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 просыаного зерна, бывают, как правило, множествен-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь лечению туберкулезно-аллергических кератитов.</p> <p>Научитесь диагностике гематогенных туберкулезных кератитов.</p> | <p>Общее лечение проводите совместно с фтизиатром. Местно назначьте кортикостероиды, мидриатики. Полезно облучение гелий-неоновым лазером.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите пациента методиками фокального освещения и биомикроскопии. Назначьте туберкулиновые пробы, рентгенологическое исследование, лабораторные анализы.</p> | <p>ными. 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).</p> <p>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.</p> <p>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.</p> <p>При глубоком диффузном кератите роговица мутнеет в глубоких и средних слоях, на фоне общего помутнения выделяются желтовато-серые крупные не сливающиеся очаги. Васкуляризация роговицы поверхностная и глубокая, умеренная. Поражается, как правило, один глаз. Ремиссии чередуются с периодами обострения, что значительно затягивает течение. Исход неблагоприятный.</p> <p>Глубокий инфильтрат роговицы характеризуется</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь лечению гематогенных туберкулезных кератитов.</p> | <p>Проведите лечение совместно с фтизиатром. Местно назначьте инстилляцию тубазида и салюзид. Под конъюнктиву вводите салюзид. Применяйте кортикостероиды, мидриатики. Возможно использование магнитотерапии и терапевтического лазера.</p> | <p>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.</p> <p>Лечение туберкулезного метастатического кератита проводится совместно с фтизиатром. Проводят инстилляцию 3% раствора тубазида, 5% раствора салюзид, подконъюнктивальные инъекции 5% раствора салюзид. Дополнительно местно применяют кортикостероиды, мидриатики. Полезны магнитотерапия, облучение гелий-неоновым лазером.</p> |
| <p>Научитесь диагностике сифилитического кератита.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите пациента методиками фокального освещения и биомикроскопии. Поставьте серологические реакции на сифилис.</p> | <p>Сифилитический паренхиматозный или интерстициальный кератит – позднее проявление врожденного сифилиса, возникающего иногда через два-три поколения. Заболевание возникает обычно в детском и юношеском возрастах (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</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь лечению сифилитического кератита.</p> <p>Научитесь диагностике и лечению неинфекцион-</p> | <p>Лечение проводите вместе с дерматовенерологом. Местно назначьте кортикостероиды, мидриатики. Возможно использование магнитотерапии и терапевтического лазера.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите пациента с помощью методик</p> | <p>можно выделить наиболее типичные черты. Заболевание 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 вращать 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 запусевают. Диагностика сифилитического кератита сравнительно проста. Совокупность типичных клинических признаков, положительные серологические реакции, семейный анамнез позволяют рано установить правильный диагноз. Дифференцировать следует с туберкулезным кератитом.</p> <p>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.</p> <p>К этим кератитам относятся деструктивные заболевания роговицы, возникающие при таких системных заболеваниях, как ревматоидный полиартрит, болезнь Шегрена, красная волчанка, склеродермия,</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>ных кератитов, возникающих на фоне системных заболеваний соединительной ткани.</p> | <p>фокального освещения и биомикроскопии.</p> | <p>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. 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. Биопкрытие роговицы и кератопластика могут сочетаться с частичным ушиванием век.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и лечению нейропаралитического кератита.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите пациента с помощью методик фокального освещения и биомикроскопии. Исследуйте чувствительность роговицы. Назначьте кератопластические препараты, анальгетики. Проведите новокаиновую блокаду. Профилактически местно применяйте сульфаниламиды и антибиотики. Возможно проведение блефарорафии.</p> | <p>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. Раздражение 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. 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 биопкрытию роговицы с одновременным сшиванием век.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и лечению</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите пациента с</p> | <p>Розацеа-кератит развивается у лиц, страдающих <i>Acne rosacea</i> кожи лица. Протекает в форме поверхностного краевого инфильтрата, субэпителиального</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| розацеа-кератита. | <p>помощью методик фокального освещения и биомикроскопии. Лечение проводите совместно с дерматологом. Назначьте кератопластические и нестероидные противовоспалительные препараты. При отсутствии эффекта рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>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. Лечение проводится совместно с дерматологом. Местно назначаются антибактериальные, кератопластические и нестероидные противовоспалительные препараты. При значительном деструктивном процессе в роговице проводят биопокрывание ее амниотической оболочкой с фиксацией донорской роговицей или мягкой контактной линзой. При угрозе возникновения перфорации роговицы выполняют послойную кератопластику.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и лечению разьедающей язвы роговицы Мурена.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Осмотрите пациента с помощью методик фокального освещения и биомикроскопии. Исследуйте чувствительность лица и роговицы. Рекомендуйте хирургическое лечение.</p> | <p>Разьедающая 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. В связи с неэффективностью консервативного лечения, рекомендуется послойная кератопластика с лечебной целью.</p> |
| <p>Научитесь диагностировать ириты и иридоциклиты.</p> | <p>Тщательно выясните жалобы и соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Осмотрите глазное яблоко, используя методики фокального освещения и биомикроскопии. Обратите внимание на состояние роговицы, передней камеры,</p> | <p>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 ступеанность рисунка, изменение ее цвета и сужение зрачка. Ткань радужки набухает за счет выраженного отека, ажурный рисунок ступевывается, так как на поверхности радужки и ее крипах откла-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| | <p>радужки и зрачка. Через верхнее веко пропальпируйте глазное яблоко. Исследуйте глаз в проходящем свете.</p> | <p>дывается 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 клеточных элементов, которые склеиваются фибрином и 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</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностировать хориоидит.</p> | <p>Выясните жалобы, соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите офтальмоскопию.</p> | <p>спаянной с хрусталиком по всему зрачковому краю – сращение зрачка (<i>seclusio pupillae</i>), а при дальнейшем отложении экссудата, богатого фибрином, может наступить заращение (<i>occlusio pupillae</i>). 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.</p> <p>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 профи-лактических осмотрах. В тех случаях, когда со-судистая оболочка поражается ближе к заднему 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 полуто-</p> |

| а | б | в |
|---------------------------------|---|---|
| <p>Научитесь лечить увеиты.</p> | <p>Назначьте больному местно мидриатики и кортикостероиды. Возможно применение нестероидных противовоспалительных препаратов, антибиотиков и антигистаминных препаратов. Примените отвлекающую терапию. Для рассасывания задних синехий назначьте ферменты. Примените</p> | <p>ра 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 пограничном 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 соединительнотканые 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 развиваться 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.</p> <p>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 (инстилляций 0,1% раствора дексаметазона не менее 6 раз в день, парабальбарные 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 зарращению зрачка. Вследствие выраженного полнокровия радужки при иридоциклитах нередко не удается достичь максимального расширения зрачка, поэтому 1% раствор атропина сульфата</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и лечению метастатического ретинита.</p> | <p>тепловые процедуры. Лечение назначьте в зависимости от этиологии процесса.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту и поле зрения, а также цветоощущение. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Назначьте противовоспалительную и рассасывающую терапию.</p> | <p>назначают в сочетании с 0,1% раствором адреналина, который вызывает сужение сосудов и возбуждение дилатора 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.</p> <p>Метастатические ретиниты возникают при наличии в организме гнойных очагов. Преимущественно в центральных отделах глазного дна появляется ограниченный с нечеткими контурами желтовато-белый очаг, обусловленный клеточной инфильтрацией. Очаг возвышается над сетчаткой. Имеются многочисленные кровоизлияния. Вены расширены и извиты. Экссудация распространяется в стекловидное тело, о чем свидетельствует его помутнение вблизи очага. Во внутренних и средних слоях сетчатки вокруг очага видны штриховидные и точечные экстравазаты. Если очаг находится в непосредственной близости к диску зрительного нерва возможно вовлечение его в процесс. Диск становится гиперемизированным, границы его смыты. Показана противовоспалительная и рассасывающая терапия.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и лечению центрального серозного хориоретинита.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту и поле зрения, а также цветоощущение. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Используйте флюоресцентную ангиографию</p> | <p>Центральный серозный хориоретинит – полиэтиологическое заболевание, которое обусловлено разнообразными инфекционными, аллергическими, токсическими и сосудистыми факторами. 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 помутнение сетчатки круглой или овальной формы размером от 0,5 до 2 диа-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения туберкулезного ретинита.</p> | <p>сетчатки. Для лечения рекомендуем лазеркоагуляцию и интравитреальное введение антиVEGF препаратов. Назначьте препараты, укрепляющие стенку сосудов и улучшающие трофику сетчатки. Показаны кортикостероиды.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту и поле зрения, а также цветоощущение. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и</p> | <p>метров диска. Степень помутнения может быть различной – от едва уловимой до интенсивно серой. Очаг не всегда 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 мелкоочечные очажки – преципитаты. В третьей стадии центральная скотома и метаморфопсия исчезают. Острота зрения обычно восстанавливается. Отек сетчатки и преципитаты могут рассасываться бесследно, но чаще остается депигментация. 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, характерные для этого заболевания, и провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями. Лечение центрального серозного хориоретинита должно быть комплексным с обязательным учетом этиологии процесса. Патогенетическим лечением является блокада дефектов базальной пластинки методом лазеркоагуляции. Отек сетчатки обычно исчезает на 4-10-е сутки после лазерного воздействия. Во всех случаях следует применять препараты, нормализующие проницаемость капилляров, различного рода дегидратационные средства. Для улучшения трофических процессов в сетчатке показаны витамины, кокарбоксилаза, а также АТФ и гепарин в малых дозировках. В период выраженного отека особенно показаны кортикостероиды в виде ретробульбарных инъекций.</p> <p>Изолированный туберкулезный ретинит встречается сравнительно редко. Клинически можно различить следующие формы туберкулеза сетчатки: а) милиарный туберкулезный ретинит; б) солитарный туберкул сетчатой оболочки; в) туберкулезный перифлебит сетчатки; г) туберкулезный периартериит сетчатки; д) туберкулез сетчатки без особой специфической картины. Милиарный туберкулезный ретинит. В сетчатой оболочке при этом в разных отделах глазного дна в большем или меньшем количестве наблюдаются разбросанные небольшие круглые или</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения сифилитического ретинита.</p> | <p>офтальмоскопии. Используйте флюоресцентную ангиографию сетчатки. Лечение проводят в основном фтизиатры.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту и поле зрения, а также цветоощущение. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование</p> | <p>овальные фокусы беловатого или беловато-серого цвета. В последнее время сообщений о милиарном туберкулезе сетчатки не встречается. Специфическим проявлением туберкулеза сетчатки является солитарный туберкул. Наиболее излюбленное место его расположения – сетчатка у края диска зрительного нерва. Туберкул является результатом действительного заноса туберкулезных микобактерий. Так как по краю диска сосуды прогибаются, и ток крови замедляется, то в этом месте туберкулезная микобактерия задерживается наиболее часто, здесь чаще всего и развивается туберкул. Край диска зрительного нерва у места расположения туберкула обычно отечен, границы его расплываются, переходя в довольно обширный, несколько возвышающийся очаг беловато-серого цвета, расположенный под сосудами сетчатки. В некоторых случаях наблюдается одновременно и отек в области желтого пятна в форме звезды и мелкие кровоизлияния. Острота зрения обычно значительно понижается. Туберкулезный перифлебит сетчатки. Клиническая картина заболевания, поражающего почти исключительно людей молодого возраста, особенно юношей, характеризуется кровоизлияниями в сетчатую оболочку. Часто наблюдаются многократные рецидивы кровоизлияний. Если кровоизлияния приобретают более значительный характер, то кровь просачивается в стекловидное тело. Нередко в области, где имеются кровоизлияния, удается проследить их тесную связь с венами, так как кровь в виде удлинённых образований располагается вдоль стенок пораженного сосуда. Местами сквозь пораженную стенку просачивается плазма, в результате возникают беловатые очаги. Туберкулезный периаартериит сетчатки встречается реже, чем перифлебит. Клиническая картина складывается из изменений сосудов, по ходу которых видны беловатые фокусы, тесно связанные с ними и прикрывающие стенки артерий. Сами артерии обычно сужены, но иногда расширены; кроме того, отмечаются экссудативные очажки на месте разветвления сосудов. Терапия состоит исключительно из применения общих противотуберкулезных средств.</p> <p>Сифилитический ретинит представляет собой проявление почти исключительно второго периода заболевания. Наблюдаются следующие формы: 1) ретинит без специфической картины; 2) ретинит с преимущественным помутнением стекловидного тела; 3) гумма сетчатой оболочки. Первая форма не имеет никакой специфики и выражается в появлении во всех слоях сетчатки крупных экссудативных очагов. При этом могут наблюдаться также отдельные кро-</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь диагностике и лечению токсоплазмоза сетчатки.</p> | <p>методами проходящего света и офтальмоскопии. Лечение проводят в основном венерологи.</p> <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту и поле зрения, а также цветоощущение. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Проведите исследование с помощью иммунологических реакций. Назначьте дараприм (хлоридин), в сочетании с сульфаниламидами, кортикостероидами и витаминами.</p> | <p>воизлияния. Вторая форма является уже в значительной степени характерной. При офтальмоскопии в сетчатке изменений не наблюдается. Бросающимся в глаза изменением является обширное центральное помутнение стекловидного тела почти правильной шарообразной формы, лежащее впереди центральных отделов сетчатки и сопровождающееся, повидимому, также и отеком самой сетчатой оболочки. Сочетание центрального помутнения с полной прозрачностью периферических отделов стекловидного тела почти безошибочно позволяет предположить сифилитическую природу процесса. Гуммы сетчатки встречаются чрезвычайно редко и обычно переходят с сосудистой оболочки или зрительного нерва. Наблюдается обычно понижение зрения в очень резкой степени. Офтальмоскопически виден желтовато-красный очаг, превышающий в несколько раз размеры диска, возвышающийся на глазном дне и напоминающий внутриглазную опухоль в ранней стадии. Кровоизлияний нет, в стекловидном теле бывают многочисленные мелкие помутнения. В начальной стадии гуммы может быть отслойка сетчатки. Терапия общая специфическая.</p> <p>Возбудителем является протозойный паразит токсоплазма. Носители паразита – домашние и дикие животные, от которых происходит заражение человека. Доказана возможность заражения также от свиней, крупного рогатого скота, кур и кроликов. Пути заражения токсоплазмозом многообразны. Оно может происходить через слюну и слизь верхних дыхательных путей. Однако наиболее распространен алиментарный путь заражения – через загрязненные руки, а также при употреблении в пищу недостаточно обработанных термически мяса, молока, яиц больных кур. Для врожденного токсоплазмоза существует единственный путь заражения плода – через плаценту. В самых ранних стадиях болезни в макулярной области имеется ограниченный отек густого темного красновато-коричневого оттенка. В центре очага видно оранжево-коричневое круглое возвышение. В дальнейшем развитии заболевания отек менее выражен. В центре пораженного участка появляется атрофия сосудистой и сетчатки, в результате чего просвечивает склера. Края атрофической зоны окаймлены пигментом. Подобного типа очаги, расположенные в макулярной области, называют псевдоколобомой пятна. В отличие от истинной колобомы при псевдоколобоме офтальмоскопически можно видеть отдельные сохранившиеся сосуды сетчатки и хориоидеи. Глазные изменения при приобретенном токсоплазмозе встречаются реже, нежели при врожден-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь диагностике и лечению васкулитов сетчатки.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту и поле зрения, а также цветоощущение. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Используйте флюоресцентную ангиографию. Проведите лечение основного заболевания. Назначьте ангиопротекторы, препараты для купирования ретиноваскулита: нестероидные противовоспалительные препараты, ингибиторы простагландинов и киников, антиоксиданты, глюкокортикоиды. Проведите рассасывающую терапию. Назначьте нейротрофические препараты.</p> | <p>ном. Для приобретенного токсоплазмоза характерны хориоретиниты, васкулиты, тромбоваскулиты с кровоизлияниями. Воспалительный процесс может распространяться и на зрительный нерв. Диагноз токсоплазмоза, кроме клинической картины, должен быть подтвержден соответствующими иммунологическими реакциями. Лечение токсоплазмоза является не легкой задачей. Наиболее действенным из химиопрепаратов является дараприм (хлоридин), применяемый в сочетании с сульфаниламидами, кортикостероидами, витаминами.</p> <p>Васкулиты (ангииты) сетчатки представляют собой воспаление и некроз сосудистой стенки, чаще венозной. Синонимы: ангиопатия сетчатки юношеская, перифлебит сетчатки (болезнь Илза), ретинит пролиферирующий, васкулит ретинальный. Этиология васкулитов сетчатки разнообразна: инфекционные агенты, системные воспалительные заболевания соединительной ткани, ревматизм, системные васкулиты и др. В основе воспалительного процесса лежит иммунопатологический механизм, связанный с первичным или вторичным отложением иммунных комплексов в стенке сосудов. Поражение ретинальных сосудов сопровождается изменениями сетчатки и стекловидного тела. Сосуды, чаще венозные, окружены белым экссудатом в виде полос сопровождения, муфт, экссудат нередко проминирует в стекловидное тело. В стекловидном теле, особенно в его преретинальных отделах, имеется зернистая взвесь (лейкоциты). Васкулит может быть локальным или генерализованным, сопровождаться выраженным отеком макулярной области, кровоизлияниями различной интенсивности и инфильтратами. Сопутствующий ретинит из-за тесного контакта сетчатки и сосудистой оболочки нередко связан с появлением преципитатов, отеком радужки, экссудатом в передней камере. Васкулит диска зрительного нерва, в основе которого лежит эндофлебит центральной вены сетчатки, – заболевание преимущественно людей молодого возраста с относительно благоприятным прогнозом. Процесс сопровождается отеком диска зрительного нерва, расширением вен, геморрагиями на глазном дне. Заболевание необходимо дифференцировать с застойным диском зрительного нерва, тромбозом центральной вены сетчатки, невритом зрительного нерва, гипертонической нейропатией. Данные флюоресцентной ангиографии имеют важное значение для установления правильного диагноза. Наиболее тяжелые осложнения ретиноваскулитов – гемофтальм, вторичная неоваскулярная глаукома и тракционная отслойка сетчатки – требуют, как пра-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь диагностике и лечению оптического неврита.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование методами проходящего света и офтальмоскопии. Исследуйте остроту и поле зрения, цветоощущение. Консультируйте больного с другими специалистами. Назначьте противовоспалительную и гипосенсибилизирующую, дезинтоксикационную, дегидратационную терапию. Проведите лечение препаратами, снижающими проницаемость сосудистой стенки, ферментами-ингибиторами протеолиза, антиоксидантами. После выяснения причины заболевания назначьте этиотропное лечение. В период реабилитации примените нейротрофические препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию и тканевой обмен в</p> | <p>вилу, хирургического вмешательства. Лечение направлено на борьбу с общим заболеванием. Необходимо назначение ангиопротекторов, препаратов для купирования ретиноваскулита: нестероидных противовоспалительных препаратов, ингибиторов простагландинов и киников, антиоксидантов, глюкокортикоидов. Во избежание осложнений проводится ранняя рассасывающая терапия, назначают нейротрофические препараты.</p> <p>Это заболевание вызывает внезапное и резкое снижение зрения: в зависимости от вовлечения в процесс папилломакулярного пучка острота зрения может снизиться до сотых долей или светоощущения, нарушается цветоощущение, появляются скотомы, сужается поле зрения. Такое нарушение зрительных функций нередко сопровождается головной болью, болезненностью при движении глазных яблок. При невритах никаких болевых ощущений нет, т.к. зрительный нерв не содержит чувствительных волокон. Острота зрения будет снижена тем значительнее, чем больше поражен папилломакулярный пучок. Характер сужения поля зрения на белый и другие цвета будет также определяться характером распространения процесса. В тех случаях, когда в воспалительный процесс вовлекаются и центральные пучки волокон зрительного нерва, наблюдаются центральные и парацентральные скотомы. Офтальмоскопическая картина неврита характеризуется гиперемией диска зрительного нерва, ступеванностью его границ, умеренным расширением артерий и извитостью вен. Отек появляется в первую очередь в сосудистой воронке диска, нередко он столь значителен, что распространяется на окружающую сетчатку и вызывает выстояние (проминенцию) диска в стекловидное тело, как правило, не столь значительное, как при застойном диске. Сосуды на диске зрительного нерва и вокруг него расширены, их извитость повышена, могут быть кровоизлияния и очаги экссудата, как на диске зрительного нерва, так и на окружающей его сетчатке. Иногда наблюдается помутнение в заднем отделе стекловидного тела. На высоте воспалительного процесса гиперемия и ступеванность границ могут настолько усиливаться, что зрительный нерв сливается с фоном глазного дна. Течение невритов характеризуется различной степенью тяжести. Легкие формы под влиянием лечения быстро разрешаются: диск приобретает нормальный вид, зрительные функции восстанавливаются. При тяжелом течении процесс заканчивается вторичной (частичной или полной) атрофией зрительного нерва, что сопровождается стойким резким снижением ос-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| | <p>зрительном нерве, оксигено- и карбогенотерапию, витамины, физиотерапию, различные виды магнитной, лазерной стимуляции зрительного нерва, прямую и чрескожную электростимуляцию.</p> | <p>троты 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. Нормальное состояние функций говорит, скорее всего, против диагноза неврита. Однако функции могут быстро падать и при застойных дисках. В таких случаях даже специальные методы исследования – флюоресцентная ангиография сетчатки и сложные электрофизиологические исследования не дают четких дифференцированных критериев. В последнее время отмечается интерес к изучению иммунологических реакций организма (микропреципитации и лейкоцитолита), которые при невоспалительных поражениях зрительных нервов оказались отрицательными, при воспалительных же заболеваниях зрительного нерва отмечена аутоенсибилизация организма. Больные невритом зрительного нерва нуждаются в экстренной помощи в условиях стационара. Различают два этапа лечения – незамедлительный (до выяснения этиологии) и этиологический. На первом этапе проводят общую противовоспалительную и гипосенсибилизирующую (антибиотики, кортикостероиды ретробульбарно и внутрь, нестероидные противовоспалительные, антигистаминные препараты, витамины С, В₁, В₆, В₁₂), дезинтоксикационную (40% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой внутривенно), дегидратационную (лазикс, кальция хлорид внутривенно, ацетазола-мид, глицерин внутрь) терапию. Применяют также препараты, снижающие проницаемость сосудистой стенки (дицинон), ферменты-ингибиторы протеолиза (гордокс, контрикал), антиоксиданты. Препараты местного действия предпочтительно вводить пара- и ретробульбарно, у детей – через силиконовые катетеры, обеспечивающие длительную ирригацию ретробульбарного или тенонова пространства глазницы. После выяснения причины заболевания направленность лечения приобретает этиотропный характер. Для восстановления зрительных функций в период реабилитации применяют нейротрофические препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию и ткане-</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь диагностике и лечению ретробульбарного неврита.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Закапайте в глаз мидриатики. Проведите исследование проходящего света и офтальмоскопии. Исследуйте остроту и поле зрения, цветоощущение. Консультируйте больного с другими специалистами. Проведите электрофизиологические исследования методом записи зрительных вызванных потенциалов, ЭЭГ. Рекомендуйте проведение МРТ. Назначьте противовоспалительную и гипосенсибилизирующую, дезинтоксикационную, дегидратационную терапию. Проведите лечение препаратами, снижающими проницаемость сосудистой стенки, ферментами-ингибиторами протеолиза, антиоксидантами. После выяснения причины заболевания назначьте этиотропное лечение. В период реабилитации</p> | <p>вой обмен в зрительном нерве. Показаны кислородная и карбогенотерапия, витамины, физиотерапия, различные виды магнитной, лазерной стимуляции зрительного нерва, прямая и чрескожная электростимуляция его волокон.</p> <p>При ретробульбарном неврите воспалительный процесс локализуется на протяжении зрительного нерва за глазным яблоком до хиазмы. Наиболее частой формой ретробульбарного неврита является аксиальный неврит с поражением папилломакулярного пучка. При возникновении ретробульбарного неврита внезапно происходит резкое снижение остроты зрения, появляется центральная скотома, которую больные ощущают как «пятно перед глазом», возможна болезненность при движении глаза. В начальном периоде заболевания офтальмоскопические симптомы со стороны диска зрительного нерва отсутствуют (как можно выразиться, «больной ничего не видит и доктор ничего не видит») 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 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. В поле зрения определяются центральные и парацентральные скотомы. Боли в орбите зависят от того, что воспалительный процесс захватывает обильно снабженное чувствительными окончаниями сухожильное кольцо, от которого начинаются почти все мышцы глазного яблока. Прогноз при остром ретробульбарном неврите, как правило, благоприятный. 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</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| | <p>примените нейтрофические препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию и тканевой обмен в зрительном нерве, оксигено- и карбогенотерапию, витамины, физиотерапию, различные виды магнитной, лазерной стимуляции зрительного нерва, прямую и чрескожную электростимуляцию.</p> | <p>придаточных пазух носа, повреждения и т. д. В целом, при рассеянном склерозе ретробульбарный неврит встречается почти в двух третях случаев 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 отравлению организма (головная боль, тошнота, коматозное состояние). Метиловый (древесный) спирт обладает избирательным свойством поражать зрительный нерв. Быстро развивается двустороннее падение зрения с классическими симптомами ретробульбарного неврита. Процесс, как правило, заканчивается атрофией зрительного нерва. Диагноз можно установить на основании электрофизиологического исследования зрительно-нервного аппарата методом записи зрительных вызванных потенциалов ЭЭГ, которые оказываются резко измененными как по форме и амплитуде регистрируемых кривых (пиков), так и по времени их возникновения (латентности). Основной причиной ретробульбарного оптического неврита служит одно из демиелинизирующих заболеваний нервной системы – множественный, или рассеянный склероз. Оптический неврит может быть первым проявлением рассеянного склероза. Чем раньше начинается рассеянный склероз, тем чаще встречаются поражения зрительного нерва вследствие ретробульбарного оптического неврита или его осложнения – частичной атрофии зрительного нерва. Зрительные нервы поражаются у половины больных рассеянным склерозом. При одностороннем ретробульбарном оптическом неврите у больных рассеянным склерозом выявляются нарушения в поле зрения интактного глаза. Изменения зрительных вызванных потенциалов, свойственные оптическому невриту, выявляются и в парном зрительном нерве, не пораженном воспалительным процессом. Достоверность демиелинизирующего заболевания при оптическом неврите подтверждается магнитно-резонансной томографией, которая позволяет выявить очаговые изменения (очаги демиелинизации) в белом веществе головного мозга. Предпочтительна МРТ с контрастированием парамагнитным контрастом. Без МРТ достоверно диагноз рассеянного склероза можно поставить только ретроспективно, как минимум при втором обострении заболевания. При рассеянном склерозе ретробульбарный оптический неврит может рецидивировать, сопровождаться другими неврологическими изменениями. Ретробульбарные невриты бывают при заболеваниях зубов, чаще в случаях образования гранулем. Воспаление обычно разви-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>вается на стороне больного зуба. Причинная зависимость ретробульбарного неврита от заболевания зубов устанавливается на основании отсутствия других этиологических факторов, наличия заболевания зубов с образованием гранулемы и благоприятного эффекта от экстракции больного зуба. Через несколько дней после экстракции, обычно, наступает значительное улучшение. Нужно помнить, что в ряде случаев картина ретробульбарного неврита с центральными скотомами может длительное время являться единственным проявлением опухоли хиазмально-селлярной локализации. Клиника обычно характеризуется снижением остроты зрения, развитием первичной атрофии зрительных нервов и бitemпоральной гемианопсией. Ретробульбарный неврит может вызываться заболеваниями придаточных полостей носа, оптохиазмальным арахноидитом, заболеваниями орбиты, общими инфекциями. Он может возникать при острых кровотечениях, расстройствах менструаций, при беременности и лактации, при диабете, атеросклерозе, травме. Ретробульбарный неврит бывает при интоксикации свинцом, метиловым спиртом, табаком, хинином, при аллергии. Большой процент заболевания остается невыясненной этиологии. Обследование и лечение больных с оптическими невритами проводят офтальмологи совместно с невропатологами. Лечение ретробульбарных невритов зависит от этиологии заболевания, его проводят по тем же принципам, что и лечение папиллиты.</p> |

7. **УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ.** Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.
8. **КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ** производится по таблицам:

Таблицы программированного контроля

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) *нередукабельный экзофтальм*; 2) *снижение остроты зрения*; 3) *боль при движении глазного яблока*; 4) *застойный диск зрительного нерва*.
- V. Симптомами, нехарактерными для нейрофиброматоза являются: 1) *бледность кожных покровов*; 2) *синюшность кожных покровов*; 3) *«кофейные» пятна на коже*; 4) *поверхностные изъязвления на коже*; 5) *экзофтальм*.
- VI. При наличии базалиомы обычно не применяют: 1) *близкофокусную рентгенотерапию*; 2) *хирургическое лечение*; 3) *химиотерапию*; 4) *криодеструкцию*; 5) *лазердеструкцию*.
- VII. Саркома может локализоваться: 1) *в области глазницы*; 2) *на веках*; 3) *на слизистой оболочке*; 4) *на сетчатке глаза*.
- VIII. Меланома имеет следующие формы: 1) *узловатая*; 2) *диффузная*; 3) *бугристая*; 4) *плоскостная*; 5) *ограниченная*.
- IX. К врожденным злокачественным опухолям относят: 1) *меланому*; 2) *ретинобластому*; 3) *пигментную ксеродерму*; 4) *аденокарциному*; 5) *базалиому*.
- X. Основным признаком третьей стадии ретинобластомы является: 1) *сероватый рыхлый очаг в сетчатке*; 2) *«амавротический кошачий глаз»*; 3) *прораствание стенок глазного яблока*; 4) *метастазирование опухоли*.

Тема: воспалительные заболевания орбиты и глазного яблока.

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 подрывной край; 4) окрашивается флюоресцеином; 5) не окрашивается флюоресцеином.
- VII. Сосуды в роговице: 1) поверхностные; 2) глубокие; 3) нет сосудов.
- VIII. Чувствительность роговицы: 1) сохранена; 2) понижена; 3) отсутствует.
- IX. Радужка и цилиарное тело: 1) вовлекаются в процесс; 2) не вовлекаются.
- X. Экссудат во влаге передней камеры: 1) нет экссудата; 2) серозный; 3) гнойный.
- XI. Средства, применяемые для лечения: 1) сульфаниламиды; 2) антибиотики; 3) интерферон и интерфероногены; 4) дезоксирибонуклеаза; 5) керещид; 6) гамма-глобулин.
- XII. Способ применения указанных средств: 1) инстилляциии; 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.

Тема: Заболевания сосудистой оболочки

- I. Закономерное вовлечение в патологический процесс цилиарного тела при воспалении радужной оболочки обусловлено: 1) близостью расположения; 2) общностью кровоснабжения; 3) общностью иннервации.
- II. Наиболее характерная жалоба, встречающаяся при остром иридоциклите: 1) боль; 2) светобоязнь; 3) понижение зрения.
- III. Наиболее характерная жалоба, встречающаяся при хроническом иридоциклите: 1) боль; 2) светобоязнь; 3) понижение зрения.
- IV. Симптомы, указывающие на поражение радужной оболочки: 1) преципитаты на задней поверхности роговицы; 2) сужение зрачка; 3) помутнение стекловидного тела; 4) перикорнеальная инъекция.

- V. Симптомы, указывающие на поражение цилиарного тела: 1) задние синехии; 2) сужение зрачка; 3) преципитаты на задней поверхности роговицы; 4) перикорнеальная инъекция.
- VI. Состояние офтальмотонуса, наиболее часто встречающееся при иридоциклитах: 1) нормотония; 2) гипотония; 3) гипертензия.
- VII. Наиболее частой причиной острого иридоциклита в настоящее время является: 1) ревматизм; 2) фокальная инфекция; 3) грипп.
- VIII. Наиболее частой причиной хронического иридоциклита в настоящее время является: 1) туберкулез; 2) бруцеллез; 3) саркоидоз.
- IX. Для лечения иридоциклита в молодом возрасте целесообразнее использовать: 1) 1% раствор атропина; 2) 0,25% раствор скополамина; 3) 0,1% раствор адреналина.
- X. Для лечения иридоциклита у пожилого человека целесообразнее использовать: 1) 1% раствор атропина; 2) 0,25% раствор скополамина; 3) 0,1% раствор адреналина.
- XI. В первую очередь больному с иридоциклитом необходимо: 1) закапать мидриатики; 2) сделать перивазальную новокаиновую блокаду; 3) назначить лечение антибиотиками.
- XII. 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.
- XIII. Для заболеваний хориоидеи характерны жалобы на: 1) боли в глазу; 2) снижение зрения; 3) покраснение глаза; 4) светобоязнь и слезотечение; 5) метаморфозии и фотопсии.
- XIV. При воспалении хориоидеи в процесс чаще всего вовлекается: 1) глазодвигательная мышца; 2) сетчатка; 3) зрительный нерв; 4) орбитальные ткани.
- XV. Обнажение склеры в исходе хориоретинита объясняется: 1) склерозированием и уменьшением просвета сосудов; 2) возникновением соединительнотканых рубцов; 3) атрофией хориоидеи; 4) уплотнением сетчатки.
- XVI. Основным объективным признаком острого хориоидита или метастатической офтальмии является: 1) отек и помутнение роговицы; 2) желтое свечение зрачка при исследовании в проходящем свете; 3) хемоз конъюнктивы; 4) появление гипопиона.

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 гипертензией*; 3) *сахарным диабетом*; 4) *глаукомой*; 5) *объемными процессами головного мозга*.
- VI. Кто должен осуществлять основное лечение больных с застойными дисками зрительных нервов? 1) *офтальмолог*; 2) *терапевт*; 3) *эндокринолог*; 4) *нейрохирург*; 5) *оториноларинголог*.
- VII. Для атрофии зрительного нерва нехарактерными симптомами являются: 1) *гиперемия диска зрительного нерва*; 2) *побледнение диска зрительного нерва*; 3) *расширение сосудов*; 4) *сужение сосудов*; 5) *наличие болей в глазу*.

9. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Повреждения органа зрения.

Литература: а) учебная литература

Кански Д.К. Клиническая офтальмология:

систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П.

Еричева. – 2-е изд. – Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А. Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.
Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) дополнительная

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

Короев О.А., Короев А.О. Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 9, – 2019 г.

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.

Токинова Р.Н. Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.

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

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



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



ТЕМА 9: Повреждения органа зрения.

Владикавказ 2021

**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ»**



Тема 9: Повреждения органа зрения.

1. **ТЕМА:** Повреждения органа зрения.

2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностировать различные виды повреждений глаз и их придатков. Научиться оказанию медицинской помощи при повреждениях глаз и методами их лечения.

3. ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

Клинический ординатор должен знать:

- 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.

Рекомендуемая литература:

а) учебная литература

Кански Д.К. Клиническая офтальмология:

систематизированный подход /пер с англ. Под ред. В.П. Еричева. – 2-е изд. – Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

Офтальмология: учебник /под ред. Е.А Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

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

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

Учебник. Глазные болезни / под ред. А.П. Нестерова и др. – М.: «Лидер М», 2008. – 316 с.

б) дополнительная

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

Короев О.А., Короев А.О.

Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 9, – 2019 г. 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

| | |
|---|--|
| | <p>путей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 248 с.</p> <p>Травмы глаза. Под ред. <u>Р.А. Гундоровой</u>. – М.: Логосфера, 2014. – 560 с.</p> <p><u>Токинова Р.Н.</u> Лекарственные средства, применяемые в офтальмологии. – М.: Москва, 2016. – 88 с.</p> <p><u>Черныш В.Ф., Бойко Э.В.</u> Ожоги глаз: состояние проблемы и новые подходы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 184 с.</p> |
| <p><u>Клинический ординатор должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • диагностировать тупую травму глаза и его придатков; • диагностировать проникающее ранение глаза; • диагностировать ожог глаза; • оказать первую помощь при травмах глаза; • осуществлять профилактику глазного травматизма. | <p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p> |

4. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

1.

| | |
|--|--|
| Перелом внутренней стенки орбиты со смещением отломков и выхождением воздуха в ретробульбарную клетчатку | Симптомы |
| | <ol style="list-style-type: none"> 1. 2. 3. 4. 5. |

2.

| Проникающее ранение роговицы | Симптомы |
|------------------------------|----------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. |

3.

| Химический щелочной ожог II степени | Симптомы |
|-------------------------------------|----------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. |

5. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

| Этапы занятия | Техническое оснащение | | Место проведения время |
|--|---|--|-------------------------------------|
| | Оборудование | Учебные пособия, средства контроля | |
| а | б | в | г |
| 1. Проверка исходных знаний | | Контрольные задачи. | Учебная комната |
| 2. Инструктаж преподавателя | Настольные лампы, щелевая лампа, аппарат Рота, таблицы Сивцева и Орловой, набор пробных очковых линз, электроофтальмоскоп, эхоофтальмограф, резиновая груша, векоподъемник, набор медикаментов, перевязочный материал, протезы Комберга-Балтина, схемы-локализаторы, набор рентгенограмм, глазной магнит, негато-скоп, экзофтальмометр, периметр, слайды. | План занятия, темы и формы УИРС, учебные таблицы, слайды, слайдер. | Учебная комната, аппаратная комната |
| 3. Самостоятельная работа клинических ординаторов. | То же, что в п.2. | Ориентировочные карточки, учебные задачи, клинический материал. | Учебная комната, аппаратная комната |

| а | б | в | г |
|--|---|---|-----------------|
| 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. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

| Этапы диагностики и лечения | Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия | Критерии самоконтроля |
|---|---|---|
| а | б | в |
| 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 разложения 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 снаружи, 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 целостности 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 карти- |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения повреждений придаточного аппарата глаза.</p> | <p>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.</p> | <p>ной, сходной с проявлением острой сосудистой непроходимости центральной артерии сетчатки. В случаях тупой травмы большой силы у верхневнутреннего угла глазницы возможен 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 симптомокомплекс в выраженном виде включает в себя: умеренный, обусловленный сдавлением вены экзофтальм (большим он бывает при наличии новообразования, значительных размеров инородного тела или кровоизлияния), 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.</p> <p>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 каналы. При хирургической обработке всегда следует помнить о физиологической и косметической роли век. При сквозных ранениях век необходимо накладывать раздельно швы на конъюнктивно-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</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностике и лечению поверхностных повреждений глазного яблока.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением, щелевой лампой, в проходящем свете и проведите офтальмоскопию. При наличии поверхностного инородного тела, после инстилляцией анестетика, удалите его.</p> | <p>кровоизлияния постепенно рассасываются. Однако в редких случаях ранения конъюнктивы с кровоизлияниями могут маскировать ранения склеры, в том числе проникающие. В подобных случаях необходимы ревизию раны и рентгенологическое обследование для исключения инородного тела.</p> <p>Поверхностные повреждения, или микротравмы, глазного яблока могут быть следствием удара по глазу веткой дерева, ссадины ногтем, укола злаками. В этих случаях возникает поверхностная эрозия эпителия, может развиваться травматический кератит. Чаще поверхностные повреждения являются результатом попадания мелких инородных тел (кусочки угля, окалина, шелуха, частички животного и растительного происхождения), которые, не пробивая капсулу глаза, остаются на конъюнктиве или роговице. Все инородные тела подлежат удалению, так как длительное пребывание их, особенно на роговице, может привести к таким осложнениям, как травматический кератит или гнойная язва роговицы. Удаляют поверхностные инородные тела в амбулаторных условиях. Нередко их можно снять влажным тампоном после двукратного закапывания в конъюнктивальный мешок 0,5% раствора дикаина. Однако, как правило, внедрившиеся в поверхностные и средние слои роговицы инородные тела приходится удалять специальным копьём, 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.</p> |
| <p>Научитесь диагностике проникающих ранений глазного яблока.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением, щелевой лампой, в проходящем свете и</p> | <p>Проникающие ранения глаза вызываются металлическими осколками, кусочками стекла, режущими и колющими инструментами. При этом ранящий предмет может рассечь капсулу глаза. От места рассечения капсулы зависит вид проникающей раны (роговичная, лимбальная, склеральная). Каждое проникающее ранение глаза относится к разряду тяжелых. Нередки случаи, когда при относительно небольшом повреждении тканей развиваются опасные осложнения. Диагностика проникающих ранений глаза не</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| | <p>проведите офтальмоскопию. Выполните рентгенологическое исследование с использованием методики Комберга-Балтина.</p> | <p>вызывает затруднений, если есть достоверные (абсолютные) признаки прободного ранения. Такими признаками являются следующие: сквозная рана роговицы, выпадение внутренних оболочек, отверстие в радужке, наличие инородного тела внутри глаза. Помимо достоверных, существует ряд сомнительных (относительных) признаков проникающей травмы. В частности, в свежих случаях ранения почти всегда отмечается гипотония, которая может появляться и после контузии, но чаще она служит важным диагностическим признаком, указывающим на нарушение целостности капсулы глаза при проникающих ранениях. Передняя камера вследствие истечения ее влаги может стать мелкой или полностью отсутствовать. Возможно изменение формы зрачка. Если проникающее ранение располагается в склере, то передняя камера становится глубокой в результате истечения стекловидного тела и смещения кзади радужки и хрусталика. В отдельных случаях диагностика проникающего ранения глаза становится весьма затруднительной. Если ранящий предмет очень острый и незначительных размеров, то довольно быстро наступают склеивание и достаточная адаптация краев раны, передняя камера восстанавливается, гипотензия исчезает. Для диагностики расположения инородных тел внутри глаза применяют ультразвуковую диагностику, компьютерную томографию, метод рентгенолокализации по Комбергу-Балтину, являющийся уникальным по своей точности. Метод заключается в использовании алюминиевого протеза-индикатора толщиной 0,5 мм с радиусом кривизны, соответствующим кривизне склеры. В центре протеза-индикатора находится отверстие диаметром 11 мм. На расстоянии 0,5 мм от края отверстия впрессованы четыре свинцовые точки, располагающиеся во взаимно перпендикулярных меридианах. После проведения эпibuльбарной анестезии 0,5% раствором дикаина протез-индикатор надевают на глаз так, чтобы свинцовые метки соответствовали лимбу у 12, 3, 6 и 9 часов. Делают два рентгеновских снимка – в прямой и боковой проекциях. На первом снимке определяют меридиан, по которому располагается инородное тело, а также расстояние его от анатомической оси глаза; на втором устанавливают расстояние инородного тела от лимба. С помощью схем-измерителей и специальной таблицы производят точное определение местоположения 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 непосредствен-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь оказанию первой помощи при проникающих ранениях глаза.</p> | <p>Инстиллируйте в глаз дезинфицирующее средство. Сделайте обезболивание. Наложите бинокулярную повязку. При первой возможности введите противостолбнячную сыворотку и антибиотик широкого спектра действия. Направьте больного в стационар.</p> | <p>ной близости от них. С помощью метода Комберга-Балтина можно и не получить сведений о точной локализации инородного тела, так как измерители рассчитаны на схематический глаз. В таких случаях более надежно сочетание рентгенологического и ультразвукового методов исследования. Ультразвуковой метод позволяет определить размеры глаза и уточнить расположение инородного тела. Для диагностики мелких инородных тел в переднем отделе глаза, в том числе неметаллических (стекло, камень), применяют бесскелетную рентгенографию по Фогту. При зияющих ранах переднего отдела глаза, когда наложение протеза Комберга-Балтина рискованно, можно произвести маркировку лимба висмутовой, т. е. рентгеноконтрастной кашицей.</p> <p>Необходимо инстиллировать в конъюнктивальный мешок дезинфицирующее средство, наложить бинокулярную повязку. Не следует забывать о введении противостолбнячной сыворотки по Безредке и антибиотиков широкого спектра действия. После оказания первой помощи больного следует срочно направить в офтальмологический стационар.</p> |
| <p>Нацитесь принципам хирургического лечения проникающих ранений глаза.</p> | <p>Хирургическое лечение оказывают незамедлительно.</p> | <p>Хирургическую обработку ран глазного яблока необходимо производить незамедлительно. После удаления загрязняющих рану инородных частиц и разможенных 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 немагнитные) осколки. Существуют четыре способа удаления инородных тел из глаза: прямой, передний, диасклеральный и трансквитреальный. Большинство магнитных осколков удаляют из глаза диасклеральным путем с помощью электро-</p> |

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

| а | б | в |
|---|---|--|
| | <p>При наличии внутриглазного металлического инородного тела показано его удаление. При наличии травматической катаракты – ее экстракция. В случае иридоциклита назначьте мощную противовоспалительную терапию. Если явления гнойного иридоциклита в ближайшие дни заметно не уменьшаются, показан парацентез роговицы с промыванием передней камеры дезинфицирующими растворами.</p> | <p>ем 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, характерными для ирита и иридоциклита. Степень выраженности зависит от характера травмы. Под воздействием лечения явления иридоциклита стихают, глаз успокаивается. Гнойная инфекция является тяжелым осложнением проникающего ранения глаза. Она развивается вследствие проникновения в полость глаза патогенных микроорганизмов (стафилококк, стрептококк, пневмококк). В зависимости от тяжести течения заболевания можно выделить три степени гнойной инфекции: гнойный иридоциклит, эндофтальмит, пан-офтальмит. Гнойный иридоциклит. Через 2-3 дня</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>после травмы усиливается раздражение глаза. Появляется интенсивная смешанная инъеция, 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 противoinфекционная 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 инъеции, 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 светощущения 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 заполняется гноем. Заболевание сопровождается общим недомоганием, головной болью, повышением</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>температуры. Лечение. Следует проводить такое же энергичное лечение, как при эндофтальмите, но, как правило, спасти глаз не удастся. При панофтальмите рекомендуется производить эвисцерацию глазного яблока. Эвисцерация заключается в иссечении роговицы с последующим выскабливанием гнойно воспаленных внутренних оболочек специальной ложечкой. Фибринозно-пластический иридоциклит после проникающего ранения глазного яблока нередко приобретает хроническое течение. Несмотря на энергичное лечение, травмированный глаз не успокаивается. На глазном яблоке сохраняется перикорнеальная инъекция. Как правило, на задней поверхности роговицы появляются преципитаты, возникают задние синехии, а иногда сращение или заращение зрачка. Тем не менее, внутриглазное давление в этих случаях повышается редко. Чаще наблюдается гипотензия, глаз умеренно болезнен при пальпации. Эти симптомы указывают на хроническое, 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 другого, нетравмированного, глаза, где может возникнуть 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 ступеванность 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 тяже-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>лых контузий или при распаде внутриглазной опухоли. Опасность симпатического воспаления может возникнуть в тех случаях, когда после какой-либо внутриглазной операции развивается тяжелый иридоциклит. В этих случаях, так же как и при установлении симпатизирующего воспаления, можно использовать лабораторные методы диагностики. Диагностике симпатизирующего иридоциклита могут способствовать реакции клеточного и гуморального иммунитета сыворотки крови больного с хрусталиковым антигеном и антигеном из сосудистой оболочки. Положительная реакция с хрусталиковым антигеном указывает на факогенный характер воспаления, а с антигеном из сосудистой оболочки – на симпатизирующее воспаление. Симпатическое воспаление в настоящее время встречается редко – не более чем в 0,2-0,4% случаев. Самой надежной профилактикой симпатического воспаления является своевременная энуклеация травмированного глаза. Симпатическое воспаление развивается не ранее чем через две недели после травмы. В этот период необходимо проводить энергичную противовоспалительную терапию. Лишь в тех случаях, когда лечение не оказывает должного эффекта, фибринозно-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. Было предложено много теорий возникновения симпатического воспаления. В последние годы проведены исследования с учетом достижений современной клинической иммунологии, доказывающие аутоаллергическую (аутоиммунную) природу симпатического воспаления. Вследствие аутосенсibilизации происходит выработка тканевых и гуморальных антител к увеаретинальным антигенам, которые действуют</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностике и принципам лечения тупых травм глаза.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением, щелевой лампой, в проходящем свете и проведите офтальмоскопию.</p> | <p>на клетки как поврежденного, 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 конъюнктиву, сульфаниламиды внутрь, гипосенсибилизирующие средства, цитостатики и иммунокорректирующие препараты. Местно – инстилляций 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.</p> <p>Тупые травмы глаза, или контузии, составляют около 20% от всех видов повреждений глаза. В отличие от проникающих ранений глаза, которые чаще возникают на производстве, тупые травмы нередко получают в быту. При контузиях век возникают подкожные кровоизлияния (гематомы). Активное раскрытие век при этом невозможно, а пассивное затруднено. Гематомы, которые возникают не сразу после травмы, а спустя несколько часов или даже дней, могут свидетельствовать о переломе основания черепа (симптом «очков»). Лечение кровоподтеков век заключается вначале в назначении холода, а затем, через 2-3 дня, тепловых процедур для рассасывания гематомы. При контузиях глазного яблока в той или другой степени повреждаются все его оболочки. Разрывы склеры глаза при контузиях чаще наблюдаются в наиболее тонких ее местах – на расстоянии 3-4 мм от лимба, у места проникновения передних ресничных артерий в полость глаза и у диска зрительного нерва, где в глаз проходят задние ресничные артерии. При передних разрывах склеры в рану могут выпадать радужка, ресничное тело и хрусталик. В этих случаях необходима хирургическая обработка – наложение швов на рану склеры. Разрывы склеры при контузиях чаще бывают подконъюнктивальными, поэтому сначала приходится рассекать конъюнктиву. На рану склеры накладывают частые 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 (<i>iridodialis</i>), 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</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>иридодиализе хирургическое лечение не требуется. В редких случаях, когда иридодиализ достигает 1/3-1/2 периметра и смещенная радужка закрывает область зрачка, приходится пришивать оторванную радужку к ее основанию или корнеосклеральной области. При контузиях глазного яблока могут наступить расстройства аккомодации вследствие пареза ресничной мышцы. Тупые травмы глаза нередко сопровождаются смещением хрусталика вследствие ослабления или разрыва волокон связки хрусталика. При частичном их разрыве возникает подвывих хрусталика. На подвывих хрусталика указывают: дрожание радужки и самого хрусталика во время движения глазного яблока, неравномерная глубина передней камеры, расширение иридохрусталиковой щели, грыжа стекловидного тела в передней камере. Если зрачок достаточно широк, можно видеть экватор хрусталика. При исследовании в проходящем свете он рефлексирует в виде дугообразной полосы. Полный вывих хрусталика приводит к перемещению его в переднюю камеру или стекловидное тело. При смещении хрусталика в переднюю камеру она становится глубокой. Хрусталик имеет вид масляной капли, заполняющей всю камеру. Вывихнутый хрусталик блокирует зрачок и угол передней камеры. Нарушается отток внутриглазной жидкости, развивается острая вторичная фактопическая глаукома. В подобной ситуации показано срочное извлечение хрусталика. Более сложная задача – удаление хрусталика, вывихнутого в стекловидное тело. В тех случаях, когда операция необходима, предварительно можно попытаться перевести хрусталик из стекловидного тела в переднюю камеру, а затем удалить его через лимбальный разрез. Переместить хрусталик в переднюю камеру 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 про-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>никновения 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 удастся, зрение падает до светоощущения. Лечение гемофтальма – задача довольно сложная. В свежих случаях больному назначают полный покой, кровоостанавливающую терапию (викасол, дицинон, аскорутин). Через несколько дней приступают к рассасывающей терапии – внутривенному вливанию гипертонических растворов натрия хлорида и йодида, применению ферментов – лидазы, трипсина, фибринолизина. Показаны ультразвуковая и лазерная терапия, которая наиболее эффективна при частичном гемофтальме: кровь в стекловидном теле может почти полностью рассосаться. При наличии полного гемофтальма производится тотальная витрэктомия. Контузии глазного яблока опасны повреждениями решетчатой пластинки зрительного нерва. Она тонка и при ударе отходит назад, 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 межучного вещества. Наконец, при контузиях глаза наряду с кровоизлияниями и отеком сетчатки может наступить нарушение целостности сетчатки (разрыв), что приводит затем к ее отслойке. Как правило, при этом наблюдается отрыв по зубчатой линии (чаще – в нижней половине глазного дна). Лечение травматических поражений сетчатки предусматривает внутривенные вливания гипертонических растворов натрия хлорида, назначение аскорутина и осмотических средств внутрь. В дальнейшем показаны фибринолитические средства, ферменты,</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь диагностике термических и химических ожогов глаз.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением и целевой лампой.</p> | <p>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 удастся, поскольку он оказывается прикрытым массивным кровоизлиянием, имеющим обычно округлую форму. В процессе лечения кровоизлияния постепенно рассасываются, и становится виден разрыв в виде желто-белой дугообразной полосы. По мере развития рубцовой ткани разрыв хориоидеи приобретает белый цвет. Нередко возникает сразу несколько разрывов сосудистой оболочки, имеющих различную протяженность и форму. При разрывах хориоидеи, совпадающих с зоной желтого пятна, зрение заметно снижается. При посттравматических дырчатых разрывах сетчатки показана лазеркоагуляция сетчатки.</p> <p>Различают термические, химические ожоги и лучевые повреждения. Термические ожоги развиваются при попадании в глаз раскаленного металла, кипящей жидкости, 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 аутосенсibilизации организма. Все это объясняет в известной степени тот факт, что при ожогах щелочью патологический процесс</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь оказанию первой помощи и принципам лечения ожогов глаз.</p> | <p>Удалите попавшие на глаз и в конъюнктивальный мешок частицы. Обильно промойте конъюнктивальную полость. Закапайте в глаз дезинфицирующие растворы, мидриатики и заложите антибиотковую мазь. Введите противостолбнячную сыворотку. Для лечения под конъюнктиву вводят «коктейль» или сыворотку реконвалесцентов. Назначьте кератопротекторы. После эпителизации роговицы назначайте кортикостероиды. При тяжелых ожогах и их последствиях рекомендуйте кератопластические операции.</p> | <p>длится очень долго (несколько месяцев). Роговица в значительной степени мутнеет и васкуляризуется.</p> <p>В лечении ожогов следует различать оказание первой помощи, лечение свежих ожогов и лечение последствий ожогов. Первую помощь при ожогах глаз, особенно химических, необходимо оказывать немедленно. Оказание первой помощи сводится к обильному промыванию водой конъюнктивальной полости в течение 5-30 минут, в зависимости от тяжести поражения. При ожогах известью, прежде чем приступить к промыванию, необходимо 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 больно-го должно быть направлено на создание благоприятных условий для регенерации поврежденных тканей, а также на профилактику инфекций. Полезно обильное промывание глаз раствором фурацилина 1:5 000. Под конъюнктиву и своды вводят гемодез в количестве 3-5 мл ежедневно в течение 6-7 дней. Показано также подконъюнктивальное введение «коктейля», в состав которого входят аутосыворотка, антибиотики, сосудорасширяющие препараты и антикоагулянты. Хороший эффект при тяжелых ожогах наблюдается в результате применения сыворотки ожоговых реконвалесцентов путем подконъюнктивальных и внутривенных инъекций. Для борьбы с инфекцией, а также для улучшения трофики и регенерации тканей глаза необходимы частые (каждый час) закапывания 0,3% раствора флоксала, 20% раствора сульфацил-натрия, корнерегеля, 5% раствора глюкозы, 0,01% раствора рибофлавина, закладывания мази с антибиотиком, подконъюнктивальные инъекции антибиотиков, назначение гипосенсибилизирующих препаратов внутрь. При особо тяжелых свежих ожогах (III-IV степеней) необходима экстренная послойная лечебная кератопластика консервированной донорской роговицей. Для этой цели можно применять высушенную в силикагеле и регидрированную перед операцией роговицу. Некротизированную конъюнктиву замещают лоскутом слизистой оболочки с губы больного или аутоконъюнктивой. В дальнейшем, после полной эпителизации роговицы для уменьшения явлений аутосенсibilизации и облитерации новообразованных сосудов роговицы показано введение кортикостероидов. В тяжелых случаях ожог приводит к образованию грубого бельма и массивного симблефарона. Возникшая патология требует проведения</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь диагностике лучевых поражений глаз.</p> | <p>Выясните жалобы. Соберите анамнез. Исследуйте остроту зрения. Проведите наружный осмотр глаза. Исследуйте глаз боковым освещением и щелевой лампой. Проведите исследование в проходящем свете и офтальмоскопию</p> | <p>пластических операций по восстановлению конъюнктивальной полости, сквозной кератопластики или кератопротезирования.</p> <p>Особого внимания заслуживают изменения органа зрения, вызванные воздействием различных видов лучистой энергии (инфракрасные, ультрафиолетовые, ультразвуковые, рентгеновские лучи, радио- и микроволны, α-, β-, γ-лучи, излучения оптических квантовых генераторов и др.). Ультрафиолетовое облучение вызывает в основном так называемую электроофтальмию, что бывает при электросварке. Если при этом глаза не были защищены, ультрафиолетовые лучи, образующиеся в процессе электросварки, попадают на передний отдел глаза и вызывают воспалительные явления, которые развиваются после скрытого периода, продолжающегося в течение 4-6 часов, поэтому нередко больные обращаются за помощью к окулисту в ночное время. Симптомами электроофтальмии являются светобоязнь, слезотечение, гиперемия конъюнктивы. Роговица при этом прозрачная, блестящая, но иногда наблюдаются мелкие пузырьвидные вздутия эпителия. Очень сходна с электроофтальмией и так называемая снежная слепота, или снежная офтальмия, которая также развивается в результате ультрафиолетового облучения. Возникает она у полярников и горных туристов вследствие сильного отражения ультрафиолетовых лучей, проникающих через чистый воздух до самой земли. Патогенное действие сильного инфракрасного облучения на глаз довольно опасно и заключается в образовании катаракт у рабочих горячих цехов (плавильщики, металлурги, сталевары, стеклодувы и др.) – так называемых огневых катаракт. Патогенез такой катаракты зависит, с одной стороны, от продолжительности действия коротковолновой части инфракрасных лучей на хрусталик, с другой – от действия высокой температуры на передний отдел глазного яблока. Чрезмерное инфракрасное облучение может привести к отеку сетчатки, а иногда – к кровоизлияниям в стекловидное тело и сетчатку. Повреждающее действие рентгеновского излучения заключается также в возникновении катаракты, которая обычно развивается после довольно длительного скрытого периода (от 2 до 17 лет). Чувствительность хрусталика к рентгеновскому облучению уменьшается с возрастом, поражаемость его зависит от дозы облучения. Рентгеновская катаракта характеризуется образованием дисковидного помутнения в задних слоях хрусталика. В сравнительно редких случаях рентгеновские катаракты достигают полного созревания. Катаракта, вызванная жестким γ-излучением, а также нейтронами, по динамике и характеру развития напоминает рентгеновскую. Избыточное микроволновое излучение (частая диатер-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь принципам лечения и профилактики лучевых поражений глаз.</p> | <p>При лечении электроофтальмии и снежной офтальмии инстиллируйте в глаз анестетик. Применяйте индифферентные масла и мази. При наличии повреждений хрусталика рекомендуйте хирургическое лечение. Для профилактики повреждений необходимо использование защитных средств.</p> | <p>мия с лечебной целью, несоблюдение норм работы с радарными установками) также может вызвать помутнение хрусталика. В настоящее время в офтальмологии для диагностических и лечебных целей широко применяются ультразвуковые приборы. В целом они эффективны и безопасны. Однако следует иметь в виду, что передозировка при использовании ультразвуковых приборов может повести к отеку роговицы с последующим развитием буллезной кератопатии, разрежению радужки с возможной ее частичной атрофией. В последние годы в медицине широко используются световая энергия оптических квантовых генераторов. Отмечено, что при длительной работе с лазерами в хрусталике образуются множественные точечные субкапсулярные помутнения. В глаз попадают не столько прямые, сколько отраженные световые лучи лазера. Под действием прямых лучей рубинового лазера могут развиваться дистрофические изменения сетчатки.</p> <p>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.</p> |

8. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ: Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.

9. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ. Производится по таблицам:

Таблицы программированного контроля

Тема: Повреждения органа зрения.

I. Какие ранения называются прободными? 1) ранения фиброзной капсулы глаза; 2) ранения сосудистого тракта; 3) ранения сетчатой оболочки.

- II. Признаки прободного ранения переднего отдела глаза: 1) *глаз гипотоничен*; 2) *давление его нормальное*; 3) *передняя камера обычной глубины*; 4) *передняя камера глубокая*; 5) *передняя камера отсутствует*.
- III. Признаки прободного ранения заднего отдела глаза: 1) *внутриглазное давление нормальное*; 2) *глаз гипотоничен*; 3) *передняя камера мелкая*; 4) *передняя камера обычной глубины*; 5) *передняя камера глубокая*.
- IV. Каким образом можно локализовать внутриглазное инородное тело? 1) *рентгенографией орбиты в одной проекции*; 2) *рентгенографией орбиты в двух проекциях*; 3) *рентгенографией с протезом Комберга-Балтина*.
- V. Каковы осложнения прободного ранения глаза? 1) *гнойный иридоциклит*; 2) *негнойный иридоциклит*; 3) *атрофия глазного яблока*; 4) *симпатическое воспаление*.
- VI. В чем заключается профилактика симпатического воспаления? 1) *в своевременной энуклеации глаза с посттравматическим гнойным иридоциклитом*; 2) *в своевременной энуклеации глаза с посттравматическим хроническим иридоциклитом*; 3) *в энуклеации глаза с инородным телом*.
- VII. Назовите тупые травмы, требующие хирургического лечения: 1) *вывих хрусталика в переднюю камеру глаза*; 2) *подвывих хрусталика*; 3) *сотрясение сетчатки*.
- VIII. Лечение травматической эрозии роговицы: 1) *медикаментозное*; 2) *медикаментозное и наложение повязки*; 3) *конъюнктивальное покрытие роговицы*.
- IX. Как удалить инородное тело из конъюнктивального мешка? 1) *промыть глаз*; 2) *удалить пинцетом*; 3) *удалить влажным ватным тампоном*.
- X. Какие инородные тела роговой оболочки может удалить врач общего профиля: 1) *поверхностно расположенные инородные тела, выступающие над поверхностью роговицы*; 2) *поверхностно расположенные инородные тела, не выступающие над ее поверхностью*; 3) *инородные тела в средних и глубоких слоях роговой оболочки*.
- XI. Наиболее распространенный метод удаления инородных тел из роговой оболочки: 1) *копьем, долотом или инъекционной иглой*; 2) *пинцетом*; 3) *магнитом*.
- XII. Первая помощь при химических ожогах глаза: 1) *промыть глаз водой*; 2) *закапать в конъюнктивальный мешок 30% раствор сульфацил-натрия*; 3) *ввести аутокровь в смеси с пенициллином под конъюнктиву глазного яблока*.

10. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Новообразования органа зрения.

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.

Короев О.А., Короев А.О. Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 10, – 2019 г.

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 КЛИНИЧЕСКИХ
ОРДИНАТОРОВ.**



**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией**

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



ТЕМА 10: Глаз в общей патологии.

Владикавказ 2021

**ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ
«ГЛАЗ В ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ»**



ТЕМА 10.

1. **ТЕМА:** Глаз в общей патологии.
2. **ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Научиться диагностике глазных проявлений общей патологии организма.
3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

| | |
|--|---|
| <p><u>Клинический ординатор должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none">• офтальмологические изменения при гипертонической болезни. Изложить классификацию гипертонических изменений глазного дна и наиболее тревожные глазные симптомы при гипертонической болезни;• изменения глазного дна при заболеваниях сердечно-сосудистой 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 соединительной ткани;• изменения глаз при нарушении функции щитовидных или паращитовидных желез;• изменения глаз при инфекционных заболеваниях;• поражение глаз при | <p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i></p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.</p> <p>Офтальмология: учебник. <u>В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский</u> и др. /Под ред. <u>Е.А. Егорова</u>. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.</p> <p>Офтальмология: Учебник / под ред. <u>Е.И. Сидоренко</u>. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД. 2013. – 640 с.</p> <p><u>Рубан Э.Д.</u> Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.</p> <p><u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i></p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Офтальмологические проявления общих заболеваний. Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 592 с.</p> <p><u>Коровенков Р.И.</u> Поражения нервной системы и органа зрения. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012. – 504 с.</p> <p><u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Учебно-методическое пособие для студентов лечебного факультета к практическим занятиям по офтальмологии. Тема 12. – 2017.</p> |
|--|---|

| | |
|--|---|
| <p>врожденных нарушениях обмена веществ;</p> <ul style="list-style-type: none"> • абсолютные глазные показания со стороны женщины для прерывания беременности. | <p><u>Липатов Д.В.</u> Атлас по диабетической ретинопатии: Практическое руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2017. – 64 с.</p> <p><u>Медведев И.Б.</u> Диабетическая ретинопатия и ее осложнения : руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 288 с.</p> <p><u>Трухан Д. И., Лебедев О.И.</u> Изменение органа зрения при заболеваниях внутренних органов. – М.: Практическая медицина, 2014. – 208 с.</p> <p><u>Устинова Е.И.</u> Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания. Руководство для врачей. – СПб., 2011. – 420 с.</p> |
| <p><u>Клинический ординатор должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • диагностировать изменения глаз при общей патологии; • интерпретировать полученные при исследовании данные; • корректировать лечение в связи с полученными данными. | <p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p> |

4. ПЛАН ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

| Этапы занятия | Техническое оснащение | | Место проведения, время |
|--|--|------------------------------------|-------------------------|
| | Оборудование | Учебные пособия, средства контроля | |
| а | б | в | г |
| 1. Инструктаж преподавателя | | План занятия. | Учебная комната |
| 2. Проверка исходных знаний | Слайды, муляжи. | Контрольные задачи. | Учебная комната |
| 3. Самостоятельная работа клинических ординаторов. | Аппарат Рота, периметр, настольная лампа, офтальмоскоп, щелевая лампа, экзофтальмометр, эхоофтальмограф, диафаноскоп, набор медикамен- | Таблицы, ориентировочные карточки. | Учебная комната |

| а | б | в | г |
|--|--------------------------|---|-----------------|
| | тов, слайдер, слайды. | | |
| 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.

| Гипертоническая ретинопатия | Симптомы |
|-----------------------------|----------------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. 6. |

2.

| Анемия | Изменения глазного дна |
|--------|----------------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. 6. |

3.

| Опухоль мозга | Глазные симптомы |
|---------------|----------------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. 6. |

4.

| Заболевания уха | Возможные заболевания глаз |
|-----------------|----------------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. 6. |

5.

| Корь | Глазные 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 |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при пороках сердца.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> | <p>Врожденные пороки сердца (стеноз легочной артерии, тетрада Фалло, незаращение овального отверстия) обуславливают синюшный фон глазного дна, расширение артерий, вен и более темный их цвет. 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.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при артериальной гипертонии.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> | <p>Артериальная гипертензия проявляется в глазу в изменении сосудов и сетчатки. Глазное дно изменено у 50-95% больных гипертонической болезнью в зависимости от возраста, течения болезни и сопутствующих заболеваний. Световой рефлекс (полоска) является важным показателем состояния ретинальных сосудов. На артериях сетчатки нормальные световые рефлексы шире и ярче, чем на венах. Световой рефлекс занимает приблизительно 1/4-1/3 диаметра артерии и 1/10-1/12 диаметра вены. Яркость световой полоски артерий усиливается, во-первых, вследствие их функционального сужения, во-вторых, в результате склерозирования сосудистой стенки, что способствует усилению ее отражательной способности. Яркость световой полоски на венах усиливается при венозном стазе. Сосудистое дерево. Выраженность сосудистого дерева в норме довольно широко варьирует. При гипертонической болезни артериальное дерево выглядит бедным из-за тонического сокращения и склеротического изменения артерий. Венозное дерево при этом, наоборот, становится более выраженным и ветвистым за счет веноз-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>ного застоя крови. Артериовенозные соотношения сосудов сетчатки. В норме артерии к венам относятся как 2:3. При гипертонической болезни артерии суживаются, а вены еще больше расширяются, что приводит к изменению артериовенозного отношения до 1:2, 1:3 и т.д. При гипертонической болезни I стадии суживаются, прежде всего, артерии 2-го и 3-го порядков, причем асимметрично и неравномерно, сначала лишь в одном секторе глазного дна. Иногда сужение и расширение артерий возникают на одном и том же сосуде, и он выглядит, как цепочка с вздутиями и перехватами. Ветвление ретинальных сосудов. В норме сосуды сетчатки делятся дихотомически под острым углом. При гипертонической болезни этот угол имеет тенденцию к увеличению, доходя до тупого или прямого. Чем более тупой угол ветвления, тем больше возрастает сопротивление току крови и усиливается тенденция к склеротическим изменениям сосуда, его тромбозу и нарушению целостности сосудистой стенки. 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. Нарастание извитости сосудов говорит о том, что высокое артериальное давление и большая пульсовая амплитуда сопровождаются увеличением не только бокового, но и продольного растяжения сосудистой стенки. Симптом Гвиста – штопорообразная извитость сосудов в парамакулярной области. Встречается у 10-20% больных гипертонической болезнью. Симптом Гунна-Салюса, или симптом перекреста, – один из самых частых при гипертонической болезни. Его обнаруживают в 50-75% случаев. Однако он может встречаться при ретинальном атеросклерозе и у здоровых людей. Симптом заключается в сдавлении и смещении вены уплотненной артерией в месте их перекреста. Это связано как с повышением давления в артерии, так и с ее уплотнением. Различают 3 формы симптома Салюса: Салюс I – сужение вены под давлением артерии, которое начинается на некотором расстоянии от перекреста; Салюс II – не только сдавление, но и смещение вены книзу в толщу сетчатки. Вена при 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 рети-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>нальных сосудов проявляется расширением сосудистого рефлекса, сужением просвета сосудов и появлением боковых полос, идущих вдоль сосудов. Появление боковых полос объясняется уплотнением и снижением прозрачности сосудистой стенки. Симптом медной проволоки проявляется на крупных сосудах. Рефлекс расширен, имеет золотистый (медный) оттенок. Симптом проявляется при склеротических изменениях с элементами фиброза, плазматическом пропитывании с липоидными отложениями. Симптом серебряной проволоки отмечается на сосудах 2-го и 3-го порядков. Сосуд узкий, бледный, с ярким белым аксиальным рефлексом. Наиболее часто причинами этого симптома становятся гипертрофия сосудистой стенки, склероз вплоть до кажущегося полного закрытия сосудов. Ретинальные геморрагии – выход эритроцитов путем диапедеза или разрыва мелких сосудов. Чаще всего они расположены радиально около диска зрительного нерва в слое нервных волокон и имеют вид штрихов, полосок, языков пламени. На периферии кровоизлияния круглые или овальные. В макулярной зоне они располагаются радиально в слое Генле, напоминая 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. Они располагаются в слое нервных волокон. «Твердые» экссудаты на вид представляются плотными, имеют четкие контуры и располагаются в толще сетчатки. Для гипертонической ретинопатии особенно характерны «мягкие» (ватообразные) экссудаты. Ватообразные экссудаты располагаются преимущественно около крупных сосудов, недалеко от диска зрительного нерва. Они возникают быстро, но никогда не сливаются между собой. На глазном дне они выглядят как серовато-белые очаги, рыхлые на вид, с несколько нечеткими контурами, проминирующие кпереди. Некоторые из них могут быть окружены мелкими геморрагиями и микроаневризмами. Ватообразные экссудаты бывают и при застойных дисках, дерматомиозите, системной красной волчанке, окклюзии центральной вены сетчатки, травматической ретинопатии, височном артериите и анемиях. «Твердые» экссудаты при гипертонической болезни не имеют прогностического значения. Они могут быть мелкими и более круп-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>ными, 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 ступенчатости его границ до картины застойного диска. Изменения на глазном дне при гипертонической болезни могут протекать в виде гипертонической ангиопатии, гипертонического ангиосклероза, ретинопатии, нейроретинопатии. Гипертоническая ангиопатия характеризуется сужением и неравномерностью калибра артерий, расширением ретинальных вен, соотношении калибра артерий и вен вместо 2:3 (в норме) изменяется и становится 1:3, 1:4, 1:5. Артериальное дерево бедное, а венозное полнокровное, ветвистое. Появляется симптом Гвиста – штопорообразная извитость мелких вен в макулярной области. Может быть симптом перекреста. Ангиопатия соответствует стадии неустойчивого повышения артериального давления. Гипертонический ангиосклероз проявляется уплотнением артериальной стенки. 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. Ретинальные артерии становятся двухконтурными, расширяется полоса рефлекса на стенке артерии, становится неравномерным их просвет, диаметр сужается, повышается извитость, артериальное дерево становится более бледным. При грубом склерозировании сосуд может превратиться в «белый шнурок». Неровный волнистый внутренний контур сосудистой стенки и широкий рефлекс на сосуде говорят о патологическом склерозе. Появляются симптомы «медной» и «серебряной» проволоки. Типичными проявлениями атеросклероза ретинальных артерий являются симптомы артерио-венозного вдавления Салюса-Гунна трех степеней, которые свидетельствуют о наличии необратимых изменений, вызванных органическим поражением артериальных стенок. Гипертонический ангиосклероз чаще соответствует стойкому повышению артериального давления, II стадии гипертонии. Гипертоническая ретинопатия характеризуется на-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>личие очаговых помутнений и геморрагии на глазном дне. При гипертонической ретинопатии поражаются не только сосуды, но и ткань сетчатки, а нередко и диск зрительного нерва (нейроретинопатия). Явления гипертонической ретинопатии развиваются достаточно быстро: на глазном дне появляются отек диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки, кровоизлияния, ватообразные и «твердые» ретинальные экссудаты. Очаги в сетчатке могут иметь беловатую и желтоватую окраску, отмечаются плазморрагии (белые очаги в виде комков ваты), которые при локализации в макулярной области могут образовывать фигуру полной и неполной звезды. 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. Наличие ретинопатии, как правило, соответствует III стадии гипертонии. При гипертонической нейроретинопатии на фоне ангиосклероза и ретинопатии в процесс вовлекается диск зрительного нерва. Он становится отечным, проминирует в стекловидное тело. Имеет место перипапиллярный отек и кровоизлияния. Наличие нейроретинопатии свидетельствует о тяжелом течении гипертонической болезни и является неблагоприятным прогностическим признаком. Исходом нейроретинопатии может быть атрофия зрительного нерва. Изменения глазного дна могут и не соответствовать стадии гипертонической болезни. Злокачественная гипертензия. При злокачественной гипертензии изменения глазного дна выражены резко, по типу нейроретинопатии. Нередко эти изменения первыми указывают на переход гипертонической болезни в злокачественную форму. Отмечаются очень высокое артериальное давление, сужение сосудов, артериолярная гиперплазия и фибриноидный некроз артериол. Поражение захватывает различные органы, особенно почки. Заболевание чаще начинается в возрасте 30-50 лет, но может возникнуть и значительно раньше, особенно у больных нефритом. Возможен переход в злокачественную фазу ранее доброкачественной гипертонической болезни у пациентов пожилого возраста с измененными сосудами. Глазные симптомы злокачественной гипертензии: отек диска зрительного нерва; отек перипапиллярной сетчатки (или распространенный отек сетчатки); выраженное сужение артерий; расширение вен; точечные и полосчатые геморрагии; ватообразные экссудаты; макулярная фигура звезды. Следует отметить, что описанная выше картина нейроретинопатии встречается часто, но не обязательно при злокачественной артериальной гипертензии. Не-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений гипотонической ангиопатии.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> | <p>смотря на эти оговорки, клиническая картина нейро-ретинопатии указывает на возможной переход болезни в злокачественную форму и требует более интенсивного лечения больного. При медленном развитии гипертонической болезни офтальмоскопия достоверно отражает состояние сосудов головного мозга. При злокачественном течении изменение сосудов сетчатки больше коррелирует с изменением сосудов почек.</p> <p>Изменение глазного дна при сосудистой гипотонии возникает у больных со сниженным артериальным давлением и предъявляющих жалобы на адинамию, утомляемость, слабость, головокружение, обмороки, одышку, зябкость, потемнение в глазах. При офтальмоскопии глазного дна обнаруживают: расширение и извитость артерий сетчатки; настолько значительное изменение артериовенозного соотношения, что местами артерии и вены имеют одинаковый калибр; широкий, неяркий, расплывчатый рефлекс на артериях, поэтому они кажутся плоскими, бледными. Вены нормального наполнения; нередко артериальный и венозный пульс. Сетчатка вокруг диска зрительного нерва и по ходу сосудов мутна.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и лечению острого нарушения кровообращения в центральной артерии сетчатки.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Используйте флюоресцентную ангиографию и электрофизиологическое исследование сетчатки. Назначьте нитроглицерин и вдыхание амилнитрита или карбогена; раствор атропина, раствор ксантинола никотината ретробульбарно; никотиновую кислоту внутрь и в инъекциях,</p> | <p>Острое нарушение кровообращения в сосудах сетчатки развиваются на фоне сердечнососудистых заболеваний. Наиболее частыми причинами непроходимости центральной артерии сетчатки и их ветвей являются гипертоническая болезнь и атеросклероз, а также сахарный диабет. Окклюзия центральной артерии сетчатки нередко связана с системными заболеваниями, требующими безотлагательной терапии по жизненным показаниям. Процесс преимущественно односторонний. Окклюзия основного ствола центральной артерии сетчатки встречается в 57% случаев, ее ветвей – в 38%, цилиоретинальные окклюзии – 5%. В большинстве случаев возраст больных от 40 до 70 лет. Чаще страдают мужчины. Поскольку в механизме острого нарушения кровообращения в центральной артерии сетчатки и ее ветвях главную роль играют разные факторы (острый спазм, эмболия, причиной которой могут стать поражение сердечного клапана, распадающаяся атеросклеротическая бляшка сонной артерии или коллатеральных путей кровотока, а также тромбы, образующиеся в полости сердца), классифицируют острую артериальную непроходимость по ее локализации: окклюзия центральной артерии сетчатки; окклюзия сосудистых аркад (верхневисочной, нижневисочной, верхненосовой, нижненосовой). При сборе анамнестических данных необходимо обращать внимание</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | <p>раствор зуфиллина в виде внутривенных вливаний; внутривенное или внутримышечное введение гепарина, тромболитина, фибринолизина, который можно применить также подконъюнктивально и ретробульбарно. Парабульбарно введите кортикостероиды. Внутривенно капельно реополиглюкин с тренталом и дексазоном. Снижайте внутриглазное давление. В ранние сроки применит лазеротерапию.</p> | <p>на следующие данные. Для выяснения причины эмболии: артериальная гипертензия, атеросклероз; эндокардит, пролапс митрального клапана, инфаркт миокарда (эмболия из области сердца – наиболее частая причина острого нарушения кровообращения в центральной артерии сетчатки пациентов моложе 40 лет); миксома сердца, введение в/в контрастных диагностических веществ, панкреатит, болезнь Пурчера – липидная эмболия; облитерирующий эндартериит (редкая этиология, но об этой патологии необходимо думать у пожилых пациентов, если не обнаружена другая причина, тем более что при этом не исключено поражение другого глаза). Для выяснения причины сужения сосудов: нервный стресс, гигантоклеточный артериит, коллагенозы, васкулиты, косое выхождение и друзы диска зрительного нерва, цистинурия, использование контрацептивов, гормональные нарушения; нарушения свертываемости крови (коагулопатия при серповидно-клеточной анемии), а также антифосфолипидный синдром и мигрень – наиболее частая причина острого нарушения кровообращения в центральной артерии сетчатки пациентов моложе 30 лет. Для выяснения причины сдавления сосудов: острый приступ глаукомы, ретробульбарная гематома или ретробульбарная инъекция лекарственных средств, выраженная артериальная гипотония, при которой давление в ретинальных артериях ниже внутриглазного давления. В анамнезе типична не сопровождающаяся болью внезапная потеря зрения здорового до этого глаза. Зрение снижается внезапно, чаще всего в утренние часы, как правило, до полной слепоты или снижением зрения и секторальным выпадением поля зрения. Возможно колебание зрительных функций от нуля до 0,08 эксцентрично. В 12% случаев этому могут предшествовать кратковременная переходящая слепота, мелькание, появление искр. Около 20% больных в состоянии определить только наличие или отсутствие света. Сужение, секторальное выпадение поля зрения, амавроз. При поражении ветвей секторальные абсолютные скотомы не доходят до точки фиксации взора на 2-10° или сливаются с абсолютными центральными скотомами в случае поражения макулярной зоны сетчатки. При биомикроскопии резко снижена или отсутствует реакция зрачка на свет. Офтальмоскопическая картина глазного дна при эмболии центральной артерии сетчатки очень характерна. Сетчатка становится молочно-белого цвета за счет отека. Центральная ямка сетчатки на этом фоне имеет вишнево-красный цвет (симптом «вишневой косточки»). Симптом объясняется тем, что в центральной ямке сетчатка очень тонка, представлена только све-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>товоспринимающим слоем (где практически нет межучасточного вещества), через который просвечивает ярко-красная сосудистая оболочка. Артерии резко сужены, бледные, может быть виден прерывистый ток крови. Вены сужены незначительно. Отмечается некоторое побледнение диска зрительного нерва. В начальной стадии диск зрительного нерва имеет розовый цвет, границы несколько ступенчаты из-за отека окружающей сетчатки. Артериолы резко сужены, неравномерного калибра, кровоток в них становится сегментарным. В отдаленные сроки могут быть вторичные дистрофические изменения, вторичная атрофия диска зрительного нерва. Заболевание, как правило, одностороннее, прогноз в плане возвращения зрения плохой. При эмболии ветви центральной артерии сетчатки отек сетчатки носит локальный характер, зрение теряется не полностью. Отек сетчатки возникает в зоне, снабжаемой пораженной артериальной ветвью. Из ветвей центральной артерии сетчатки чаще страдают темпоральные (особенно верхние) ветви. Если между диском зрительного нерва и макулярной областью имеется цилиоретинальная артерия, соединяющая систему центральной артерии сетчатки с ресничной и осуществляющая дополнительное питание макулярной зоны, симптома «вишневой косточки» не наблюдается, так как в центре сетчатки остается розовый участок. Возможно сохранение зоны нормального кровообращения в виде островка, что в некоторых случаях позволяет сохранить зрение на более высоком уровне. С другой стороны, может возникнуть острое нарушение кровообращения именно в цилиоретинальных и оптико-ретинальных ветвях. При этом больные отмечают появление положительной центральной скотомы, а дефекты центрального и периферического зрения зависят от размеров инфарктной зоны сетчатки. Заболевание обычно одностороннее. Прогноз в случае истинной эмболии, как правило, плохой – зрение не восстанавливается. При спазме артерии потеря зрительных функций может быть кратковременной. При тромбозах своевременно начатое лечение может привести к более или менее значительному восстановлению зрения. В случае отсутствия эффекта от лечения возникшая ишемия приводит к дистрофическим изменениям в сетчатке и зрительном нерве. При этом исходом непроходимости центральной артерии сетчатки является простая атрофия зрительного нерва. При выполнении флюоресцентной ангиографии контрастирование дистальной части пораженной артерии отсутствует либо проходимость сосуда сохранена, но наблюдаются его резкое сужение и неравномерный сегментарный кровоток.</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и лечению тромбоза центральной вены сетчатки.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> | <p>Электрофизиологическое исследование при остром нарушении кровообращения в стволе центральной артерии сетчатки дает признаки затухания и появление негативной электроретинограммы, снижение или полное отсутствие проводимости зрительного нерва. Изменение электроретинограммы зависит от распространенности ишемического процесса. 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 назначают 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. Местно (парабульбарно) применяют кортикостероиды. Внутривенно капельно вводят реополиглюкин с тренталом и дексазоном. Внутриглазное давление снижают инстилляцией бета-блокаторов, назначением глицерола, диакарба. С этой же целью производят массаж глазного яблока, парацентез роговицы. В ранние сроки применяют лазеротерапию.</p> <p>Тромбоз ретинальных вен наиболее часто бывает осложнением гипертонической болезни, атеросклероза, симптоматических гипертензий, обусловленных заболеваниями крови (полицитемия, лейкоз, серповидно-клеточная анемия), сахарного диабета, дегенеративных и воспалительных заболеваний сетчатки, травмы, резкой артериальной гипотензии, первичной глаукомы. Причинами тромбообразования служат нарушение микроциркуляции, компрессия сосудов и артериальный спазм, изменение реологических свойств крови. В результате повреждения эн-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | <p>Используйте флюоресцентную ангиографию и электрофизиологическое исследование сетчатки. Назначьте фибринолитические и антикоагулянтные препараты, кортикостероиды. Внутривенно капельно введите реополиглюкин, трентал, дексазон. Назначьте дегидратационную терапию. При отеке макулы и посттромботической ретинопатии – лазерная коагуляция сетчатки.</p> | <p>дотелия вен, артериального спазма развиваются гипоксия и ишемия сетчатки, нарушается проницаемость сосудистой стенки с транссудацией и отеком сетчатки. Тромбоз развивается несколько медленнее, чем острая непроходимость центральной артерии сетчатки, и тоже сопровождается резким безболезненным падением зрения до сотых долей. На глазном дне определяются массивные кровоизлияния («симптом раздавленного помидора»), ватообразные очаги в сетчатке. На фоне выраженного отека сетчатки и зрительного нерва, резко расширенных и извитых вен многочисленные кровоизлияния в виде языков пламени, расположенные преимущественно в слое нервных волокон. Крупные кровоизлияния выражены не только в центре, но и на периферии глазного дна, возможны кровоизлияния в стекловидное тело. Выраженный отек макулярной области приводит к снижению центрального зрения, наблюдаются плазморрагии. Обратное развитие процесса происходит крайне медленно. При неполном восстановлении венозного оттока могут развиваться изменения сосудов (неоваскуляризация), сетчатки (макулодистрофия), вторичная атрофия зрительного нерва, вторичная неоваскулярная глаукома. Лечение тромбозов вен сетчатки эффективно только в случаях раннего применения фибринолитических и антикоагулянтных препаратов и создания их высоких концентраций в области тромболитического очага. В острой стадии местно в виде парабульбарных инъекций или при помощи ирригационной системы в глазницу ретробульбарно вводят прямые антикоагулянты (гепарин), тромболитики (рекомбинантная проурокиназа, стрептокиназа, стрептодеказа, диалплазмин), кортикостероиды. Внутривенно капельно вводят реополиглюкин, трентал, дексазон. Назначают дегидратационную терапию. При отеке макулы показана барьерная лазерная коагуляция сетчатки, а для лечения посттромботической ретинопатии – лазерная коагуляция с целью закрытия ишемических зон и разрушения неоваскулярных комплексов.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений стеноза сонной артерии.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> | <p>Стеноз сонной артерии может проявляться эмболией центральных ретинальных сосудов сгустками фибрина или атероматозными бляшками, глазным ишемическим синдромом, ретинопатией, кратковременной монокулярной слепотой.</p> |
| <p>Научитесь</p> | <p>Выясните жалобы.</p> | <p>При лейкозах офтальмоскопически выявляется блед-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>диагностике глазных проявлений лейкозов.</p> | <p>Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> | <p>ный фон глазного дна с желтоватым оттенком. Диск зрительного нерва бледный, границы его ступенчатые. В центральных отделах глазного дна и на периферии определяются кровоизлияния и серо-белые очажки. При хронической миелоидной лейкемии офтальмологические изменения встречаются более чем у 80% больных. Они заключаются в наличии миелом (конгломераты из миелобластов и миелоцитов). Отмечают резкое расширение сосудов сетчатки. На глазном дне видны желтовато-белые округлые образования, несколько проминирующие над уровнем сетчатки, окруженные кольцом кровоизлияний. Очаги (миеломы) – скопления незрелых клеток белой крови (миелобласты, миелоциты) появляются там, где есть конечные капилляры сетчатки. Строение миелом соответствует метастатическим новообразованиям, развивающимся из эмболов в конечных капиллярах сетчатки. Контуры диска зрительного нерва сливаются с окружающей сетчаткой, вены практически неотличимы от артерий. Вокруг сосудов белые муфты, морфологически представляющие собой лейкоцитарную перивазальную инфильтрацию и инфильтрацию стенок сосудов. Зрение снижается в том случае, если изменения захватывают макулярную область. При хронической лимфоидной лейкемии глазное дно также имеет бледно-желтоватый фон, по всему глазному дну, особенно по периферии, отмечаются мелкие круглые кровоизлияния, а также небольшая ступенчатость границ диска зрительного нерва, инфильтрация по ходу сосудов. Отмечают резкое расширение сосудов сетчатки и появление в центре более крупных, а на периферии мелких круглых проминирующих желтовато-белых очагов с кровоизлияниями вокруг. Очаги (миеломы) – скопления незрелых клеток белой крови (миелобласты, миелоциты) появляются там, где есть конечные капилляры сетчатки. Строение миелом соответствует метастатическим новообразованиям, развивающимся из эмболов в конечных капиллярах сетчатки.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений анемии.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> | <p>Ретинопатия возникает у больных прогрессирующей пернициозной или вторичной анемией на почве интоксикации (гельминтозы, раковая кахексия и др.), 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 арте-</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений геморрагической пурпуры.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> | <p>рии и вены. Острота зрения может быть не нарушена, если очаги и кровоизлияния не располагаются в центральной зоне.</p> <p>При болезни Верльгофа обнаруживают геморрагии во всех слоях сетчатки, а также между сосудистой оболочкой и склерой (ретрохориоидальные). 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.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений эритремии.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> | <p>Изменения сетчатки при эритремии (цианоз сетчатки) развиваются при полицитемии (болезни Вакеза) или вследствие врожденных тяжелых заболеваний сердца, эмфиземы, склероза легочной артерии, полиглобулии, некоторых интоксикаций (мышьяком, окисью углерода, бензолом) и хронических инфекций (малярия, амёбная дизентерия). На начальных стадиях заболевания обнаруживают: темно-красный фон глазного дна; атонически расширенные темно-красные вены сетчатки; расширенные артерии сетчатки. Зрительные функции не изменяются. С развитием болезни на фоне гипертензии, нарушения функций почек и конечных капилляров отмечаются белые очаги, фигура звезды в области желтого пятна и кровоизлияния в виде штрихов и круглых пятен.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений сахарного диабета.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. Проведите флюоресцентную ангиографию сетчатки.</p> | <p>От сосудистых осложнений сахарного диабета зависит прогноз заболевания, трудоспособность и продолжительность жизни больного. При диабете особенно тяжело поражаются сосуды сетчатки, почек, нижних конечностей, головного мозга и сердца. Офтальмолог может первым обнаружить на глазном дне изменения связанные с сахарным диабетом. Нечастые диабетические проявления в глазу заключаются в изменении рефракции, раннем развитии старческой катаракты, параличе глазодвигательного нерва, образовании гиалоидных мембран. Следствием сахарного диабета могут быть также передняя ишемическая нейропатия, окклюзия центральной артерии сетчатки, паралич глазодвигательного нерва, редко – глазной ишемический синдром. При диабете может развиваться вторичная неоваскулярная глаукома, поражение роговицы в виде кератопатии, трофические язвы, рецидивирующие эрозии, отмечаются блефариты, блефароконъюнктивиты, ячмени, иридоциклиты. Основной клинической формой ос-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>ложнений сахарного диабета в глазу, ведущей к слепоте, является диабетическая ретинопатия. Диабетическая ретинопатия отмечается у 90% больных сахарным диабетом с 30-летним стажем. К факторам риска развития диабетической ретинопатии относятся: длительность заболевания диабетом, возраст пациента, краткосрочное повышение дозы инсулина, беременность, гиперлипидемия, нефропатия, никотиновая зависимость, удаление катаракты. Слепота и почечная недостаточность отражают один и тот же процесс в микрососудистой системе. Диабетическую ретинопатию следует рассматривать как одну из стадий изменений в микрососудистой системе больного сахарным диабетом. Она чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Частота поражения глаз при сахарном диабете составляет 20-90%. 10-15% больных слепнут в течение первых 5 лет болезни. В связи с применением инсулина прогноз в отношении жизни пожилых больных стал более благоприятным. В юношеском возрасте течение болезни тяжелее: 20% ослепших вследствие диабета умирают в течение последующих 2-3 лет. В связи с «омоложением» диабета, увеличением числа больных диабетом и продолжительности их жизни возросло число пациентов с поздними стадиями диабетической ретинопатии и тяжелым поражением сетчатки. Картина глазного дна при диабете подчас бывает настолько характерной, что первым диагноз заболевания устанавливает офтальмолог. На глазном дне можно обнаружить самые ранние признаки сосудистых повреждений. Особую роль при этом играет флюоресцентная ангиография сосудов глазного дна, позволяющая выявить зоны не перфузируемых кровью капилляров на самых ранних, субклинических стадиях диабета. Офтальмоскопия позволяет выявить диабетические изменения на глазном дне через 5-7 лет после начала заболевания у 15-20%, через 10 лет – у 50-60% больных. Заболевание неуклонно прогрессирует и через 30 лет наблюдается почти у всех пациентов с диабетом. Изменения сетчатки при диабете очень полиморфны. Это поражение капиллярно-венозной системы, хориоидеи, радужки, повышенная агрегация тромбоцитов, образование микроаневризм, облитерация сосудов, ведущая к нарушению тканевого дыхания, неоваскуляризация, тромбоз сосудов, появление геморрагии и очагов помутнения в сетчатке, новообразования соединительной ткани. Выделяются следующие клинические формы поражения глаза при сахарном диабете: диабетическая ангиопатия, непролиферативная ретинопатия (простая), препролиферативная ретинопатия, пролиферативная ретинопатия, диабетическая макулопатия. Диабетиче-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>ская ангиопатия проявляется микроаневризмами, расширением и неравномерностью калибра вен. Имеются единичные интратетинальные микрогеморрагии, небольшое количество интратетинальных липидных фокусов. Флюоресцентная ангиография дает возможность видеть начальные поражения стенки, изменение диаметра сосуда, образование микроаневризм, тромбирование капилляров и определить скорость циркуляции крови. На флюоресцентной ангиографии – не перфорируемые кровью зоны сетчатки. При непролиферативной диабетической ретинопатии к признакам ангиопатии присоединяются неравномерность калибра вен, интратетинальные микроциркуляторные аномалии, интратетинальные мелкие кровоизлияния, т.н. «ватные» и «твердые» экссудаты. Препролиферативная стадия характеризуется усилением ишемии, появлением венозных аномалий, сосудистых шунтов, увеличением кровоизлияний в сетчатку. Вены расширены, неравномерного калибра, иногда с перетяжками, четкообразные, извитые, с образованием петель. Возрастает количество микроаневризм. По мере развития ретинопатии экссудатов становится больше. Они укрупняются и, сливаясь, образуют кольцо вокруг желтого пятна. Появляются мягкие очаги, вызванные фокальной ишемией в слое нервных волокон сетчатки. Увеличивается количество геморрагий, они становятся поверхностными, полосчатыми и даже преретинальными. На флюоресцентной ангиограмме артериовенозные шунты, подтекание флюоресцеина из ретинальных сосудов. Для пролиферативной диабетической ретинопатии характерно наличие сосудистых новообразований в сетчатке, эпи- или препапиллярных неоваскуляризаций, эпиретинальных кровоизлияний и кровоизлияний в стекловидное тело. Иногда наблюдается тромбоз вены сетчатки. В этой стадии, кроме изменений, свойственных двум первым стадиям имеются пролиферативные изменения в ткани сетчатой оболочки и в стекловидном теле. Возможны пролиферативные процессы, образование новых сосудов, множественных кровоизлияний, разрастание соединительной ткани, фиброз сетчатки, иногда вторичная отслойка сетчатки как результат витреоретинальной тракции. Образующаяся соединительная ткань распространяется по поверхности внутренней пограничной мембраны сетчатой оболочки и простирается в стекловидное тело. Пропролиферативная форма встречается чаще у молодых людей и отличается тяжестью течения и плохим прогнозом. Клинически значимый отек макулы, как правило, проявляется биомикроскопически обнаруженным утолщением сетчатки в пределах 500 мкм по</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>радиусу от центра макулы. Пациенты с диабетом I типа больше склонны к пролиферативной диабетической ретинопатии, которая развивается у 50% больных через 10-15 лет от начала заболевания. У больных диабетом II типа чаще развивается макулопатия. После появления пролиферации и кровоизлияний (эпиретинальных или в стекловидное тело) риск потери зрения у пациентов с диабетической ретинопатией в ближайшие 5 лет составляет 50%. Лечение и профилактика диабетической ретинопатии. Раннее выявление сахарного диабета, диспансерный контроль и адекватное лечение позволяют задержать появление диабетической ретинопатии, стабилизировать процесс или вызвать его обратное развитие, 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. Регуляция углеводного обмена осуществляется диетой, приемом инсулина и гипогликемизирующих препаратов группы бигуанидов (буформин, диботин, адебит, фенформин и др.) и группы сульфаниламидов (бутамид, цикламид, букарбан, димелор и др.). Для улучшения состояния жирового обмена применяются ангиопротекторы (продектин, ангинин, доксиум, дицинон) и препараты гиполипидемического действия (мисклерон, диоспонин и др.). С целью регуляции белкового обмена применяют ретаболил (анаболический стероид), который стимулирует синтез белка, преимущественно в мышцах. Он также способствует понижению содержания сахара, холестерина и липопротеидов крови, улучшению минерального обмена. Как симптоматические средства для лечения и предупреждения осложнений назначают препараты, улучшающие микроциркуляцию (компламин, галидор, трентал) и комплексы витаминов. При диабетической ретинопатии на фоне лечения, рекомендуемого эндокринологом, проводится симптоматическая медикаментозная терапия, включающая ангиопротекторы, рассасывающие препараты, препараты, улучшающие микроциркуляцию, белковый обмен и т.д. 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,</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>ингибирующие гиалуронидазу, анаболические стероиды (неробол, нероболлил, ретаболлил) 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. Для рассасывания кровоизлияний в стекловидном теле и сетчатке рекомендуют ферментные препараты: лидаза, хемотрипсин, фибринолизин, малые дозы йода. Для улучшения окислительно-восстановительных процессов назначают АТФ. Однако медикаментозная терапия носит поддерживающий характер. Единственным эффективным методом лечения, способствующим длительному сохранению зрительных функций у больных диабетической ретинопатией, в настоящее время является лазеркоагуляция сетчатки. Лазерное лечение проводится при клинически значимом отеке макулы, препролиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии. Оно выполняется в виде прицельной коагуляции микроаневризм, обработки области отека, отграничения области кровоизлияний, решетчатой коагуляции вокруг макулы и диска зрительного нерва, панретинальной коагуляции сетчатки. 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. После лазерной панретинальной коагуляции вероятность развития пролиферативной диабетической ретинопатии снижается как минимум на 50%. После проведения фокальной лазеротерапии при очаговой макулопатии риск ухудшения зрения также сокращается на 50%. Криопексия выполняется при непрозрачности оптических сред глаза. Витрэктомия показана при массивных, длительно не рассасывающихся кровоизлияниях, при отслойке сетчатки, захватывающей макулярную зону. Кровоизлияния на лучшем или единственном глазу, а также двусторонний экзофтальм являются показанием к срочной витрэктомии с одновременной эндолазерной коагуляцией. Относительным противопоказанием для операции является рубец радужки. В случае появления диабетической катаракты показано ее удаление. Огромное значение для успешного лечения больных с диабетической ретинопатией имеет правильная организационная система лечения и наблюдения пациентов с сахарным диабетом. Со времени выявления заболева-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений тиреотоксикоза.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию.</p> | <p>ния они должны находиться под наблюдением не только эндокринолога, но и офтальмолога. При отсутствии признаков ретинопатии пациенты с сахарным диабетом должны обследоваться у офтальмолога ежегодно.</p> <p>При этой патологии экзофтальм обычно умеренный, хотя иногда он достигает значительных размеров. Подвижность глазных яблок при этом долго не страдает. Экзофтальм обусловлен сокращением мышцы, расположенной в области нижней глазничной щели (<i>m. orbitalis</i>), вследствие повышения тонуса симпатической нервной системы, а также вазомоторными расстройствами и увеличением объема орбитальных тканей. Кроме экзофтальма, отмечают сокращение гладких мышечных волокон Мюллера, составляющих часть леватора, но получающих симпатическую иннервацию. Это ведет к тому, что глазные щели у больных расширяются, и создается впечатление еще большего выпячивания глазных яблок. Наряду с этим имеются: асимметричный экзофтальм, который может быть значительно выраженным; слезотечение и светобоязнь; широкое раскрытие глазных щелей, при котором над роговицей видна часть склеры (симптом Дальримпля); отставание движения верхнего века при опускании глазного яблока (симптом Грефе); редкое мигание (симптом Штельвага); повышенный блеск глаз (симптом Крауса); ослабление конвергенции (симптом Мебиуса); ретракция верхнего века при быстрой перемене направления взора (симптом Кохера). Экзофтальм может приводить к сухости роговицы, что способствует развитию тяжелых кератитов.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений гипотиреоза.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и экзофтальмометрию.</p> | <p>Гипотиреоз может сопровождаться: злокачественным экзофтальмом, чаще односторонним, значительно выраженным и малоподвижным; хемозом; отеком век; наружной офтальмоплегией; повышением внутриглазного давления; феноменом Брэли – при взгляде кверху офтальмотонус выше, чем при взгляде прямо.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при болезнях почек.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии.</p> | <p>При почечной симптоматической гипертензии характерны резкое сужение артерий, расширение вен, появление светлых очажков в наружных слоях сетчатки. Возможно наличие плазморрагий, развитие нейроретинопатии с отеком вокруг диска зрительного нерва и в макулярной области. Хронический нефрит, сморщенная почка могут привести к глазным проявлениям альбуминурической ретинопатии с типичными ватообразными очагами кровоизлияниями на глазном дне, иногда с двусторонней отслой-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | <p>Проведите флюоресцентную ангиографию сетчатки.</p> | <p>кой сетчатки и фигурой звезды в центральных отделах сетчатки. Подобные глазные проявления у пациентов с почечной недостаточностью служат крайне неблагоприятным прогностическим признаком. Почечная ретинопатия. Преимущественно связана с альбуминурией. Выраженный и длительно протекающий гломерулонефрит может привести к поражению сетчатки. Больной при этом начинает жаловаться на снижение зрения, появление темного пятна перед глазом. Внешне глаза остаются спокойными, основные изменения происходят на глазном дне. Для почечной ретинопатии характерны: узость сосудов; отек сетчатки, который проявляется общим серым фоном; рыхлые сероватые, различной формы и величины ватообразные очаги. При большом числе они сливаются в сплошные поля; ступенчатость границ зрительного нерва, его отек до картины застойного диска зрительного нерва; фигура звезды, 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. При острой почечной недостаточности больные могут жаловаться на снижение зрения, искажение предметов, «плавающие» пятна и боль в глазах. Во время осмотра отмечается отечность век, могут появляться субконъюнктивальные кровоизлияния, желтушное окрашивание склер. Объективно определяют изменения поля зрения на стадии ретинопатии, снижение чувствительности роговицы и внутриглазного давления. Изменения глазного дна соответствуют таковым при стадиях гипертонической ангиопатии и ретинопатии. У больных с хронической почечной недостаточностью отмечаются отек конъюнктивы, ишемическая ангиопатия конъюнктивальных сосудов; могут появляться роговичные и конъюнктивальные кальцификаты вследствие вторичного гиперпаратиреоза. Картина глазного дна соответствует стадиям гипертонической ретинопатии с признаками атеросклероза и нейроретинопатии. Лечение направлено на основное заболевание. Применяют ретинопротекторы, ангиопротекторы, антиагреганты, антиоксиданты. Местно проводят инстилляции слезозаменителей, кератопротекторов.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Для расширения зрачка</p> | <p>При токсикозах беременности, чаще второй половины, у больных с нефропатией и гипертензией патологические изменения на глазном дне могут развиваться очень быстро и проявляться ангиопатией, ре-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| токсикозах беременности. | воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. | тинопатией, при тяжелых формах токсикозов – нейроретинопатией. При ретинопатии беременных наблюдаются те же морфологические изменения, что и при гипертонической болезни. Определяются резкое сужение артерий, их извитость, рыхлые ватообразные очаги в сетчатке, фигура звезды в области желтого пятна, кровоизлияния, отек в перипапиллярной области. Склероз сосудов нетипичен. Симптомы артериовенозного вдавления обычно отсутствуют или выражены незначительно. При выраженном отеке может развиваться трансудативная отслойка сетчатки. Возможен тромбоз центральной вены или ее ветвей. Все изменения обычно исчезают после родов или прекращения токсикоза беременных. У больных 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; трансудативную отслойку сетчатки при интенсивном отеке на одном или обоих глазах. Решение о прерывании беременности или досрочном родоразрешении зависит от общего состояния больной, срока беременности, характера и динамики изменений глазного дна. Показания к прерыванию беременности делятся на абсолютные и относительные. Абсолютные показания: вызванная поздним токсикозом беременных отслойка сетчатки. Если она возникает вследствие близорукости, показана операция по поводу отслойки сетчатки; гипертоническая нейроретинопатия; 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. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при анкилозирую- | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите биомикроскопию. | Анкилозирующий спондилит (в России известный как болезнь Бехтерева) – хроническое системное воспалительное заболевание, приводящее к преимущественному поражению крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника. Анкилозирующий |

| а | б | в |
|--|--|--|
| щем спондилите. | | спондилит в 30% случаев сопровождается острым иридоциклитом. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при атопической экземе. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. | Атопическая экзема – это кожное заболевание, которое чаще всего встречается в детском возрасте, у взрослых такая болезнь обычно не проявляется, или наблюдаются ее осложненные формы в виде хронической экземы. Атопическая экзема со стороны органа зрения проявляется частым выпадением ресниц и бровей, стафилококковым блефаритом. Нечастыми проявлениями бывают хронический кератоконъюнктивит, кератоконус и раннее появление катаракты. Редко возникает отслойка сетчатки. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при болезни Бехчета. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите биомикроскопию. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. | Болезнь Бехчета – мультисистемное заболевание, может проявляться передним увеитом, часто сопровождающимся развитием гипопиона, витреитом, ретинитом, иногда возникают перифлебиты вен сетчатки, периартерииты, отек сетчатки. Образуются задние синехии, зрачковые мембраны, могут развиваться вторичная глаукома, катаракта, стойкое помутнение стекловидного тела. Процесс может закончиться слепотой. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при синдроме Стивенса-Джонсона. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. | Синдром Стивенса-Джонсона (злокачественная экссудативная эритема) – опасная для жизни форма токсического эпидермального некролиза, при которой отмирающие клетки эпидермиса отделяются от дермы. Синдром Стивенса-Джонсона характеризуется эрозивным воспалением слизистых оболочек рта, носоглотки, глаз и гениталий. Поражение глаз бывает практически у всех пациентов. Оно проявляется в виде конъюнктивита (катарального, гнойного или мембранозного). При гнойном конъюнктивите в воспалительный процесс может быть вовлечена роговица, при мембранозном исходе может быть рубцевание с последующим трихиазом, заворотом век, симблефароном. Возможны ириты, увеиты, эписклериты, острые дакриоциститы, паноптальмиты. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при болезни Крона. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите биомикроскопию. Для расширения зрачка воспользуйтесь мидриатиками. Осмотрите глазное дно, используя один из методов офтальмоскопии. | Болезнь Крона (региональный илеит) – идиопатическое, хроническое, рецидивирующее заболевание, характеризующееся мультифокальным гранулематозным воспалением всех слоев кишечной стенки. Чаще всего в патологический процесс вовлекается илеоцекальная область, но может быть затронута любая область пищеварительного тракта, включая полость рта. Со стороны органа зрения развиваются острые конъюнктивиты, иридоциклиты, эписклериты, периферическая инфильтрация роговицы, пери- |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при синдроме Иценко-Кушинга.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции и внутриглазное давление. Проведите биомикроскопию.</p> | <p>флебиты вен сетчатки.</p> <p>Синдром Иценко-Кушинга – характеризуется длительным повышением глюкокортикоидов в крови, может сопровождаться стероидной катарактой, чаще возникающей при ятрогенном синдроме Кушинга, а не при болезни Иценко-Кушинга; битемпоральной гемиянопсией (при опухоли гипофиза), повышением внутриглазного давления.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при синдроме Марфана.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции и внутриглазное давление. Проведите биомикроскопию.</p> | <p>Синдром Марфана – довольно широко распространенное поражение соединительной ткани с аутосомно-доминантным типом наследования. Наследственное заболевание, связанное с повреждением гена, ответственного за производство фибриллина, составного компонента волокон соединительной ткани организма. В результате этих изменений наблюдается повышенная растяжимость тканей организма, которая является причиной всех проявлений заболевания. Классические проявления заболевания – это высокий рост, худощавое телосложение, искривление позвоночника или сколиоз, непропорционально по сравнению с туловищем длинные руки и ноги, длинные тонкие «паукообразные» пальцы, плохо развитые мышцы. Кожа у таких людей хрупкая, легко растягивается, но повышенную склонность к возникновению кровоизлияний. При обследовании сердечнососудистой системы обнаруживают расширение дуги аорты, различные варианты клапанных пороков сердца. Кроме нарушений со стороны опорно-двигательной системы, сердечнососудистой системы, кожи синдром Марфана имеет офтальмологические проявления. Близорукость является достаточно частым проявлением и наблюдается более чем у половины больных с синдромом Марфана, ее возникновение объясняется шаровидной формой хрусталика, изменением преломляющей силы роговицы глаза, а также растяжением самого глазного яблока. Возникают также изменения в радужной оболочке, связанные с повышенной растяжимостью тканей. За счет этого возникают дефекты в радужке – так называемые колобомы, возможно закрытие угла передней камеры растянутой тканью радужки с повышением внутриглазного давления, то есть развитием глаукомы. Из-за растяжения и слабости связок, на которых держится хрусталик глаза, происходит их частичный или полный разрыв. Возникает либо подвывих хрусталика, когда из-за частичного разрыва связок хрусталик смещается, но все-таки держится на оставшихся связках. Или связки полностью отрываются, и хрусталик опускается в полость глаза, свободно меняя свое положение – возникает вывих хрусталика.</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при синдроме Стерджа-Вебера-Краббе.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции и внутриглазное давление. Проведите биомикроскопию.</p> | <p>ка. Кроме того, помутнение хрусталика или катаракта развивается раньше и встречается более часто, чем у здоровых людей. Глаукома возникает при нарушении оттока внутриглазной жидкости через угол передней камеры за счет закрытия измененной радужной оболочкой или закрытием путей оттока внутриглазной жидкости вывихнутым хрусталиком. Избыточно растягивается также и сетчатка глаза, в результате чего повышается риск развития периферических хориоретинальных дистрофий – локальных истончений сетчатой оболочки глаз, которые могут приводить к возникновению отслойки сетчатки. Наблюдается развитие косоглазия, появление которого также связано с повышенной растяжимостью тканей. Реже встречаются микросферофакия, кератоконус, плоская роговица, мегалокорнеа.</p> <p>Синдром Стерджа-Вебера-Краббе – энцефалотригеминальный синдром, проявляющийся кожным (как правило, в области лица), мозговым и глазным ангиоматозом. Глазной ангиоматоз может поражать веки, конъюнктиву, склеру, сосудистую оболочку. При данном заболевании часто встречается глаукома.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при рассеянном склерозе</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>Рассеянный склероз – идиопатическое рецидивирующее демиелинизирующее заболевание, поражающее центральную нервную систему, проявляется невритом зрительного нерва, (часто ретробульбарным), межъядерной офтальмоплегией и нистагмом, реже – косоглазием, параличом глазодвигательных нервов и гемианопсией. Реже встречаются увеиты и перифлебиты вен сетчатки.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при миастении gravis.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр.</p> | <p>Миастения gravis – нарушение нейромышечной проводимости, вызывает слабость скелетной мускулатуры, не затрагивая сердечную и гладкомышечную ткань. Миастения может иметь глазную форму, проявляется птозом и диплопией, неспособностью пациента удерживать взгляд, закрыть веки вследствие слабости мышц орбиты.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при нейрофиброматозе.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции и внутриглазное давление. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>Нейрофиброматоз (болезнь Реклинггаузена) – факотомоз, повреждающий, прежде всего, растущие клетки нервной ткани, с аутосомно-доминантным типом наследования. Характеризуется нейрофиброматозом век, появлением узелков <i>Lish</i> на радужной оболочке, реже – глиомой зрительного нерва, глаукомой, опухолями других нервов орбиты, видимыми нервами роговицы.</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при синдроме Рейтера.</p> <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при ревматизме.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>Синдром Рейтера (реактивный артрит) проявляется развитием спондилоартропатии, уретрита, конъюнктивита. Со стороны органа зрения формируются конъюнктивиты и острые иридоциклиты.</p> <p>Ревматические склериты и эписклериты. Воспаление склеры или эписклеры – теноновой оболочки часто сочетается с иридоциклитами. Выраженность симптоматики (боль, светобоязнь, слезотечение) зависит от степени вовлечения в процесс сосудистого тракта. Инъекция конъюнктивальных, эписклеральных и перикорнеальных сосудов придает фокусу на склере темно-фиолетовый оттенок. Воспалительный процесс проходит через несколько недель, иногда заканчивается истончением склеры. Заболевание может рецидивировать, поражая различные участки склеры. Воспаление роговицы. Кератиты являются частым осложнением склерита. От склерального фокуса в строму роговицы в виде языка врастает белесоватый слабовазуляризованный инфильтрат. Течение болезни длительное, нередко рецидивы. Ревматический иридоциклит может сочетаться со склеритом или возникает самостоятельно. Поражение может быть, как односторонним, так и двусторонним. Иридоциклит диффузный, негранулематозный, с обильным серозным или серозно-фибринозным экссудатом и мелкими роговичными преципитатами. Течение быстрое, бурное и хорошо купируется без последствий для зрения, но возможны рецидивы. Токсико-аллергический увеит является наиболее частым изменением органа зрения при ревматизме. Однако наряду с поражением увеального тракта глаза при ревматизме возможны изменения сетчатки и ее сосудов. Васкулиты, ретиноваскулиты и папиллиты. Изменения сосудов наблюдаются при поражении сетчатки и зрительного нерва. При ретиноваскулитах в процесс вовлекаются как артерии, так и вены. Вокруг сосуда на некотором протяжении обнаруживается сероватая компактная муфта. Когда воспалительный процесс распространяется на всю толщину сосудистой стенки, 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.</p> |
| <p>Научитесь диа-</p> | <p>Выясните жалобы.</p> | <p>Ревматоидный артрит может привести к развитию</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>гностике глазных проявлений при ревматоидном артрите.</p> <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при саркоидозе.</p> | <p>Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции и внутриглазное давление. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>сухих кератоконъюнктивитов, склеритов, периферических язвенных кератитов.</p> <p>Саркоидоз (болезнь Бенье-Бека-Шаумана) – системное заболевание, при котором могут поражаться многие органы и системы, характеризующееся образованием в пораженных тканях гранулем. Наиболее часто поражаются лимфатические узлы, легкие, печень, селезенка, реже – кожа, кости, орган зрения и др. Причина заболевания неизвестна. Саркоидоз не относится к инфекционным заболеваниям и не передается окружающим. Заболевание развивается чаще в молодом и среднем возрасте, несколько чаще – у женщин. Саркоидоз длительное время может быть бессимптомным и выявляться случайно. В лечении используются, в основном, глюкокортикоидные гормоны. Учитывая, что заболевание иногда способно самостоятельно разрешаться, в ряде случаев можно ограничиться наблюдением, не назначая лечение. Саркоидоз органа зрения может протекать, как самостоятельное заболевание, но чаще он является одним из проявления системного саркоидоза. Симптомы саркоидоза глаз очень разнообразны, поражается, наиболее часто страдает сосудистая оболочка, особенно передний отдел — радужка, цилиарное тело. Воспаление сосудистой оболочки глаза называется увеитом. Увеит может быть передним – при этом воспаляется радужная оболочка (радужка и цилиарное тело – иридоциклит) и задним – воспаляется собственно сосудистая оболочка (хориоидит). При саркоидозе глаз в сосудистой оболочке обычно развивается двусторонний вялотекущий иридоциклит или передний увеит. В воспалительный процесс могут также вовлекаться хориоидея, сетчатка и зрительный нерв. Поражение хориоидеи протекает в виде гранулематозного увеита. Особенностью саркоидоза глаз является то, что характерные гранулемы при остром воспалительном процессе отсутствуют и появляются только тогда, когда он становится хроническим. Ещё одной особенностью увеита при саркоидозе бывает склонность к образованию спаек, в результате чего зрачок плохо расширяется при помощи медикаментозных средств, а это в свою очередь приводит к развитию вторичной глаукомы – повышению внутриглазного давления. При длительном течении саркоидоз глаз может приводить к развитию катаракты (помутнению хрусталика) и слепоте. Заболевание может распространиться также на конъюнктиву, глазодвигательные мышцы, ткани, расположенные за глазным яблоком, слезные желе-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при синдроме Шегрена.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию.</p> | <p>зы, оболочки головного мозга.</p> <p>Синдром Шегрена, аутоиммунное поражение слезных и слюнных желез, характеризуется патологией со стороны верхних отделов дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, деформирующим полиартритом. Девять из десяти больных синдромом Шегрена – женщины, чаще в постменопаузальном периоде, хотя заболевание встречается в любом возрасте, как у женщин, так и у мужчин. Синдром Шегрена может существовать сам по себе (первичный), или развиваться через много лет после начала других ревматических заболеваний, таких как ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системная склеродермия, первичный билиарный цирроз и др. (вторичный синдром Шегрена). Заболевание часто встречается как семейное, особенно среди близнецов, что дает повод к предположению о наличии генетической предрасположенности. Со стороны глаз развивается сухой кератоконъюнктивит, проявляющийся ощущением сухости, зуда, рези, жжения, «песка» в глазах, затрудненным открыванием глаз по утрам. Объективно определяются светобоязнь, небольшая гиперемия век с утолщением их краев. Конъюнктива становится рыхлой, в конъюнктивальной полости появляется отделяемое в виде тонких эластичных сероватых нитей, которые представляют собой слущенный эпителий и слизь. Роговица теряет блеск, особенно в нижнем сегменте, на ее поверхности могут появиться «нити», после удаления которых остаются эрозии.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при сифилисе.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции и внутриглазное давление. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>Сифилитические проявления на веках могут быть в виде твердого шанкра, папул, гумм и очень редко в виде специфического тарзита. Твердый шанкр обычно локализуется в углах глаз, по краю век, иногда захватывает межреберное пространство и переходит на конъюнктиву. Сначала появляется красное пятно, которое превращается в папулу, напоминая акне, ячмень. В дальнейшем образуется удлиненная эрозия мяско-красного цвета, покрытая коркой с очень плотным основанием, а затем язва с салыным налетом и плотными валикообразными краями. Чаще наблюдаются единичные, но бывают и множественные шанкры на одном или нескольких веках. Через 2-3 недели после формирования язвы отмечается безболезненное увеличение регионарных лимфатических узлов. Спустя 1 месяц язва рубцуется. Во вторичном периоде спустя 2-4 недели после рубцевания язвы на коже век и конъюнктиве появляются сифилитические экзантемы (розеолы, папулы и пустулы). Они имеют вид ярко-красных пятен различной величины,</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>узелков или пустул. При их постепенном исчезновении остается пигментация. Возможны рецидивы высыпаний. При расположении по краю века папулы могут иногда проявляться язвенным блефаритом с выпадением ресниц. В третичном периоде могут развиваться гуммы век, напоминающие халазион или ячмень. Обычно это безболезненный узел или несколько узлов различной величины, располагающиеся у края века в коже, в мышечной части или хряще. Гумма имеет темно-красный цвет, гладкую поверхность. В результате распада образуется язва с инфильтрированными отвислыми краями и зоной инфильтрации. В зависимости от степени дальнейшего рубцевания наступают более или менее выраженная деформация век и развитие выворота. Сифилитический тарзит чаще служит проявлением третичного и реже вторичного периода сифилиса. Клинически проявляется в виде двух форм. При первой форме наблюдаются утолщение и уплотнение хряща, который просвечивает через слизистую оболочку в виде серой, салоподобной ткани, при этом часто выпадают ресницы. При второй форме в толще хряща прощупывается гуммозный узел, напоминающий халазион без склонности к распаду. Сифилитические поражения конъюнктивы также могут быть во все периоды заболевания. Твердый шанкр представляет собой продолговатое, величиной с боб, безболезненное, хрящевой консистенции образование, локализующееся на полулунной или переходной складке слизистой, в редких случаях на конъюнктиве верхнего века и глазного яблока. Конъюнктив над образованием слегка изъязвлена и покрыта фибрином. Предушные лимфатические узлы припухают. При вторичном сифилисе в этих же участках слизистой оболочки встречаются папулы в виде темно-красных подвижных или неподвижных узлов. В этой стадии некоторые авторы наблюдали своеобразный сальный студенистый конъюнктивит. В первой и третьей стадиях сифилиса может развиваться хронический дакриoadенит. Характерны безболезненное увеличение, уплотнение слезной железы и регионарных лимфатических узлов в первичном периоде. При гуммозном дакриoadените после вскрытия формируется рубец. В третичном периоде гуммы появляются в области слезного мешка с последующим образованием незаживающей язвы с сальным дном. Заболевания роговой оболочки чаще встречаются при позднем врожденном сифилисе в возрасте между 6 и 20 годами, значительно реже – при приобретенном люэсе. Сифилитические поражения увеального тракта проявляются диффузными или очаговыми процессами. В переднем отделе сосудистого</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>тракта развиваются негранулематозные, серофибринозные иридоциклиты или же гранулематозные процессы – папулезный и гуммозный иридоциклит. При свежем вторичном или вторичном рецидивном сифилисе наблюдается односторонний, реже двусторонний иридоциклит, протекающий по серофибринозному типу. Для него характерны образование мощных задних синехий, появление гипопиона, кровоизлияний в переднюю камеру глаза. На задней поверхности роговой оболочки отмечается отложение жирных преципитатов, инфильтрация глубоких слоев роговицы, в стекловидном теле появляется диффузное помутнение. При вторичном сифилисе может развиваться папулезный иридоциклит – проявление гранулематозного процесса, при котором на фоне симптомов ирита по краю зрачка появляются мелкие узелки красноватого, желтоватого или сероватого цвета в зависимости от степени васкуляризации. Папулы могут располагаться в цилиарной зоне радужки, а также в цилиарном теле. После их рассасывания обнаруживаются широкие задние синехии, атрофия стромы радужки. В третичном периоде сифилиса встречаются гуммы, располагающиеся в радужке, цилиарном теле или в хориоидее. Чаще поражается один глаз. Гумма радужной оболочки обычно локализуется в верхненаружном отделе цилиарной зоны, но бывает и внизу. Она представляет собой гладкое образование, исходящее из угла передней камеры. Если лечение не производится, то при быстром росте гумма может заполнить переднюю камеру и распространиться на склеру, при этом резко усиливаются воспалительные явления. Распад гуммы сопровождается образованием некротических масс, оседающих на дно передней камеры в виде гипопиона. При быстром росте гуммы возможно развитие вторичной глаукомы. В результате правильной медикаментозной терапии гуммы рассасываются, оставляя на месте своего расположения атрофический участок радужки. Гуммы цилиарного тела появляются на фоне острого иридоциклита. Располагаются соответственно наружной половине склеры, вблизи роговицы. В этом участке склеры появляется неподвижное, болезненное опухолевидное образование желтовато-красного, багрового или аспидного цвета. По мере роста гуммы развивается васкуляризация и глубокое помутнение роговицы, образуются мощные синехии. Гумма распространяется в переднюю камеру глаза, стекловидное тело или в склеру. При распаде гуммы образуется дефект в склере, как при некротизирующем склерите, в дальнейшем наступает атрофия глазного яблока. Крайне редко встречается гумма хориоидеи: узел</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>желтовато-зеленоватого цвета, проминирующий в стекловидное тело. Размеры гуммы могут превышать в несколько раз диаметр диска зрительного нерва. Во вторичном периоде сифилиса довольно часто развивается диффузный центральный или диссеминированный сифилитический хориоретинит. При центральном хориоретините отмечаются помутнение сетчатки в макулярной области, образование желтовато-белых очажков. Характерно снижение остроты зрения, появление центральных скотом. Диссеминированный хориоретинит нередко протекает одновременно с папулезным иридоциклитом, помутнением стекловидного тела. После регресса этих проявлений на глазном дне, чаще на периферии, обнаруживаются атрофические очаги с отложением пигмента. При менингеальной и гуммозной формах сифилиса головного мозга, реже при сосудистой, отмечаются застойные диски зрительных нервов. Острота зрения при них длительное время не снижается. При базальном сифилитическом менингите возможно развитие симптомов оптико-хиазмального менингита, поражения внутричерепной части зрительных нервов, ретробульбарных невритов. Характерна двусторонность нарушений остроты зрения и поля зрения. Изменения в поле зрения выявляются, прежде всего, на красный и зеленый цвет. При ретробульбарных невритах появляются центральные скотомы, концентрические сужения поля зрения. На глазном дне рано отмечаются умеренный отек дисков, перипапиллярный отек сетчатки, часто кровоизлияния на диске и в его окружности. Характерно препапиллярное помутнение стекловидного тела. При локализации воспаления преимущественно в области хиазмы определяются битемпоральные ограничения поля зрения. Вначале патология не обнаруживается, а в дальнейшем развиваются побледнения дисков зрительных нервов в связи с нисходящей атрофией. Спинной сухотке, проявлениям позднего сифилиса сопутствует первичная табетическая двусторонняя атрофия зрительных нервов. Различают прогрессирующую и стационарную формы атрофии. При прогрессирующей форме в течение нескольких месяцев наступает слепота, при стационарной – зрение понижается достаточно быстро, но до определенного уровня. Зрительные расстройства возникают на фоне кажущегося полного здоровья. Поле зрения концентрически суживается, в первую очередь на зеленый цвет. На глазном дне выявляется прогрессирующая деколорация диска зрительного нерва, предшествующая зрительным расстройствам. Иногда прогрессирующая атрофия зрительных нервов может развиваться при обострении сифилитического ме-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при системной красной волчанке.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>нингита. В случаях, когда он служит единственным проявлением табеса, необходимо исключить другие этиологические факторы, прежде всего туберкулез. При сухотке спинного мозга иногда в результате поражения черепных нервов возникают миоз, расходящееся или сходящееся косоглазие. Особенно часто отмечаются зрачковые расстройства, проявляющиеся анизокорией и синдромом Аргайла Робертсона. Синдром характеризуется отсутствием реакции зрачков на свет при сохранении ее на конвергенцию и аккомодацию; при этом наблюдаются миоз, деформация зрачков и анизокория. Зрачковые нарушения также могут быть единственными ранними проявлениями сухотки, но нередко сочетаются с табетической атрофией зрительных нервов.</p> <p>Системная красная волчанка – аутоиммунное неорганоспецифическое заболевание соединительной ткани. Проявляется выпадением ресниц и бровей, сухим кератоконъюнктивитом, периферическим язвенным кератитом, склеритом, ретиноваскулитом, оптической нейропатией. Изменения сетчатки по типу хлопьев ваты – наиболее частое изменение со стороны глаз. Реже страдают роговица и конъюнктивы. Увеит и склерит возникают редко. Повреждение сетчатки на фоне приема противомаларийных средств для лечения системной красной волчанки также нехарактерно, однако оно, по-видимому, чаще приводит к потере зрения, чем вовлечение сетчатки при естественном течении заболевания. «Хлопья ваты» (офтальмологический термин) не патогномны для волчанки. Они образуются в результате локальной ишемии преимущественно в задней части сетчатки и в области диска зрительного нерва. Каждый такой элемент имеет вид серо-белого рыхлого скопления экссудата шириной около трети диаметра диска. Цитоидные тельца – гистологический признак хлопьев ваты.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при кори.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>При кори заболевание глаз проявляется в виде: светобоязни; легкой конъюнктивальной инъекции глазного яблока, причем зачастую этот симптом появляется на 2-й день заболевания, еще до появления сыпи; пятен на конъюнктиве век; блефароспазма, который развивается на 4-5-й день болезни наряду с высыпаниями на коже и усилением светобоязни; слизистого отделяемого из глаз; значительной гиперемии конъюнктивы век и глазного яблока; мелких инфильтратов и эрозий роговицы, окрашивающихся флюоресцеином. Они возникают в связи со значительным блефароспазмом и отеком конъюнктивы. В связи с тем, что заболевание снижает реактивность</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при коклюше.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>организма ребенка, в период реконвалесценции возможно обострение скрофулезных поражений глаз или присоединение вторичной инфекции в виде рецидивирующих ячменей, язвенных блефаритов, конъюнктивитов и язв роговицы. В редких случаях при кори наблюдаются изменения на глазном дне в виде невритов зрительного нерва, кровоизлияний и псевдоальбуминурических ретинитов.</p> <p>При коклюше отмечаются: кровоизлияния под конъюнктиву, реже в сетчатку; кровоизлияния в ретробульбарную клетчатку и экзофтальм (в результате судорожного кашля, токсического поражения сосудов эндотоксином палочки Борде-Жангу).</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при скарлатине.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию.</p> | <p>Глазные симптомы появляются одновременно с повышением температуры. У детей наблюдаются: резко выраженная гиперемия конъюнктивы век; легкая поверхностная инъекция глазных яблок; слизистое отделяемое из конъюнктивального мешка; осложнения со стороны роговицы, которые встречаются только у ослабленных детей в виде язв роговицы, вызванных гемолитическим стрептококком, или фликтенулезного кератита; пленчатые конъюнктивиты у маленьких ослабленных детей.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при ветряной оспе.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию.</p> | <p>Заболевание проявляется: симптомами подострого конъюнктивита; высыпаниями характерных ветряночных пустул по краям век, на конъюнктиве и у лимба; гиперемией конъюнктивы, степень которой зависит от количества пустул; язвочками, которые появляются после вскрытия пустул и оставляют после себя на конъюнктиве нежные поверхностные рубчики круглой формы; кератитами по типу метагерпетического или дисковидного, иритами и хориоретинитами, которые наблюдаются очень редко у ослабленных детей. 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.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при эпидемическом</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию.</p> | <p>Наиболее частым осложнением со стороны глаз являются дакриoadениты, которые проявляются гиперемией и отеком верхнего века, глазная щель приобретает форму параграфа. У верхненаружного края орбиты в области слезной железы появляется плот-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| паротите. | | ная болезненная припухлость, в наружной половине глазного яблока отмечается хемоз конъюнктивы. Реже встречаются параличи и лагофтальм, редко встречаются склериты и эписклериты, паренхиматозный бессосудистый кератит, иридоциклит и ретробульбарные невриты. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при полиомиелите. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. | При данном заболевании отмечаются: лагофтальм; ослабление конъюнктивального рефлекса; редкие мигания; парезы, параличи зрения; симптом Горнера, возможный при поражении цилиоспинального центра спинного мозга. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при дифтерии. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию. | При ней наиболее часто наблюдаются: поражения конъюнктивы и роговицы; параличи аккомодации с мидриазом или без него, развивающиеся в позднем паралитическом периоде вследствие воздействия дифтерийного токсина на III пару черепных нервов; параличи наружных мышц глаза. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при дизентерии. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. | Изменения органа зрения бывают в основном при тяжелых нераспознанных формах, особенно у грудных ослабленных детей. В результате эндогенного авитаминоза чаще развивается кератомалация, проявляющаяся помутнением роговицы без явлений раздражения, быстрым некрозом и отторжением участков роговицы с выпадением оболочек, панопфальмитом. В более редких случаях наблюдаются ириты с гипопионом (гноем в передней камере глаза), кровоизлияния в сетчатку, атрофия зрительного нерва, парез аккомодации. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при доброкачественном лимфоретикулезе. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию. | Лимфоретикулез доброкачественный (болезнь кошачьих царапин Дебре) вызывает вирус из группы пситтакоза. Симптомы заболевания: головные боли, на месте царапин папула величиной с горошину, увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов. Глазная симптоматика: односторонний конъюнктивит; отек конъюнктивы, желтоватые фолликулы; разрастание сосочков конъюнктивы. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при амавротической идиотии. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. | Амавротическая идиотия проявляется между 4-м и 8-м месяцем жизни ребенка: слабостью мышц и судорогами; изменениями на глазном дне в виде серовато-желтого окрашивания сетчатки вокруг макулярной области в результате ее утолщения и инфильтрации липидами; изменением макулы, которая на фоне бледной сетчатки имеет вишнево-красный цвет; побледнением диска зрительного нерва в результате сужения артерий; паралитическим косоглазием, нистагмом. |

| а | б | в |
|--|--|--|
| Научитесь диагностике глазных проявлений при болезни Нимана-Пика. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. | При болезни Нимана-Пика на 3-6-м месяце жизни у ребенка отмечаются: гепатолиенальный синдром; желтоватое окрашивание кожи; желтоватый оттенок вокруг макулярной области в результате откладывания в ганглиозных клетках сетчатки липидов; желтоватое окрашивание диска зрительного нерва; вишнево-красное пятно в макулярной области (так же, как и при амавротической идиотии). |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при болезни Гоше. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. | Болезнь Гоше сопровождается: гепатолиенальным синдромом; желтоватыми утолщениями конъюнктивы в виде треугольников, обращенных основанием к лимбу; мелкими кровоизлияниями в сетчатку. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при мукополисахаридозе. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию. | Дети, страдающие мукополисахаридозом, имеют: широкое лицо; седловидный нос; различные уродства скелета; недоразвитие мышечной системы; утолщенные веки; умеренный экзофтальм; помутнения молочного цвета, занимающие всю площадь роговицы и локализующиеся в ее средних слоях, в результате разволокнения роговичных пластинок и скопления между ними липидов; увеличение диаметра роговицы. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при ксантоматозной гранулеме. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Выполните рентгенографию черепа. | 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. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при цистинозе. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. | Цистиноз проявляется отложением кристаллов цистина в виде желтоватых игл или палочек в роговой оболочке, конъюнктиве, сосудистом тракте и в сетчатке. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при алкаптонурии. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. | При алкаптонурии гомогентизиновая кислота не расщепляется до конечных продуктов, а откладывается в тканях глаз, которые принимают при этом темно-синюю окраску. На склере окрашенные участки имеют форму треугольников синего цвета, обращенных основанием к лимбу. |
| Научитесь диагностике глазных | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите | Альбинизм сопровождается дефицитом пигмента меланина в оболочках глазного яблока. При этом радужка имеет серовато-красный цвет, глазное дно |

| а | б | в |
|--|--|--|
| проявлений при альбинизме. | наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. | бледно-розовое, хорошо видны хориоидальные сосуды. Острота зрения значительно снижена из-за алазии желтого пятна. Светобоязнь возникает из-за отсутствия пигмента в радужке. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при тетании. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. | 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. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при авитаминозе А. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. | Авитаминоз А сопровождается эпителиальным ксерозом и кератомалацией. При нем наблюдаются системная метаплазия и слущивание эпителия слизистых оболочек, конъюнктивы утрачивает нормальный блеск, у лимба появляются участки треугольной формы в виде засохшей пены – бляшки Искерского-Бито. Роговица тускнеет, ее чувствительность снижается. Кератомалация 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). |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при недостаточности витамина В ₁ . | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. | При недостаточности витамина В ₁ (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. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при авитаминозе В ₂ . | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. | Авитаминоз В ₂ вызывает блефариты, фликтенулезные кератоконъюнктивиты, дистрофические изменения эпителия роговицы, поверхностную, исходящую из краевой петливой сети васкуляризацию роговицы. |
| Научитесь диагностике глаз- | Выясните жалобы. Тщательно соберите | При авитаминозах (гиповитаминозах) В ₆ и В ₁₂ эпителий роговицы подвергается дистрофическим изме- |

| а | б | в |
|--|--|---|
| ных проявлений при авитаминозах В ₆ и В ₁₂ . | анамнез. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию. | нениям и десквамируется. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при авитаминозе С. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. | Авитаминоз С проявляется кровоизлияниями под конъюнктиву и в сетчатку. Кровоизлияния в ретробульбарную клетчатку могут вызывать внезапный экзофтальм и смещение глазного яблока. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при авитаминозе D. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Выполните рентгенографию черепа. | Авитаминоз D сопровождается деформацией черепа, которая может приводить к уменьшению объема глазницы, и экзофтальмом. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при авитаминозе E. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. | Авитаминоз E вызывает дистрофические изменения в роговице, сетчатке и хрусталике, а также кератоконус. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при интоксикациях. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите офтальмоскопию. | У лиц, злоупотребляющих алкоголем и курением и имеющих дефицит белка и витаминов группы B, может развиваться алкогольно-табачная амблиопия. Она проявляется постепенным прогрессирующим двусторонним ухудшением зрения и нарушением цветовосприятия. На глазном дне появляются патологические изменения диска зрительного нерва в виде височного побледнения, штрихообразных кровоизлияний на диске, незначительного отека. При исследовании поля зрения выявляются двусторонние центральные скотомы, причем более информативна периметрия объектом красного цвета. При раннем начале лечения возможно медленное восстановление зрения. |
| Научитесь диагностике глазных проявлений при болезнях уха, горла и носа. | Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. | Гнойные процессы в ухе могут служить источником инфекции в глазнице и глазном яблоке (абсцессы и флегмоны орбиты, панфтальмиты, хориоидиты, гнойные увеиты). Возможна этиологическая связь болезней уха с невритами зрительного нерва, отогенными тромбозами вен орбиты и кавернозного синуса, застойными дисками зрительного нерва. Болезни полости носа приводят к конъюнктивитам, блефаритам, хроническим дакриоциститам. При эмпиемах лобной, верхнечелюстной, основной, решетчатой пазух могут возникать экзофтальмы с ограничением подвижности глазного яблока, застойные яв- |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при болезнях полости рта.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>ления диска зрительного нерва, невриты, атрофии зрительного нерва.</p> <p>Изменения в глазу могут вызывать такие заболевания зубов и челюстей, как кариес, периодонтиты, абсцессы, периоститы, свищи, остеомиелиты, гранулемы. 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 каналы, 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. Патология глаза может проявляться гиперемией конъюнктивы, расширением внутриглазных сосудов, патологией глазодвигательных мышц, нейротрофическими поражениями роговицы, склеры, сосудистой оболочки, сетчатки и зрительного нерва, а также глазницы. Воспалительный процесс чаще возникает на одноименной стороне, но бывает двусторонним и перекрещенным. Зубные гранулемы могут раздражать концевые окончания тройничного и симпатического нервов, что создает патологическое рефлекторное воздействие на глаз. При кариесе зубов, гранулемах, скрытых абсцессах у верхушки зуба часто встречаются глазные симптомы. При этом могут развиваться: периоститы глазницы, абсцесс глазницы, кератиты и иридоциклиты. У детей при прорезывании зубов могут появиться блефароспазм и гиперемия конъюнктивы.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при болезни Крузона.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. Выполните рентгенографию черепа.</p> | <p>Из глазных симптомов отмечается двусторонний, часто значительный экзофтальм, который связан с недоразвитием верхней челюсти и недоразвитием орбиты. Иногда экзофтальм очень сильный. Имеется также расходящееся косоглазие, вызванное расширением корня носа, гипертелоризм. На глазном дне – застойные соски с последующей вторичной атрофией, в результате сужения оптического канала или повышение внутричерепного давления вследствие синустоза большинства черепных швов. Наблюдается монголоидный тип глазных щелей, астигматизм, нистагм. Могут быть врожденные подвывихи хрусталика, гидрофтальм, катаракта. Наиболее постоянные симптомы экзофтальм и косоглазие. Из других симптомов имеется деформация черепа типа башенного, большой выпуклый лоб, нос как клюв попугая, аплазия верхней челюсти с западанием ее назад, прогназия нижней челюсти, эпилептические припадки, нарушение обоняния. Дизостоз Крузона может сочетаться с открытым прикусом, с синдактилией,</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при синдроме Мейер-Швиккерата-Грютериха-Вейерса.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию.</p> | <p>описаны также двухфаланговые пальцы, полидактилия, параличи черепно-мозговых нервов, гиподисфункция гипофиза с адипозо-генитальной дистрофией. Заболевание расценивается как семейно-наследственная аномалия черепа, как мозговой, так и лицевой его части типа оксифалий с доминантной передачей и высокой пенетрантностью. Дисплазию Крузона считают одной из форм синдрома первой жаберной дуги. К синдрому первой жаберной дуги относятся все формы расщелин верхней губы и неба, особенно случаи сочетания их с аномалиями ушной раковины в передней ее трети, а также некоторые формы поперечной и продольной расщелины лица.</p> <p>Это окуло-дентодвигательная дисплазия, т.е. сочетание изменений глаз, лица, зубов, пальцев кистей и стоп. Со стороны глаз эпикантус, узкие глазные щели, птоз, двусторонняя микрофтальмия, гипоплазия переднего листка радужки, врожденная глаукома. Со стороны зубов дисплазия эмали, коричневая окраска зубов, микро- и олигодантия, аномалии формы зубов, иногда бывает расщелина неба. Из аномалий конечностей следует отметить удлинение кожной складки между пальцами, квадратный вид средней фаланги мизинца, гипоплазия или полное отсутствие средних фаланг у одного, двух, а иногда всех пяти пальцев, дистрофия ногтей пальцев рук и ног или даже их отсутствие. Могут быть также микроцефалия, изменение носа, гипотрихоз и недостаточность пигмента кожи. Лечение хирургическое.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при мандибуло-фациальном дизостозе.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>Мандибуло-фациальный дизостоз (Франческетти) – это синдром, который имеет семейно-наследственный характер, характеризуется разнообразием челюстно-лицевых аномалий в различных комбинациях. Со стороны глаз отмечается: косые «антимонголоидные» глазные щели, т.е. двустороннее опущение наружного угла глазной щели книзу. Бывают колобомы век. Наблюдаются эпibuльбарные дермоиды, парез глазодвигательных мышц, редко микрофтальм, врожденные катаракты, колобомы сосудистого тракта, зрительного нерва. Со стороны челюстно-лицевой системы наблюдается гипоплазия костей лица. Скуловые кости маленькие и недоразвитые и это приводит к значительной асимметрии лица. Скуловые отростки височных костей могут отсутствовать, тело и ветви челюстных костей могут быть недоразвитыми. Наблюдается гипоплазия нижней челюсти, прогнатизм, макростомия. Из зубных аномалий характерны недоразвитие зубов, в первую очередь моляров, зубы широко расставлены, нередко имеется аномалия прикуса, реже расщепленное небо. Часто</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при синдроме назоцилиарного нерва.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и биомикроскопию.</p> | <p>встречается аплазия ушей, ложные уши, свищи между углом рта и ухом, гиперплазия лобных пазух, недоразвитие гайморовых, расщепление костей лица и деформация скелета. Волосы растут низко на лбу, щеках, иногда частичная алопеция. Может быть увеличение языка, отсутствие околоушной железы, внутренняя гидроцефалия, поражение сердца, трахеи и бронхов, крипторхизм, умственное недоразвитие. Наряду с типичными формами синдрома встречаются и атипичные, при которых имеется лишь часть симптомов. Лечение хирургическое.</p> <p>В основе этого синдрома лежит невралгия назоцилиарного нерва. При раздражении назоцилиарного нерва в области его разветвлений наступают изменения чувствительности (болевые ощущения), нарушения секреции (слезотечение, усиленная секреция слизистой оболочки носовой полости) и трофические расстройства (высыпания на коже и роговице). Синдром не всегда может быть полным, часто протекает в «стертых» формах. Заболевание связывают с гипертрофией средней носовой раковины, искривлением носовой перегородки, ее шипами, аденоидами носоглотки, полипами, синуситами, мукоцеле и травмами лица. В патогенезе синдрома имеют значение и общие заболевания сифилис, туберкулез, диабет, грипп, фокальная инфекция (болезни зубов), а также заболевания мозга различной этиологии. Приступы острых болей в глазу, вокруг глаза, соответствующей половине головы и лица, блефароспазм, слезотечение, обильное отделяемое из носа, на стороне поражения, наступают внезапно. Больные также жалуются на ощущение жжения и боль в слизистой носа над ноздрей, и в области верхне-внутреннего угла глазницы. На коже носа могут появиться пузырьки типа герпеса. Со стороны глаз может быть поверхностный, язвенный или нейротрофический кератит, ирит или иридоциклит. Тяжесть глазных симптомов и интенсивность болей часто не соответствуют. Приступ может возникнуть под влиянием раздражения боковой стенки носовой полости или давления на крыло носа в месте выхода носоресничного нерва. Приступ болей может длиться 10-60 минут, а иногда больные целыми неделями не могут спать и проводят ночи сидя. Приступ может появиться и во время еды. К стертой форме принадлежит лицевая невралгия, которая выражается в периодически наступающих орбитальных и периорбитальных болях, которые могут тянуться недели, месяцы и даже годы. Лечение заключается в устранении основной причины. Субъективные симптомы временно устраняют смазыванием слизистой в пе-</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностике и лечению глазных проявлений при синдроме крылонебного узла (синдроме Слюдера).</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр. Проведите блокаду крылонебного узла. Назначьте болеутоляющие средства, противоотечные, кортикостероиды, антибактериальные препараты, ганглиоблокаторы, холинолитические средства (беллоид, белласпон), физиотерапевтические процедуры, массаж больной половины лица, эндоназально электрофорез с новокаином, поливитамины, биогенные стимуляторы.</p> | <p>реднем отделе носа 5% раствором кокаина с адреналином. Применяют антибиотики, транквилизаторы, сульфаниламиды, болеутоляющие, снотворные, ганглиоблокаторы, назальный электрофорез с новокаином, атропин, платифиллин. Описываются случаи, когда выздоровление наступало от противосифилитического лечения, от санации полости рта. Дифференцировать синдром следует с поражением крылонебного узла и другими лицевыми невралгиями.</p> <p>У больного появляются острые стреляющие боли у основания носа, вокруг и позади глаз, в глазу, в верхней и нижней челюстях, в зубах. Боли иррадируют в висок, ухо, околоушную область, особенно в сосцевидный отросток. Боль может распространяться в область шеи. Лопатки, плеча и предплечья, кисти и кончика пальцев. Одновременно может быть боль в области твердого неба, придаточных полостей. Но наиболее интенсивна она в области орбиты, корня носа и сосцевидного отростка. Продолжительность болей от нескольких часов и дней, до нескольких недель. В момент приступа больной также жалуется на чувство жжения и щекотания в носу, приступы чихания, насморк, слезотечение, слюнотечение, головокружение, тошноту. Могут быть астмоподобные приступы и извращение вкуса. Объективно со стороны глаз отмечается резкая светобоязнь, блефароспазм, бывает отек верхнего века, гиперемия конъюнктивы, мидриаз или миоз, иногда кратковременное повышение внутриглазного давления. Может быть небольшой экзофтальм. Заболевание может протекать длительно месяцами и даже годами. В межприступном периоде может оставаться тупая глубинная боль в области верхней челюсти, корня носа, глазницы, может оставаться отек пораженной половины лица, усиленное потоотделение. Поэтому некоторые считают, что это не только невралгия, но и ганглионеврит. Невралгия крылонебного узла связывается с перифокальной инфекцией (в придаточных пазухах носа и полости рта), с инфекцией в различных участках головы (гнойный отит, церебральный арахноидит), с травмами и инородными телами в носу, с гипертрофией носовой раковины или искривлением носовой перегородки, с перитонзиллярными абсцессами, аллергией. Общие интоксикации, вирусная и ревматоидная инфекция могут также вызывать раздражение крылонебного узла. Причиной может быть и зачелюстные опухоли. В отличие от синдрома назоцилиарного нерва при поражении крылонебного узла не бывает анатомических изменений в переднем сегменте глазного яблока. Повышение чувствительности слизистой оболочки носа сосредото-</p> |

| а | б | в |
|--|---|--|
| <p>Научитесь диагностике и лечению глазных проявлений при синдроме цилиарного узла (Хагемана-Почмана).</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. Сделайте ганглионарные блокады, новокаин ретробульбарно. Назначьте витаминотерапию, кортикостероиды, пиротерапию, димедрол, местно хинин с морфием, витаминные капли.</p> | <p>живается в заднем отделе носовой полости, а не в переднем, как при заболевании назоцилиарного нерва. При раздражении крылонебного узла нет зон повышенной болевой чувствительности, и не бывает высыпаний. Дифференцировать надо с другими лицевыми невралгиями. Лечение. Во время приступа рекомендуется новокаиновая блокада области крылонебного узла. Лечение должно быть комплексным и, в первую очередь, направлено на устранение основной причины заболевания. Назначают также болеутоляющие средства, противоотечные, кортикостероиды, антибактериальные препараты, ганглиоблокаторы, холинолитические средства (беллоид, белласпон), физиотерапевтические процедуры, массаж большой половины лица, эндоназально электрофорез с новокаином, поливитамины, биогенные стимуляторы. В пожилом возрасте полезно назначать антисклеротические и сосудорасширяющие средства.</p> <p>Заболевание появляется внезапно, в молодом возрасте и чаще у женщин. Характеризуется болями в голове и глубине орбиты. Они могут усиливаться при движении глазного яблока и при давлении на глазное яблоко в направлении кзади. Боли могут быть иррадирующими в соответствующую половину головы, висок, затылок. Держатся боли от нескольких дней до нескольких недель. Отмечается односторонний мидриаз с сохранением правильной округлой формы зрачка, отсутствие зрачковых реакций на свет и конвергенцию, слабость или паралич аккомодации, гипостезия роговой оболочки. Может быть отек, истыканность с пузыревидной приподнятостью эпителия роговицы, преходящее повышение офтальмотонуса. Редко бывает неврит зрительного нерва. Синдром обычно односторонний и протекает по-разному. Может проходить через 2-3 дня, через неделю и позже. Улучшается аккомодация, медленно суживается зрачок, появляется реакция зрачка на свет. А может оставаться долго. Особенно долго может сохраняться паралич или парез аккомодации, что иногда является единственным указанием на перенесенный процесс. Могут быть рецидивы. Причинами являются воспалительные процессы в придаточных пазухах, зубах, инфекционные и вирусные заболевания, травмы или контузии орбиты и др. Лечение: санация придаточных пазух, полости рта, ганглионарные блокады, витаминотерапия, кортикостероиды, пиротерапия, димедрол, новокаин ретробульбарно (1,5 мл 1% раствора), местно хинин с морфием, витаминные капли.</p> |
| <p>Научитесь</p> | <p>Выясните жалобы.</p> | <p>При болезнях органов дыхания заслуживают внима-</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>диагностике глазных проявлений при бронхолегочной патологии.</p> <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.</p> | <p>Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>ния герпетические поражения глаз, обычно кератиты. При пневмониях и бронхиальных процессах нередко также метастатические иридоциклиты, хориоидиты.</p> <p>Заболевания желудочно-кишечного тракта часто сопровождаются упорными хроническими воспалениями конъюнктивальной оболочки век, имеющей эпителий, подобный эпителию кишечника. 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. К внекишечным симптомам при неспецифическом язвенном колите относятся воспалительные заболевания глаз (эписклерит, увеит, конъюнктивит, кератит, ретробульбарный неврит), которые встречаются у 5-8% больных и часто сочетаются с другими внекишечными симптомами (узловатая эритема, артрит). Внекишечные симптомы неспецифического язвенного колита связаны с поражением кишечника и клинически манифестируют в соответствии со степенью активности основного заболевания. Поражения глаз рассматриваются в качестве осложнений неспецифического язвенного колита. При болезни Крона внекишечные проявления в большинстве случаев связаны с генерализованным характером воспалительной реакции. Необходимо отметить, что внекишечные симптомы могут быть начальными признаками болезни и иногда появляются раньше, чем кишечные проявления, что вызывает существенные диагностические трудности. Поражение глаз – эписклерит, увеит, иридоциклит наряду с артропатией, поражением кожи и слизистой полости рта, склерозирующим холангитом, относятся к наиболее известным системным проявлениям болезни Крона, которые в целом отмечаются в 15% случаев, но особенно характерны для поражения толстой кишки (развиваются у 30% больных). С поражением глаз, длительным субфебрилитетом и похудением могут протекать хронические формы кампилобактерного колита. Болезнь Вильсона-Коновалова или гепатоцеребральная дегенерация представляет собой редкое наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, проявляющееся преимущественно в молодом возрасте и характеризующееся избыточным накоплением меди</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при патологии костей черепа.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр и офтальмоскопию. Выполните рентгенографию черепа.</p> | <p>в организме. Офтальмологические изменения при болезни Вильсона-Коновалова – кольца Кайзера-Флейшера представляют собой золотисто-коричневое или зеленоватое окрашивание в области лимба и роговицы. Они состоят из электронно-плотных гранул, содержащих медь и серу. Их формирование обычно начинается с двух пятен на 6 и 12 часах, которые вытягиваются и замыкаются в кольца. Кольца Кайзера-Флейшера могут определяться при обычном осмотре, однако наиболее точным методом их диагностики является исследование в щелевой лампе. Кольца Кайзера-Флейшера выявляются у 90% пациентов, имеющих неврологическую симптоматику болезни Вильсона-Коновалова и только у 1/2 больных с патологией печени, обусловленной болезнью Вильсона-Коновалова. При болезни Вильсона-Коновалова встречается также «подсолнечная» катаракта, которая обычно обнаруживается при наличии колец Кайзера-Флейшера и представляет собой зеленый или золотистый диск в передней капсуле хрусталика с радиальными «лепестками» из задней капсулы, который не вызывает нарушения зрения. Разрешается более быстро, чем кольца Кайзера-Флейшера, при проведении медь-хелатирующей терапии. Кольца Кайзера-Флейшера непатогномоничны для болезни Вильсона-Коновалова, они выявляются также у больных с хроническими холестатическими заболеваниями печени, такими как первичный билиарный цирроз, внутрипеченочный холестаз у детей, парциальная билиарная атрезия. У значительной части больных первичный билиарный цирроз сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями и синдромами, наиболее часто – с синдромом Шегрена, при наличии которого в клинической картине обычно преобладает сухой кератоконъюнктивит, реже наблюдается ксеростомия.</p> <p>При патологии костей черепа, в частности при бащенном 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.</p> |
| <p>Научитесь</p> | <p>Выясните жалобы.</p> | <p>Весьма разнообразные изменения встречаются</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>диагностике глазных проявлений при расстройствах мозгового кровообращения.</p> | <p>Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр и офтальмоскопию.</p> | <p>вследствие расстройств мозгового кровообращения. Боль в глазах, которая усиливается при движении глаз – основной признак инсульта. Этот симптом появляется вечером после рабочего дня. Обширные кровоизлияния в мозг приводят к возникновению застойных дисков зрительных нервов и параличей глазодвигательных нервов. При поражении центральных зрительных путей наблюдаются гомонимные гемианопсии. Транзиторные ишемические атаки – быстро возникающие нарушения функции головного мозга, которые вызваны недостаточностью кровообращения (ишемией) в определенном участке головного мозга и проходят в течение 24 часов. Транзиторные ишемические атаки обычно возникают внезапно и достигают максимальной степени в течение нескольких секунд или 1-2 минут, сохраняются на протяжении 10-15 минут, значительно реже – нескольких часов (до суток). Клинические проявления зависят от локализации и продолжительности нарушений гемодинамики мозга. В зависимости от этого наблюдаются общемозговые неврологические и локальные симптомы. Общемозговые симптомы – головная боль, тошнота, рвота, головокружение, общая слабость, кратковременное нарушение сознания. Очаговая симптоматика обычно преобладает и зависит от локализации нарушения кровообращения. При транзиторной ишемии в бассейне внутренней сонной артерии развиваются характерные нарушения зрения на стороне поражения вследствие относительной недостаточности кровообращения сетчатки – кратковременная преходящая молниеносная монокулярная слепота – <i>amaurosis fugax</i> в сочетании с гемипарезом на противоположной стороне (оптико-пирамидный синдром). Наблюдаются внезапное снижение зрения и частичное выпадение поля зрения – в нижней, верхней, наружной или носовой половине поля зрения (изменения обычно начинаются с периферии и распространяются к центру) или полное (при полном <i>amaurosis fugax</i>); после окончания приступа зрение полностью восстанавливается. Продолжительность приступа составляет от 1-2 до 10-15 минут, иногда несколько часов, частота приступов <i>amaurosis fugax</i> бывает самой различной – от одного в месяц до 10-20 в день. После 2-3 приступов, сопровождающихся преходящими нарушениями, может наступить стойкая потеря зрения вследствие окклюзии центральной артерии сетчатки или ее ветви. Глазное дно при <i>amaurosis fugax</i> может быть нормальным, могут быть признаки атеросклеротической ангиопатии, в единичных случаях наблюдается выраженная перипапиллярная хориоретинальная дистрофия (ишемия хориоидеи и ишемия диска зрительно-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при гипертензивных церебральных кризах.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр и офтальмоскопию.</p> | <p>го нерва, получающего кровоснабжение из перипапиллярной хориоидеи). Прекращение <i>amaurosis fugax</i> может свидетельствовать как о дальнейшем прогрессировании заболевания (переход стеноза сонной артерии в окклюзию), так и о формировании адекватного коллатерального кровообращения; офтальмоскопически в этом случае наблюдается регресс. Амавроз является патогномоничным для поражения сонных артерий, однако этот симптом может появляться у больных при пороках сердца и мигренях. Нарушение кровообращения в области бифуркации основной артерии приводит к резкому снижению остроты зрения на оба глаза. Транзиторная ишемия ствола головного мозга может сопровождаться симптомами бульбарного паралича и глазодвигательными нарушениями. У 30-40% больных, перенесших транзиторные ишемические атаки, в последующие 5 лет развивается инсульт. Прогноз несколько лучше, когда транзиторные ишемические атаки проявляется только в виде преходящей слепоты на один глаз.</p> <p>Гипертензивный криз сопровождается общемозговыми и очаговыми симптомами, обычно улучшение под влиянием лечения наступает в течение суток. Заболевание развивается остро в виде криза вследствие внезапного повышения артериального давления. При развитии гипертензивного церебрального криза в клинической картине преобладают общемозговые симптомы: сильная боль, оглушенность, психомоторное возбуждение. Возникают тошнота, иногда рвота, часто – головокружение. На этом фоне могут выявляться очаговые симптомы различной степени выраженности. Из зрительных нарушений может быть: ухудшение остроты зрения на один или оба глаза, затуманивание зрения, появление в центре поля зрения темного пятна (положительная скотома), двоение предметов (диплопия), различные глазодвигательные нарушения. На глазном дне – резкое сужение артериол, расширение и извитость ретинальных вен, возможно появление мелких кровоизлияний.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при ишемическом инсульте.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр и офтальмоскопию.</p> | <p>Снижение зрения при ишемических инсультах наблюдается в 7% случаев. Одностороннее снижение остроты зрения или слепота на один глаз наблюдаются у больных с нарушением кровообращения во внутренней сонной артерии. У большинства больных понижение остроты зрения сочетается с гемипарезом на противоположной стороне (оптико-пирамидный синдром). Внезапное двустороннее ухудшение зрения является характерным симптомом верте-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>брально-базилярной недостаточности и связано с нарушением кровообращения в дистальном отделе основной артерии. Из очаговых изменений характерным является нарушение поля зрения. Гемианопсия выявляется в 13% случаев каротидного инсульта и в 26% – вертебрально-базилярного. При каротидных инфарктах гемианопсия сочетается с тяжелыми симптомами: нарушение речи, монопарез. Гемианопсия является постоянным симптомом при нарушениях кровообращения в задней мозговой артерии и может быть изолированным симптомом или сочетаться с другими очаговыми проявлениями. Разрушение проекционной зоны зрительного анализатора приводит к появлению одноименной гемианопсии (право- или левосторонней). Гемианопические выпадения могут быть полными или частичными. При поражении <i>sinus</i> выпадают нижние квадранты в полях зрения, а патологические очаги в <i>gyrus lingualis</i> проявляются верхней квадрантной гемианопсией. При затылочных корковых поражениях центральное поле зрения обычно сохраняется, что отличает их от поражения зрительных трактов. Локализация патологических очагов в наружной поверхности затылочных долей головного мозга приводит не к слепоте, а к зрительной агнозии, т. е. неузнаванию предметов по их зрительным образам. Патологические очаги на границе затылочной и теменной долей вызывают алексию (непонимание написанного) и акалькулию (нарушение счета). Сочетание гемианопсии с мнестическими нарушениями свидетельствует о локализации инсульта в бассейне задней мозговой артерии. Из других зрительных нарушений при ишемии возможны следующие. Раздражение внутренней поверхности затылочных долей вызывает ощущение вспышек света, молнии, цветных искр (фотопсии). При раздражении наружных поверхностей затылочных долей появляются более сложные зрительные ощущения, типа видения кинематографических картин. При поражении затылочных долей может возникнуть искаженное восприятие величины и формы видимых предметов (метаморфопсия), когда предметы представляются уменьшенными в размере (микрופсия) или, наоборот, слишком большими (макрופсия). Поражение некоторых подкорковых структур головного мозга может проявляться зрительными нарушениями, а также глазодвигательными расстройствами. Нейроофтальмологические симптомы и синдромы, возникающие при ишемическом поражении различных отделов мозга, достаточно характерны и могут развиваться при нарушении кровообращения в различных артериях головного мозга.</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при геморрагическом инсульте.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр и осмотр боковым освещением.</p> | <p>Геморрагический инсульт развивается в результате разрыва артериальных сосудов или пропитывания ткани мозга кровью вследствие диапедеза ее мелких артерий, артериол и капилляров. Кровоизлияние может быть в вещество головного мозга (паренхиматозное), в подбололочные пространства (субарахноидальное, субдуральное, эпидуральное) и сочетанное (паренхиматозно-субарахноидальное). Геморрагические инсульты возникают в 3-5 раз реже ишемических и протекают значительно тяжелее. Наиболее частой причиной развития геморрагического инсульта является гипертоническая болезнь, особенно в сочетании с атеросклерозом (70%). Характерной особенностью геморрагического инсульта является сочетание общемозговых симптомов (головная боль, расстройство сознания, тошнота, икота, рвота, бради- или тахикардия и др.) с очаговыми, при значительном превалировании первых. Отмечается раннее появление выраженных вегетативных нарушений: гиперемия или бледность лица, потливость, снижение, а затем повышение температуры тела, пульс напряжен, повышенное артериальное давление, нарушение дыхания. Важный диагностический и прогностический признак – потеря сознания у больного. Очаговые симптомы при геморрагическом инсульте зависят от локализации геморрагии. При кровоизлиянии в полушария большого мозга развиваются гемипарез или гемиплегия на противоположной стороне тела, гемигипестезия, парез взора в сторону парализованных конечностей (взор обращен в сторону пораженного полушария мозга). При сохранении у больного сознания могут быть выявлены другие полушарные симптомы: гемианопсия, афазия, анозогнозия и др. Наряду с нарушением сознания появляются глазодвигательные расстройства: изменение величины зрачка, при этом часто зрачок расширен на стороне пораженного полушария; ослабление или отсутствие реакции зрачков на свет, косоглазие, «плавающие» или маятникообразные движения глаз. Развиваются генерализованные расстройства мышечного тонуса, патологические рефлекссы с обеих сторон, нарушения жизненно важных функций организма. Кровоизлияния в мозговой ствол характеризуются наряду с парезами конечностей наличием симптомов поражения ядер черепных нервов, что выражается в появлении альтернирующих синдромов. Часто наблюдаются косоглазие, нистагм, вертикальный парез взора, нарушение глотания и другие симптомы. При кровоизлиянии в таламус развивается сходящееся косоглазие и парез вертикального взора, зрачки узкие, на свет не реагируют. Отмечается также выраженная гемигипестезия и непостоян-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>ная гемиплегия. Для кровоизлияний в варолиев мост характерно развитие миоза и пареза взора в сторону поражения. Кровоизлияния в мозжечок проявляются головокружением, тошнотой, рвотой, болями в области затылка и шеи, дизартрией, мышечной гипотонией или атонией и атаксией. Со стороны глаз отмечается нистагм, «косое» положение глазных яблок, симптом Гертвига-Мажанди: глазные яблоки занимают различное положение по отношению к горизонтальной линии – расходящееся косоглазие по вертикали (на стороне очага глазное яблоко отклоняется книзу и кнутри, а другое – кверху и кнаружи). При быстром течении кровоизлияний в мозжечок преобладают общемозговые симптомы. Субарахноидальное кровоизлияние – самостоятельная форма геморрагического инсульта с излиянием крови в различные отделы подпаутинного пространства оболочек головного мозга. Начало заболевания обычно острое, появляются резкая головная боль, боль в области шеи, спины, головокружение, шум в голове и ушах, тошнота, рвота, брадикардия, иногда непродолжительная потеря сознания, чаще soporозное состояние. Нередко наблюдаются эпилептиформные припадки. Быстро развивается менингеальный симптомокомплекс – ригидность затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, общая гиперестезия, светобоязнь. Очаговые симптомы при ограниченных субарахноидальных кровоизлияниях выражены не резко и проявляются в основном поражением корешков черепных нервов, в первую очередь глазодвигательного нерва. Вовлечение в процесс глазодвигательного нерва приводит к развитию на стороне поражения: птоза, расходящегося косоглазия, нарушению произвольных движений глаза кнутри и кверху, а также к появлению мидриаза с отсутствием прямой и содружественной реакции зрачка на свет; может быть диплопия. В результате субарахноидального кровоизлияния, а также последующего регионарного ангиоспазма и ишемии может развиваться синдром перекреста зрительных нервов, при котором снижается острота зрения, и наблюдаются характерные выпадения полей зрения. Чаще выпадают нижние квадранты поля зрения обоих глаз, что связано с особенностями перекреста нервных волокон в хиазме, идущих от правого и левого глаза. Клиническая картина при разрыве аневризмы в области кавернозного синуса весьма типична. В области стенки кавернозного синуса проходят глазодвигательный, блоковой и отводящий нервы, а также первая ветвь тройничного нерва, поэтому разрыв аневризмы проявляется различными симптомокомплексами. Наблюдаются синдром наружной стенки кавернозного</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при тромбозе синусов.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>синуса, синдром верхней глазничной щели, синдром перекреста зрительных нервов. Развитие синдрома верхней глазничной щели выражается в появлении птоза верхнего века, неподвижностью глазного яблока, расширением зрачка и расстройством чувствительности в области иннервации 1-й ветви тройничного нерва (роговица, глазное яблоко, кожа верхнего века и лба). Аневризмы в области бифуркации внутренней сонной артерии располагаются у наружного края перекреста зрительных нервов, что определяет клиническую симптоматику при их разрывах. При этом на стороне аневризмы снижается острота зрения, в поле зрения обнаруживаются скотомы, возникают гемианопические выпадения поля зрения. Ангиоспазм, развивающийся в области бифуркации, может привести к появлению полушарных симптомов: нарушение речи, монопарезы, моноанестезия. Аневризмы средней мозговой артерии встречаются довольно часто и составляют около 20% внутричерепных аневризм. Разрыв этих аневризм сопровождается развитием полушарных симптомов: нарушение речи, монопарезы, моноанестезия.</p> <p>Тромбоз синусов, особенно кавернозного, через который проходит глазничная артерия, имеет тяжелые последствия. Начало заболевания обычно острое, реже процесс развивается подостро. Появляются: головная боль, высокая температура, гомолатеральный птоз, покраснение и отек конъюнктивы, экзофтальм, боли в области лица; зрачок одного глаза расширен, на свет слабо реагирует; снижается острота зрения. Глазные симптомы объясняются вовлечением в патологический процесс всех глазодвигательных нервов, зрительного и тройничного нервов. При офтальмоскопии выявляются отек диска зрительного нерва, венозный застой, кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело. При тромбозе пещеристого синуса в отличие от каротидно-кавернозного соустья почти никогда не выслушивается систолический шум над глазом и не бывает пульсации глазного яблока.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при цереброспинальных менингитах.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>Цереброспинальные менингиты обычно сопровождаются: расстройством зрачковых реакций, чаще наблюдается паралитическая неподвижность зрачка одного или обоих глаз; симптомом Мондонеци, заключающемся в появлении или усилении головной боли при легком надавливании на глазные яблоки (веки при этом закрыты); сужением полей зрения; появлением центральных скотом; побледнением височных половин дисков зрительных нервов; горизонтальным нистагмом; ремитирующим снижением зрения; ретроульбарным невритом зрительного</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при базальном менингите.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр.</p> | <p>нерва; нисходящей атрофией зрительного нерва; параличами отводящего нерва.</p> <p>Поскольку патологический процесс локализуется между ножками мозга, для него типично поражение глазодвигательного и блоковидного нервов.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при энцефалите.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр.</p> | <p>Энцефалит – это воспаление вещества головного мозга, которое может развиваться под воздействием различных факторов, при этом проявляясь приблизительно одинаковыми симптомами: общемозговыми, очаговыми. Энцефалиты вызывают расстройства зрачковых реакций вплоть до их паралитической неподвижности, что является плохим прогнозом для жизни. Наблюдается также выпадение полей зрения, нарушение зрения – слепота или ограничение видимого поля зрения на один или оба глаза, мелькание простейших элементов (искры, вспышки) перед глазами (фотопсии), крупноразмашистый горизонтальный нистагм (маятникообразные движения глаз, «глаза бегают» из стороны в сторону), светобоязнь (болезненные ощущения в глазах при взгляде на любой источник света или при нахождении в освещенном помещении), косоглазие, нарушение движений глазных яблок (офтальмопарез), диплопия, птоз.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при абсцессе мозга.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>Абсцесс мозга – локальное инфекционно-воспалительное поражение мозговой ткани с ее последующим расплавлением и образованием полости, заполненной гнойным содержимым. Специфических признаков данное заболевание не имеет. Оно проявляется интоксикационным синдромом, общемозговыми симптомами и очаговым поражением мозгового вещества. 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; реже встречается неврит зрительного нерва; паралич глазодвигательного и отводящего нервов. Указанные явления со стороны глазного дна бывают выражены с обеих сторон, но чаще и сильнее на стороне локализации патологического процесса. Перечисленные симптомы особенно часто наблюдаются при абсцессах отогенного происхождения. Изменения глазного дна встречаются приблизительно в 28% случаев. Для абсцесса мозжечка больше характерен нистагм.</p> |
| <p>Научитесь</p> | <p>Выясните жалобы.</p> | <p>Поражение глазного анализатора наблюдается во</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| <p>диагностике глазных проявлений при сифилисе мозга.</p> | <p>Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>всех периодах и при всех формах приобретенного и врожденного сифилиса и, подчас, является единственным клиническим проявлением заболевания. Ранняя диагностика этой патологии имеет определенное значение для предупреждения тяжелых поражений глаза и его придатков. Возможны поражения зрительного нерва, век, конъюнктивы, слезного аппарата, орбиты, роговицы, склеры, хрусталика, стекловидного тела, сосудистого тракта, сетчатки. Вторичный период сифилиса. Сифилитические иридоциклиты нередко сопровождаются вовлечением в процесс хориоидеи, сетчатки, зрительного нерва. Хориоретинит диффузный, как правило, двусторонний – снижение зрения, пылевидное помутнение стекловидного тела, при тяжелом течении – атрофия хориоидеи, сужение и запустевание сосудов, атрофия нерва и дальнейшее снижение зрительных функций. При более позднем периоде вторичного сифилиса развивается центральный хориоретинит – зрение значительно снижается, появляется центральная скотома и желтовато-беловатые очажки в желтом пятне при офтальмоскопии. Определяется гиперемия, отек диска зрительного нерва, сетчатка отечна. К поражению зрительного анализатора также относятся: амблиопия, амавроз, скотомы, гомонимная гемианопсия и квадрантная гомонимная гемианопсия, гемианопсия гетеронимная гемианопсия (битемпоральная и биназальная (от центральной или периферической скотомы до полной слепоты) нередко за 1-2 дня; зрачковый рефлекс на свет подавлен). При лечении зрение восстанавливается, но может развиваться постневритная атрофия зрительного нерва. Появляется расходящееся косоглазие – глазное яблоко повернуто кнаружи и вниз, сопровождается нарушением конвергенции, бинокулярного зрения и диплопией (двоение в глазах) при взгляде в сторону здорового глаза. Возникает экзофтальм вследствие преобладания тонуса <i>m. orbitalis</i>, глаз «выстоит» из орбиты, птоз. Наблюдается поражение парасимпатических ядер: мидриаз – функциональное преобладание <i>m. dilatator pupillae</i>. Нарушение аккомодации. Нарушение реакций зрачка на свет. При поражении <i>n. trochlearis</i> – легкое сходящееся косоглазие с поворотом глазного яблока вверх и кнутри, диплопией при взгляде в сторону пораженной мышцы (при взгляде вниз). При поражении <i>n. abducens</i> – выраженное сходящееся косоглазие и диплопия при взгляде в сторону пораженной мышцы (кнаружи). При раннем врожденном сифилисе развивается неврит зрительного нерва и его атрофия (слепота). Патогномичные признаки: односторонняя внутренняя офтальмоплегия (мидриаз и паралич аккомодации); застойные</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при спинной сухотке.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>диски и невриты зрительных нервов; гомонимная гемианопсия; паралич глазодвигательного нерва. Поздний нейросифилис проявляется симптомом Аргайла-Робертсона, который выглядит как исчезновение реакции зрачков на свет вместе с сохранением конвергенции и аккомодации. Наблюдается рефлекторная неподвижность зрачков и анизокория. При сифилисе сужается поле зрения с дальнейшей потерей зрения вследствие атрофии зрительного нерва.</p> <p>При спинной сухотке наблюдаются: наиболее ранний и постоянный признак – исчезновение реакции зрачков на свет и сохранение ее на конвергенцию и аккомодацию (симптом Аргайла Робертсона); к сравнительно ранним и частым симптомам относятся птоз; иногда наблюдается полная рефлекторная неподвижность зрачков рефлекторная неподвижность зрачков, зрачки часто имеют неправильную форму, неравномерны по величине (анизокория), сужены; в 10-20% наблюдений при классической спинной сухотке обнаруживается простая или первичная (серая) атрофия зрительных нервов с прогрессирующим двусторонним снижением зрения; центрическое сужение полей зрения с последующей полной потерей зрения; косоглазие при параличах глазодвигательного, реже отводящего нервов.</p> |
| <p>Научитесь диагностике и лечению глазных проявлений при рассеянном склерозе.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию. Назначьте метилпреднизалон. Местно дипроспан и дицинон. Проведите лечение эмоксипином, эссенциале, витамином Е. Назначьте дегидратационное лечение и нестероидные противовоспалительные препараты. После стихания острых воспалительных явлений в зрительном нерве показано</p> | <p>В клинической картине рассеянного склероза особого внимания заслуживает симптоматика, напоминающая ретробульбарный неврит, что длительное время может быть единственным проявлением заболевания. Клинические наблюдения и данные статистики свидетельствуют о том, что оптический неврит часто является первым и единственным проявлением рассеянного склероза, он возникает у 25-45% больных. Клинические наблюдения за больными, перенесшими односторонний оптический неврит, выявили через 15 лет развитие достоверно подтвержденного рассеянного склероза у 60% наблюдаемых больных. В настоящее время установлено, что в основе данного заболевания находится ряд иммунопатологических реакций. Это приводит к разрушению миелиновой оболочки нервных волокон зрительного нерва в острой стадии процесса. В случаях хронического течения заболевания происходит формирование очагов склероза нервной ткани (появление так называемых бляшек). Эти процессы происходят в головном и спинном мозге, а также в зрительном нерве. Частота первичного поражения зрительного нерва и своеобразие его клинических проявлений дают основание выделять глазной вариант церебральной формы рассеянного склероза. Главной осо-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| | <p>применение церебролизина, ноотропила, энцефабола, кавинтона, компламина, стугерона.</p> | <p>бенностью оптического неврита при рассеянном склерозе является разрушение миелиновой оболочки нервных волокон зрительного нерва, что выражается в нарушении проведения нервного импульса. Зрительные нервы являются особенно тропными к демиелинизирующим процессам. При рассеянном склерозе иногда наблюдается истончение зрительных нервов. Глазной вариант церебральной формы рассеянного склероза. Поражение диска зрительного нерва (папиллит) при рассеянном склерозе не может иметь место, так как этому поражению подвергаются только нервные волокна, уже окутанные миелиновой оболочкой. Поэтому все уровни поражений зрительных нервов рассеянным склерозом следует трактовать как поражения за пределами глазного яблока – ретробульбарные невриты. Проявление на диске зрительного нерва в виде частичной деколорации его височной половины является результатом простой нисходящей атрофии волокон папилломакулярного пучка зрительного нерва, следствием ретробульбарного неврита. Быстро возникающий и проходящий односторонний ретробульбарный неврит, проявляющийся на одной, иногда и на другой стороне, является одним из первых признаков рассеянного склероза. Он бывает не только самым частым, но и самым ранним симптомом, предшествуя нередко задолго неврологическим проявлениям этого заболевания. Свои особенности проявления и течения имеет и ретробульбарный неврит при рассеянном склерозе: внезапное резкое снижение остроты зрения и быстрое его восстановление в течение короткого периода времени; наиболее часто отмечается появление центральных и парацентральных скотом, а также центральных скотом в сочетании с некоторым ограничением границ периферического поля зрения выпадения в поле зрения нестойки в динамике, они могут претерпевать значительные изменения; нарушения цветового зрения носят преходящий характер с преимущественным снижением хроматической чувствительности на все цвета; отмечается преимущественное поражение зрительного нерва одного глаза; несоответствие между характером зрительных функций и состоянием офтальмоскопической картины диска зрительного нерва; изменение глазного дна и диска зрительного нерва не носит каких-либо особенностей, характерных только для рассеянного склероза; характерно ремитирующее течение ретробульбарного неврита, сопровождающееся периодами обострений от одного до нескольких с периодами улучшений; при проявляющемся признаке нисходящей атрофии зрительного нерва чаще вначале отмечается побледнение его височной половины (пора-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>жение папилломакулярного пучка); диагностическое значение в начальной стадии ретробульбарного неврита при рассеянном склерозе имеют изменения электрофизиологических показателей органа зрения. Отмечаются снижение амплитуды зрительных вызванных потенциалов и удлинение времени проведения нервного импульса по зрительному пути, а также повышение порога электрической чувствительности и снижение лабильности зрительного нерва. При рассеянном склерозе может наблюдаться патологическая реакция зрачков на свет, выражающаяся в том, что в пораженном глазу содружественная реакция зрачка на свет выражена сильнее, чем прямая. Могут наблюдаться также приступы ритмичных сужений и расширений зрачка, продолжающиеся несколько секунд (гиппус). Лечение. Значительную роль при лечении ретробульбарного неврита при рассеянном склерозе играют глюкокортикоиды. Предпочтение отдается метилпреднизолону (метипред, урбазон, медрол). Они особенно показаны в острой стадии и в период обострения болезни. Метилпреднизолон вводят внутривенно капельным способом взрослым по 20-40 мг и более ежедневно в течение 3-7 дней. Затем переходят на прием метилпреднизолона внутрь, начиная с 16-32 мг в сутки в течение 7 дней с постепенным снижением дозы на 4 мг каждые 4 суток в течение месяца с последующей отменой препарата. При остром развитии процесса ретробульбарно вводится 0,4% дексаметазона по 1 мл один раз в день. Лечение проводят 7-10 дней подряд. Очень эффективно применение ретробульбарно 1 мл дипроспана один раз в 5-7 дней, два введения в течение 2 недель. Применяется дицинон ретробульбарно по 0,5 мл в течение 5 дней, затем вводится внутримышечно или внутрь в таблетках. Лечение дициноном продолжается 15-20 дней. Назначаются препараты антиоксидантного профиля – эмоксипин, эссенциале, витамин Е. Показано дегидратационное лечение – этакриновая кислота, лазикс, диакарб. Применяют внутрь нестероидные противовоспалительные препараты – индометацин, метиндол. Для улучшения микроциркуляции в зоне воспаления применяют даларгин внутримышечно по 1 мг ежедневно в течение 30 дней. После стихания острых воспалительных явлений в зрительном нерве показано применение церебролизина, ноотропила, энцефабола, кавинтона, компламина, стугерона. В дальнейшем показано применение модифицирующих (превентивных) средств, таких как бетаферон. Лечение проводится офтальмологом совместно с невропатологом. Поражение хиазмы. При рассеянном склерозе в хиазме отмечаются патоморфологические</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>изменения, аналогичные изменениям, происходящим в зрительном нерве. В зависимости от локализации бляшки в хиазме наступают соответствующие нарушения зрения. Однако изменения диска зрительного нерва, определяемые офтальмоскопически, развиваются одновременно с появлением зрительных расстройств, так как на распространение нисходящего атрофического процесса от хиазмы до глазного дна требуется от нескольких недель до нескольких месяцев. Поэтому в клинике иногда встречаются больные, у которых при изменении поля зрения и снижении остроты зрения глазное дно в начале заболевания остается нормальным. С развитием патологического процесса в дальнейшем начинает определяться побледнение височной половины диска зрительного нерва. Одновременно возможно развитие общих нарушений нервной системы. Медленно и постепенно побледнение диска с височной стороны распространяется на весь диск. Застойные диски у больных с рассеянным склерозом при поражениях хиазмы почти не встречаются. Поражение глазодвигательного аппарата. Для рассеянного склероза характерным является синдром межъядерной офтальмоплегии. При поражении ствола мозга чаще всего наблюдаются глазодвигательные нарушения: расстройство координированных движений глазных яблок, появление вертикального или горизонтального косоглазия, недоведение глаз кнаружи и кнутри. Появление спонтанного нистагма является одним из основных признаков рассеянного склероза; при этом нистагм, как правило, бывает двусторонним. По своему характеру нистагм является клоническим, иногда с нарушением ритма. Маятникообразный спонтанный нистагм при рассеянном склерозе скорее всего не проявление вестибулярной патологии, а следствие нарушения тонуса наружных мышц глазного яблока и поражения мозжечково-рубральных систем. Выявляются нарушения оптокинетического нистагма, отмечаются нарушения ритма и извращения его плоскости вплоть до полного выпадения. Чаще нистагм нарушается в вертикальной плоскости. Ранним симптомом рассеянного склероза может быть позиционный. При поражении ствола мозга чаще всего наблюдаются глазодвигательные нарушения: расстройства координированных движений глазных яблок; появление вертикального или горизонтального косоглазия; недоведение глаз кнаружи и кнутри; нистагм различного характера (горизонтальный, вертикальный, односторонний, асимметричный с наличием ротационного компонента); иногда отмечаются нарушения зрачковых реакций – вялость зрачковой реакции, расширение зрачка на свет</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при эпилепсии.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр.</p> | <p>при его прямом длительном освещении (парадоксальная реакция); гиппус. Полная слепота, в отличие от спинной сухотки, наступает редко.</p> <p>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 вверх или в сторону.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при опухоли мозга.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>Самый частый симптом – застойный диск зрительного нерва. Он, как правило, двусторонний, но возможна асимметрия. При злокачественных опухолях он развивается быстрее и чаще, особенно при их локализации в путях ликворооттока или рядом с ними (опухоли желудочков, мозжечка, мостомозжечкового угла). Для неосложненного застойного диска характерно длительное сохранение зрительных функций. Жалобы на затуманивание зрения или кратковременные (от 1-10 секунд до минуты) потемнения в глазах вплоть до полной слепоты на фоне головной боли. Ранний симптом – снижение темновой адаптации. Стойкое снижение зрения – признак перехода застоя в атрофию. Фотопсии встречаются у 15-20% больных и могут рассматриваться как зрительные галлюцинации. При отеке диска происходит увеличение размеров слепого пятна иногда в 3-4 раза. Границы диска теряют четкость, сглаживается физиологическая экскавация, диаметр его значительно увеличен за счет отека, сосуды сетчатки (особенно вены) расширены, извиты. Наличие двусторонних застойных дисков с выраженными явлениями атрофии на одном из них называется симптомом Ферстера-Кеннеди. Он характерен для опухолей лобной доли, причем чаще опухоль локализуется на стороне атрофического диска. При длительном существовании застойного диска зрительного нерва начинается его атрофия. Функциональные признаки атрофии: концентрическое сужение и дефекты поля зрения, снижение остроты зрения. Параличи и парезы экстраокулярных мышц занимают второе место в диагностике опухолей головного мозга. Чаще всего поражается VI, редко – III, очень редко – IV пара черепно-мозговых нервов. Частое поражение VI пары обусловлено тем, что она наиболее открыта для наружного влияния. Еще реже возникают нарушения зрачковых реакций и изменения положения глаза в орбите. Все эти признаки, а также особенности изменений поля зрения, учитываются в топической диагностике заболевания. Для опухолей височной доли характерны кратковременные зрительные гал-</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при гидроцефалии.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>люцинации, верхнеквадрантная гемианопсия, переходящая позднее в полную гомонимную гемианопсию, односторонний мидриаз (на стороне опухоли), при больших опухолях – полный парез глазодвигательного нерва с отклонением глаза, односторонним птозом и контрлатеральным лагофталмом (вследствие сопутствующего паралича лицевого нерва центрального генеза). Опухоли теменной доли: нижнеквадрантные гемианопсии, агнозия, особенно – алексия, аграфия, потеря быстрой фазы оптокинетического нистагма при повороте головы в сторону, противоположную локализации опухоли. Опухоли затылочной доли: в 90% рано развиваются застойные диски, в поле зрения – полная гомонимная гемианопсия, реже – центральные или парацентральные скотомы. Все изменения, как правило, симметричные. Для аденом гипофиза характерны хиазмальный синдром (битемпоральная гемианопсия, начинающаяся с верхних квадрантов, снижение остроты зрения и первичная атрофия зрительного нерва). Интермиттирующие атаки затуманивания зрения в сочетании с головной болью, тошнотой, рвотой часто бывают при опухолях III желудочка, а для опухолей четверохолмия и шишковидной железы патогномничен синдром Парино (вертикальные параличи взора, зрачковые нарушения по типу Аргайла-Робертсона и ядерные окуломоторные парезы).</p> <p>Гидроцефалия сопровождается теми же симптомами, что и опухоль мозга. Для детей младше 2 лет наиболее характерны при гидроцефалии следующие неврологические симптомы, связанные со сдавлением мозга избытком ликвора: расходящееся косоглазие; нистагм (колебания глазных яблок при их отведении влево, вправо, вверх и вниз); симптом Грефе (белая полоска между веком и зрачком, появляющаяся при движении глаза вниз или моргании); симптом «заходящего солнца» (при движениях глаз периодически глазное яблоко смещается вниз и внутрь, в результате чего появляется широкая полоса склеры); ухудшение зрения. У детей старше 2 лет гидроцефалия проявляется симптоматикой повышенного внутричерепного давления – застойными дисками; невритом зрительного нерва; атрофией зрительного нерва вследствие неврита.</p> |
| <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при заболевании тройничного</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр.</p> | <p>Заболевания тройничного нерва обычно проявляются в виде: невралгий; приступов головных болей с болевыми точками в месте выхода ветвей тройничного нерва; нейропаралитических кератитов. Боль, как правило, спонтанного характера, односторонняя, дергающая или стреляющая, похожая на электриче-</p> |

| а | б | в |
|--|---|---|
| <p>нерва.</p> <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при параличе симпатического нерва.</p> <p>Научитесь диагностике глазных проявлений при синдроме приобретенного иммунодефицита.</p> | <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Проведите наружный осмотр.</p> <p>Выясните жалобы. Тщательно соберите анамнез. Исследуйте зрительные функции. Проведите наружный осмотр, биомикроскопию и офтальмоскопию.</p> | <p>ские разряды. Бывает боль поверхностной и умеренной, но реже. Боль длится обычно не более двух минут, но у больных создается ощущение, что она продолжается целую вечность. Боль переносится крайне сложно еще и потому, что болевые приступы появляются в течение дня несколько раз. Между приступами могут быть и продолжительные периоды относительного покоя – несколько недель и даже несколько месяцев. Распространение и локализация боли соответствует участкам иннервации нервных ветвей – одной или двух. Глаз иннервируется первой ветвью тройничного нерва, то есть первая ветвь – это область глазничного нерва. Боль отдает в область виска, лба, глаза. В зоне второй ветви (верхнечелюстного нерва) боль отдает в верхнюю губу, верхнюю челюсть, верхние зубы, а также в щеку чуть ниже глаза. В зоне третьей ветви (нижнечелюстного нерва) боль отдает в нижнюю губу, нижнюю челюсть, нижние зубы. Нередко сами больные знают о факторах, которые могут провоцировать возникновение боли – умывание, легкое касание, чистка зубов, прием пищи, бритье, даже простой разговор или улыбка.</p> <p>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.</p> <p>При синдроме приобретенного иммунодефицита могут возникнуть офтальмо-логические проявления со стороны век: саркома Капоши, множественные поражения моллюском, тяжелые герпетические заболевания. При наличии инфекции в смежных с глазом синусах возможно развитие флегмоны орбиты, В-клеточной лимфомы. Со стороны конъюнктивы патология может проявиться в виде саркомы Капоши, карциномы, микроангиопатий. Возможно развитие кератитов, часто герпетических, сухого кератоконъюнктивита, переднего увеита, ВИЧ-ретинопатии (хлопьевидные экссудаты в сетчатке), ретинитов цитомегаловирусных, токсоплазмозных, прогрессирующего наружного некроза сетчатки, пневмоцистных</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>и криптококковых хориоидитов, внутриглазной В-клеточной лимфомы. Ни одно из глазных проявлений, связанных со СПИД, не вызывается напрямую вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Однако вирус изолирован из глазных тканей, идентифицирован в клетках на поверхности глаза, а также обнаружен в слезе. Патология на глазном дне. Глазные осложнения встречаются у 70% больных СПИДом. Четыре основные категории, это: - Микроангиопатии. Конъюнктивальная микровазулопатия У 70-80% ВИЧ-позитивных пациентов отмечаются изменения микрососудов конъюнктивы, включающие расширение и сужение сосудов, образование микроаневризм. Эти изменения коррелируют с появлением микроангиопатии сетчатки. - Оппортунистические инфекции. - Опухоли. - Нейроофтальмологические поражения, связанные с интракраниальными инфекциями и опухолями. Первым проявлением изменений глазного дна при СПИДе является патология микрососудов. У 75% больных встречаются ишемические ватоподобные пятна на сетчатке, кровоизлияния и аневризмы. Микроангиопатия обычно протекает бессимптомно и является транзиторной, однако в некоторых случаях может способствовать атрофии зрительного нерва с появлением дефектов в поле зрения, нарушением цветового зрения и контрастной чувствительности. В конъюнктивальных сосудах изменения в крови включают зернистость кровяного столбика, связанную с агрегацией эритроцитов и уровнем кровотока. В сосудах сетчатки идентифицированы ультраструктурные изменения, заключающиеся в потере и дегенерации перицитов, отеке эндотелия клеток, утолщении базального слоя и сужении просвета капилляров. У больных СПИДом имеется связь между уровнями фибриногена и тяжестью микроциркуляторных нарушений. Анемия (низкий уровень гематокрита у больных приводит к транзиторным эпизодам усиления ишемии и образованию ватоподобных экссудатов. Липемия ретиналис. Последние исследования показали, что в крови больных СПИДом повышен уровень триглицеридов. На глазном дне было выявлено молочно-белое окрашивание ретинальных сосудов, начинающееся на периферии, но постепенно распространяющееся к заднему полюсу. Оппортунистическая инфекция в глазу является серьезным осложнением течения заболевания у больных СПИДом. К настоящему времени в глазу идентифицированы вирусы (цитомегаловирус, вирус простого герпеса, <i>Herpes Zoster</i>, <i>Varicella Zoster</i>), бактерии (<i>Mycobacteria avium-intracellulare</i>, стафилококк, стрептококк), грибковые инфекции (<i>Cryptococcus neoformans</i>, <i>Aspergillus Fumigatus</i>, кандидоз,</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>кокцидиоидоз, <i>Histoplasma capsulatum</i>), протозойные инфекции (<i>Toxoplasma gondii</i>, криптоспоридиоз, микроспоридиоз) и др. Так как развитие инфекции в глазу вызывает снижение зрения, то офтальмологи зачастую первыми фиксируют появление инфекционного процесса, который уже имеется во всем организме. Цитомегаловирусная ретинопатия – наиболее частое заболевание у больных со СПИД. Интервал между диагнозом СПИД и некротизирующим цитомегаловирусным ретинитом составляет 9 месяцев. Этот эндотелиальный и нейротропный вирус вызывает лизис клетки, и болезнь распространяется от клетки к клетке как при пожаре, имеются геморрагии, ишемические проявления (окклюзивный артериит), перифлебит и некроз тканей с мягкой гранулоцитарной реакцией. Исследование передней камеры глаза и стекловидного тела обнаруживают незначительное воспаление, зрительный нерв поражается в 5% случаев. Пациенты жалуются на: появление плавающих пятен, фотопсию, выпадение поля зрения, пелену перед глазами. Наибольшие потери зрения связаны с прогрессированием ретинита, который приводит к разрушению макулы и отслойке сетчатки у 20% больных. <i>Herpes zoster</i>. Ветряная оспа и опоясывающий лишай обусловлены одним и тем же вирусом, относящимся к семейству вирусов герпеса (вирус герпеса человека тип 3). Вирус длительно персистирует в виде латентной инфекции, при активации которой (чаще у лиц старше 60 лет) протекает в виде опоясывающего лишая (опоясывающего герпеса). Характерна везикулезная экзантема, инфекция поражает глазную ветвь тройничного нерва, поэтому пациенты жалуются на интенсивную боль. Патология встречается у 5-15% ВИЧ-инфицированных больных, чаще у лиц моложе 50 лет. Могут развиваться кератит, склерит, увеит, ретинит и энцефалит (офтальмо-дерматологический синдром). У больных СПИД <i>Herpes zoster</i> выглядит сходно с острым некрозом сетчатки, появляются глубокие периферические очаги на уровне хориоидеи размером до 1/3–1/2 ДД, иногда сливные, напоминающие цитомегаловирусный ретинит. Характерно диффузное утолщение всей сетчатки, вовлечение зрительного нерва. Во всех случаях ретинит в заднем полюсе начинался с небольшого васкулита с сосудистыми муфтами. В исходе – атрофия и некроз сетчатки, бледный диск зрительного нерва и узкие сосуды. Возможна тракционная отслойка сетчатки из-за витреального воспаления. Ретинит, вызванный вирусом опоясывающего герпеса, занимает второе место среди причин некротического ретинита у ВИЧ-позитивных пациентов (1-4%). Характерны быстрое развитие, вовле-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>чение второго глаза, значительная потеря зрения. Вирус простого герпеса может поражать как передний, так и задний отдел глаза. При поражении переднего отдела глаза могут быть кератит и иридоциклит. При этом могут быть боль, светобоязнь, слезотечение, снижение чувствительности роговицы, снижение остроты зрения. При поражении заднего отдела глаза изменения, выявляемые на глазном дне, сходны с изменениями при цитомегаловирусном ретините. Характерны быстрое развитие, вовлечение глубоких слоев сетчатки и множественные поражения, возможен некротический ретинит. Высок риск отслойки сетчатки, вовлечения второго глаза, быстрой потери зрения. Герпетический кератит у ВИЧ-инфицированных пациентов отличается склонностью к частому рецидивированию и резистентностью к терапии. <i>Cryptococcus neoformans</i> – грибок, предрасположенный к поражению невральная ткани. Первоначальная локализация инфекции – язык, где грибок длительно персистирует в латентной стадии. Гематогенная диссеминация может поражать любой орган, особенно мозг (70-90% случаев). Это наиболее частая грибковая инфекция и без СПИД. У больных возникает криптококковая оптиконейропатия, криптококковый менингит, арахноидит, часто со спаечным процессом в области турецкого седла, что требует хирургического рассечения спаек. Криптококковая инфекция у больных СПИДом возникает у 5-10% пациентов за время их жизни, 10-15% которых имеют кожные поражения. Наиболее часто они располагаются на лице и шее, реже на туловище и конечностях. Типичны папулы с крошками и центральной геморрагией, напоминающие контагиозный моллюск. Криптококк может вовлекать задний сегмент глаза, вызывая отек и атрофию диска зрительного нерва, эндофтальмит, хориоретинит. У больных может возникать неврологическая симптоматика, свидетельствующая о патологии ЦНС: фотофобия, диплопия, амблиопия, нистагм, офтальмоплегия, анизокория, блефароптоз. Синоорбитальный аспергиллез – обычно прогрессирующая, фатальная оппортунистическая инфекция у больных СПИД в стадии вторичных заболеваний. Поражение орбиты и этмоидального синуса. Пациенты жалуются на головную боль, проптоз, наружные признаки воспаления минимальны. Всем пациентам рекомендуется хирургическое лечение – вскрытие и дренирование синусов, удаление масс. Токсоплазмоз глаз при СПИДе. Развивается у 1-2% ВИЧ-позитивных больных. Характерно развитие умеренно выраженного воспаления, возникновение на сетчатке пигментированных рубцов. У ВИЧ инфицированных вовлека-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>ются оба глаза, однако возможно и одностороннее поражение. Показано исследование на наличие в сыворотке IgM и IgG. При выраженной иммуносупрессии результаты могут быть отрицательными. В 50% случаев развивается токсоплазмоз головного мозга, протекающий в форме энцефалита. У пациентов с ВИЧ повышенный риск развития экстранодальной лимфомы. Распространенность лимфом, связанных со СПИД, неходжкинских, составляет 20%. Глаза редко являются первичным проявлением болезни. Диагноз базируется на клинических находках. При этом заболевании наблюдается ретинальные поражения и витриит. Существует 3 типа В-клеточных интраокулярных лимфом (ретикулоцеллюлярных сарком): - Ретинальная лимфома, связанная с первичной лимфомой ЦНС; - Изолированная окулярная лимфома; - Хориоретинальная лимфома, связанная с системной лимфомой. Интраокулярная неходжкинская лимфома хорошо известна для иммунокомпетентных пациентов, но очень редка для ВИЧ-инфицированных пациентов. Неходжкинская лимфома ЦНС обычно проявляется как поражение сетчатки субретинального пространства зрительного нерва. Первоначальной локализацией ЦНС лимфомы может быть мозг, спинной мозг или глаз, с последующим распространением за пределы ЦНС. При системной лимфоме обычно вовлекается увеальный тракт, благодаря инвазии через хориоидальную циркуляцию. При системной лимфоме часто вовлекаются кости, язык, печень, ЖКТ. Системная лимфома у ВИЧ-негативных пациентов обычно ограничивается расположением в лимфоузлах более чем в 50% случаях. При СПИД-системной лимфоме экстранодальная болезнь замечается у более чем 80% пациентов. Витрииты и бело-кремовые очаги характерны для всех локализаций. Ретинальная биопсия позволяет установить точный диагноз. У больных лимфомами при СПИД эффективно облучение, системная химиотерапия (винкристин, адриамицин, блеомицин), используются ингибиторы обратной транскриптазы, ингибиторы протеаз, ганцикловир, фоскарнет. Саркома Капоши. Высоковаскуляризированная безболезненная мезенхимальная опухоль, поражающая кожу и слизистые оболочки примерно у 25% ВИЧ-положительных пациентов. У 20% таких пациентов выявляется бессимптомная саркома Капоши век или конъюнктивы, которая может иметь сходство с халазионом или субконъюнктивальным кровоизлиянием соответственно. При саркоме Капоши эффективно облучение, хирургическое иссечение (при локализации опухоли на веках часто осложняется кровотечением), локальная криотерапия и внутритуморозная</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>вое введение винбластина. При распространенной саркоме Капоши показана системная химиотерапия. Нейроофтальмологические поражения встречаются у 10-15% ВИЧ-инфицированных пациентов. Они связаны с интракраниальными инфекциями и опухолями. Основные причины подобных нарушений – криптококковый менингит и энцефалит, лимфома ЦНС, интракраниальный аспергиллез, токсоплазмоз, нейросифилис и др. Сходные проявления характерны также для ВИЧ-индуцированной энцефалопатии, прогрессирующая мультифокальной лейкоэнцефалопатии, вызываемая паповавирусом. У больных может возникать неврологическая симптоматика, свидетельствующая о патологии ЦНС: фотофобия, диплопия, амблиопия, нистагм, офтальмоплегия, анизокория, блефароптоз, параличи черепных нервов. На глазном дне отмечают отек зрительного нерва, связанный с повышением внутричерепного давления, характерны выпадения поля зрения. В целях уточнения диагноза показано проведение ядерно-магнитного резонанса и люмбальной пункции с последующим цитологическим, культуральным исследованием ликвора и определением в нем различных антигенов. Лечение предусматривает облучение и химиотерапию в случае лимфомы и специфическую антимикробную терапию при обнаружении инфекционного агента.</p> |

8. УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ: Тестовые задания и ситуационные задачи найдите по темам занятий в соответствующих сборниках.

9. КОНТРОЛЬ РЕЗУЛЬТАТОВ УСВОЕНИЯ. Производится по таблицам:

Таблицы программированного контроля

Тема: Глаз в общей патологии.

- I. При врожденных пороках сердца на глазном дне наблюдается: 1) синюшный фон глазного дна; 2) сужение сосудов; 3) расширение артерий, вен и более темный их цвет; 4) обширные геморрагии.
- II. При приобретенных пороках сердца на глазном дне наблюдается: 1) проминенция диска зрительного нерва; 2) кровоизлияния из сосудов сетчатки; 3) бледный фон

- сетчатки; 4) эмболии центральной артерии сетчатки или одной из ее ветвей.*
- III. Симптом Гвиста: *1) сдавление артерией вены, находящейся под ней; 2) кровоизлияния в макулярной области; 3) штопорообразная извитость сосудов в парамакулярной области; 4) наличие новообразованных сосудов на диске зрительного нерва.*
- IV. Для гипертонической ангиопатии характерно: *1) расширение сосудов сетчатки; 2) сужение и неравномерность калибра артерий; 3) бледный фон глазного дна; 4) расширение ретинальных вен; 5) симптом Гвиста.*
- V. Для гипертонического ангиосклероза характерно: *1) симптомы медной и серебряной проволоки; 2) бледный фон глазного дна; 3) симптом Салюса-Гунна; 4) «твердые» ретинальные экссудаты и единичные геморрагии.*
- VI. Для гипертонической ретинопатии характерно: *1) расширение сосудов сетчатки; 2) отек диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки; 3) ватообразные и «твердые» ретинальные экссудаты; 4) желтый фон глазного дна.*
- VII. Глазные симптомы при злокачественной гипертензии: *1) отек диска зрительного нерва; 2) отек перипапиллярной сетчатки; 3) выраженное сужение артерий; 4) макулярная фигура звезды; 5) ватообразные экссудаты; 6) точечные и полосчатые геморрагии.*
- VIII. Наиболее характерные признаки острой непроходимости центральной артерии сетчатки *1) массивные кровоизлияния в ткань сетчатки; 2) внезапное снижение зрения вплоть до слепоты; 3) сетчатка молочно-белого цвета за счет отека; 4) центральная ямка сетчатки имеет вишнево-красный цвет.*
- IX. Наиболее характерные признаки тромбоза центральной вены сетчатки: *1) массивные кровоизлияния на глазном дне; 2) выраженный отек макулярной области; 3) возможны кровоизлияния в стекловидное тело; 4) побледнение диска зрительного нерва.*
- X. Для изменений сетчатки при анемии характерно: *1) бледный фон глазного дна; 2) ватообразные экссудаты; 3) кровоизлияния вокруг отечного диска зрительного нерва и в центральной зоне сетчатки; 4) очень бледные, почти одинакового цвета артерии и вены.*
- XI. Изменения сетчатки при эритремии: *1) темно-красный фон глазного дна; 2) атонически расширенные темно-красные*

- вены сетчатки; 3) массивные кровоизлияния на глазном дне; 4) расширенные артерии сетчатки.
- XII. Для диабетической ангиопатии характерно: 1) микроаневризмы; 2) расширение и неравномерность калибра вен; 3) единичные интравитреальные микрогеморрагии; 4) отслойка сетчатки.
- XIII. Для пролиферативной диабетической ретинопатии характерно: 1) бледный фон глазного дна; 2) наличие сосудистых новообразований в сетчатке; 3) эпиретинальные кровоизлияния и кровоизлияния в стекловидное тело; 4) фиброз сетчатки.
- XIV. Характерными глазными симптомами при тиреотоксикозе являются: 1) экзофтальм; 2) широкое раскрытие глазных щелей, при котором над роговицей видна часть склеры; 3) отставание движения верхнего века при опускании глазного яблока; 4) редкое мигание; 5) повышенный блеск глаз; 6) ослабление конвергенции; 7) ретракция верхнего века при быстрой перемене направления взора.
- XV. Для почечной ретинопатии характерно: 1) узость сосудов; 2) симптом серебряной и медной проволоки; 3) крупные и мелкие кровоизлияния в сетчатку; 4) отек сетчатки, который проявляется общим серым фоном; 5) фигура звезды, в макулярной области; 6) рыхлые сероватые, различной формы и величины ватообразные очаги; 7) отек зрительного нерва.
- XVI. Абсолютные показания к прерыванию беременности: 1) начальные формы ангиоспазма с небольшими кровоизлияниями; 2) вызванная поздним токсикозом беременных отслойка сетчатки; 3) тромбоз центральной вены сетчатки; 4) гипертоническая нейроретинопатия; 5) артериоспазмическая ретинопатия с кровоизлияниями в сетчатку и ватообразными экссудатами.
- XVII. Болезнь Бехчета проявляется: 1) передним увеитом; 2) ретинитом; 3) кератитом; 4) перифлебитами вен сетчатки.
- XVIII. При болезни Крона возможно поражение глаз в виде: 1) катаракты; 2) перифлебитов вен сетчатки; 3) острых конъюнктивитов; 4) иридоциклитов; 5) эписклеритов.
- XIX. Изменения глаз при синдроме Марфана: 1) кровоизлияния в сетчатку; 2) близорукость; 3) колобомы радужки; 4) подвывих хрусталика; 5) вторичная глаукома.

- XX. Изменения органа зрения при ревматизме: 1) склериты и эписклериты; 2) кератиты; 3) вторичная глаукома; 4) увеиты; 5) папиллиты.
- XXI. Глазные проявления при системной красной волчанке: 1) выпадение ресниц и бровей; 2) оптическая нейропатия; 3) сухой кератоконъюнктивит; 4) катаракта; 5) периферический язвенный кератит.
- XXII. При болезни Нимана-Пика со стороны глаз наблюдается: 1) бурая катаракта; 2) желтоватый оттенок вокруг макулярной области; 3) желтоватое окрашивание диска зрительного нерва; 4) вишнево-красное пятно в макулярной области.
- XXIII. Авитаминоз А сопровождается: 1) эпителиальным ксерозом; 2) кератомалацией; 3) увеитом; 4) гемералопией.
- XXIV. У лиц, злоупотребляющих алкоголем и курением встречается: 1) прогрессирующее двустороннее ухудшение зрения и нарушение цветовосприятия; 2) височное побледнение диска зрительного нерва; 3) иридоциклит; 4) штрихообразные кровоизлияния на диске зрительного нерва; 5) отек диска зрительного нерва.

12. ЗАДАНИЕ НА СЛЕДУЮЩЕЕ ЗАНЯТИЕ.

Тема: Новообразования органа зрения.

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

Вейнреб Р.Н., Араье М., Сюзанна Р., Голдберг И., Мигдал К., Либман Дж. Медикаментозное лечение глаукомы. / перевод с англ. Нечипоренко П.А. – М.: Н-Л, 2014. – 384 с.

- Егоров Е.А., Алексеев В.Н. Патогенез и лечение первичной открытоугольной глаукомы: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 224 с.
- Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Газизова И.Р. Первичная открытоугольная глаукома: нейродегенерация и нейропротекция. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 176 с.
- Короев О.А., Короев А.О. Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 11, – 2019 г.
- Мозаффари М., Фламмер Й. Кровообращение глаза и глаукомная оптическая нейропатия. – СПб., 2013. – 141 с.
- Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей. / Под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, В.П. Еричева – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 456 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.
- Николаенко В.П., Пирогов Ю.И., Антонова А.В. Осложнения гипотензивных операций в офтальмологии: Учебно-методическое пособие. – СПб.: Эко-Вектор, 2018. – 54 с.
- Чен Т. Хирургия глаукомы. – М.: Логосфера, 2013. – 320 с.



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А., КОРОЕВ А.О.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



ТЕМА 11: Глаукома.

Владикавказ 2021

ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ «ГЛАУКОМА».



ТЕМА 11.

1. **ТЕМА:** Глаукома.

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

3. **ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:**

| | |
|---|--|
| <p><u>Клинический ординатор должен знать:</u></p> <ul style="list-style-type: none">• 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);• первую помощь больному с острым приступом глаукомы;• мероприятия, предотвращающие развитие слепоты при глаукоме. | <p><u>Рекомендуемая литература:</u></p> <p><i>а) учебная литература</i></p> <p><u>Егоров Е.А.</u> Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 736 с.</p> <p><u>Офтальмология: учебник. В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, С.Н. Басинский и др.</u> /Под ред. <u>Е.А. Егорова.</u> – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.</p> <p><u>Офтальмология: Учебник / под ред. Е.И. Сидоренко.</u> – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД. 2013. – 640 с.</p> <p><u>Рубан Э.Д.</u> Глазные болезни: новейший справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2016. – 622 с.</p> <p><u>Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А.</u> Офтальмология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 544 с.</p> <p><i>б) дополнительная</i></p> <p><u>Вейнреб Р.Н., Арайе М., Сюзанна Р., Голдберг И., Мигдал К., Либман Дж.</u> Медикаментозное лечение глаукомы. / перевод с англ. Нечипоренко П.А. – М.: Н-Л, 2014. – 384 с.</p> <p><u>Егоров Е.А., Алексеев В.Н.</u> Патогенез и лечение первичной открытоугольной глаукомы: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 224 с.</p> <p><u>Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Газизова И.Р.</u> Первичная открытоугольная глаукома:</p> |
|---|--|

| | |
|--|--|
| | <p>нейродегенерация и нейропротекция. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 176 с.</p> <p><u>Короев О.А., Короев А.О.</u> Методические рекомендации для аудиторной работы клинических ординаторов по специальности офтальмология, тема 11, – 2019 г.</p> <p><u>Мозаффари М., Фламмер Й.</u> Кровообращение глаза и глаукомная оптическая нейропатия. – СПб., 2013. – 141 с.</p> <p>Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей. / Под ред. <u>Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, В.П. Еричева</u> – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 456 с.</p> <p><u>Нестеров А.П.</u> Глаукома. изд.2-е. – М.: Медицинское информационное агентство, 2014. – 360 с.</p> <p><u>Нечипоренко П.А.</u> Медикаментозное лечение глаукомы. перевод с англ. – М., <u>Николаенко В.П., Пирогов Ю.И., Антонова А.В.</u> Осложнения гипотензивных операций в офтальмологии: Учебно-методическое пособие. – СПб.: Эко-Вектор, 2018. – 54 с. Н-Л, 2014. – 384 с.</p> <p><u>Чен Т.</u> Хирургия глаукомы. – М.: Логосфера, 2013. – 320 с.</p> |
| <p><u>Клинический ординатор должен уметь:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • исследовать внутриглазное давление различными методами; • диагностировать глаукому различных типов и назначить ее лечение; • оказать первую помощь при остром приступе | <p><u>Рекомендуемая литература:</u> Та же.</p> |

| | |
|--|--|
| закрытоугольной глаукомы; • организовать профилактические мероприятия для раннего выявления глаукомы. | |
|--|--|

4. 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, электроофтальмоскоп, гониоскоп, гониолинза, эластотонometr Филатова-Кальфа, периметр, электронный тонограф, набор медикаментов, перевязочный материал, слайды. | План занятия, учебные таблицы, слайды, слайдер. | Учебная комната, аппаратная комната, глаукомный кабинет |
| 3. Самостоятельная работа клинических ординаторов | То же, что в п.2. | Ориентировочные карточки, учебные таблицы, учебные задачи, клинический материал. | Учебная комната, аппаратная комната, глаукомный кабинет |
| 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 |

5. ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНЫХ ЗНАНИЙ:

1.

| Дренажная система глаза | Анатомические образования |
|-------------------------|----------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. |

2.

| Врожденная глаукома | Симптомы |
|---------------------|----------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. |

3.

| Исследование внутриглазного давления | Способы |
|--------------------------------------|----------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. |

4.

| Первичная глаукома | Стадии |
|--------------------|----------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. |

5.

| Вторичная глаукома | Виды |
|--------------------|----------------------------|
| | 1. 2. 3. 4. 5. |

6. СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ:

| Этапы диагностики и лечения | Средства и условия диагностики и лечения, порядок действия | Критерии самоконтроля |
|---|---|--|
| а | б | в |
| Изучите понятие «внутриглазное давление». | Используя основную и дополнительную литературу изучите понятие. | <p>Внутриглазное давление – это давление, которое оказывает жидкое содержимое глазного яблока на его упругую наружную оболочку. Оно расправляет все глазные оболочки, создает в них тургор, придает правильную сферическую форму главному яблоку, что необходимо для функционирования оптической системы глаза. Внутриглазная жидкость – важный источник питания для внутренних структур глаза. Внутриглазное давление служит движущей силой, обеспечивающей как циркуляцию этой жидкости, так и обменные процессы между нею и тканевыми структурами глаза. Наконец, офтальмотонус участвует в регуляции кровотока по внутриглазным сосудам и поддерживает их проницаемость на нормальном уровне. Внутриглазное давление обусловлено действием упругих сил, возникающих в наружной эластичной оболочке глаза при ее растяжении внутриглазной жидкостью. Величина внутриглазного давления зависит от ригидности (упругости) оболочек и объема содержимого глазного яблока. Первый фактор относительно стабилен. Следовательно, офтальмотонус зависит от изменений объема глазного яблока. Содержимое глаза состоит из ряда компонентов, большинство из которых имеют относительно постоянный объем. Изменениям же подвержены степень кровенаполнения внутриглазных сосудов, и главным образом – объем внутриглазной жидкости. Кровяное и внутриглазное давление тесно связаны между собой. При быстрых колебаниях кровяного давления происходят соответствующие изменения офтальмотонуса. Это наглядно видно при записи глазного пульса с помощью тонографа. На тонограммах отражаются не только пульсовые, но и другие ритмичные колебания в сосудах глаза (дыхательные волны, волны Геринга-Траубе). Ригидность сосудистой стенки имеет пассивный (упругость тканей) и активный (мышечный тонус) компоненты. Чем более ригидна сосудистая стенка, тем меньше влияние кровяного давления на офтальмотонус. Упругое сопротивление сосудистого ложа растяжению играет роль буфера, уменьшающего влияние колебаний сосудистого давления на офтальмотонус. Некоторое представление о ригидности и тонусе сосудистого ложа глаза в целом дает глазной пульс. Кроме циркуляции крови, в глазу происходит непрерывное движение водянистой влаги, которая продуцируется ресничным телом и оттекает в эписклеральные вены</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>через сложно устроенную дренажную систему. Эта система оказывает существенное сопротивление движению жидкости, поэтому давление в глазу всегда выше, чем в эписклеральных венах. Разность давлений, благодаря которой осуществляется фильтрация жидкости через дренажную систему глаза, получила название «давление оттока». Если бы сопротивление оттоку жидкости отсутствовало, то давление в глазу было бы равно давлению в эписклеральных венах. Чем большее сопротивление встречает жидкость при фильтрации, тем выше должно быть давление оттока для того, чтобы поддерживать отток влаги на том же уровне. Уровень давления нельзя прямо измерить, так как офтальмотонус непрерывно колеблется. В связи с этим при каждом единичном измерении определяют не уровень давления, а его случайную величину, которая имела место в момент измерения. Случайные изменения офтальмотонуса связаны или с внешним давлением на глаз, или с колебаниями в кровенаполнении внутриглазных сосудов. Каждый глаз настроен на определенный уровень внутриглазного давления (давление равновесия), который поддерживается с помощью пассивных и активных механизмов. Пассивные изменения связаны с изменениями в циркуляции крови и водянистой влаги. Уменьшение притока крови к ресничному телу приводит к снижению скорости образования водянистой влаги. Одновременно увеличивается давление оттока, а, следовательно, и фильтрация жидкости по дренажной системе глаза. В результате этого внутриглазное давление возвращается к исходному уровню. Если же офтальмотонус снижается ниже давления равновесия, то все эти изменения носят противоположный характер. Постоянного внутриглазного давления не существует, так как оно непрерывно изменяется. Однако, суммируя эти изменения, нетрудно установить уровень, вокруг которого колеблется давление. Различают ритмичные и неправильные колебания офтальмотонуса. Ритмичные колебания связаны с пульсом, дыханием и медленными периодическими изменениями тонуса внутриглазных сосудов (волны Геринга-Траубе). К ритмичным колебаниям можно также отнести суточные и сезонные изменения давления в глазу. У большинства людей офтальмотонус снижается вечером и ночью и достигает максимума в ранние утренние часы. Неправильные колебания тонуса глаза вызываются случайными причинами (сжатие век надавливание на глаз, резкие колебания артериального давления). Они могут быть весьма значительными, но кратковременны и неопасны для глаза. При измерении давления в глазу тонометром различают тонометриче-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>ское и истинное внутриглазное давление. Любой тонометр оказывает некоторое давление на глаз, деформируя его наружную оболочку и тем самым повышая внутриглазное давление. Это повышенное давление, фиксируемое тонометром, получило название «тонометрическое». Таблицы истинного внутриглазного давления составляют, основываясь на результатах калибровочных исследований. С помощью тонометра Маклакова определяют тонометрическое давление, а показания бесконтактных пневмотонометров соответствуют истинному давлению. Нормальный уровень истинного внутриглазного давления варьирует от 9 до 21 мм рт. ст., в среднем составляет 14-16 мм рт. ст.; нормативы для тонометра Маклакова массой 10 г – от 17 до 26 мм рт. ст. В вертикальном положении обследуемого внутриглазное давление на 1-2 мм рт. ст. ниже, чем в горизонтальном. В горизонтальном положении с наклоном типа Тренделенбурга внутриглазное давление увеличивается пропорционально углу наклона. По данным <i>Tarkonen и Leikola</i> (1967), прирост давления составил в среднем 23,9 мм рт. ст. при наклоне головного конца 75°. Возрастные изменения внутриглазного давления невелики. Важнее то, что в пожилом возрасте увеличиваются его индивидуальные колебания. Распределение офтальмотонуса в популяции становится более плоским и асимметричным, увеличивается число лиц с относительно низким и особенно относительно высоким уровнем давления. Пульсовые колебания внутриглазного давления варьируют от незначительных до 3-4 мм рт. ст., волны Геринга-Траубе – до 2-3 мм рт. ст. Дыхательные волны бывают заметны в редких случаях. Выраженные изменения внутриглазного давления происходят в течение суток. Как правило, офтальмотонус имеет максимальную величину в утренние часы, снижается вечером и достигает минимума ночью. Реже наблюдаются обратный тип суточной кривой внутриглазного давления (вечерний максимум внутриглазного давления), промежуточный тип (дневное повышение внутриглазного давления) или неправильные колебания офтальмотонуса в течение суток. Полагают, что суточные изменения внутриглазного давления связаны с колебаниями активности гипоталамуса, гипофиза и коры надпочечников. Амплитуда суточных колебаний офтальмотонуса в здоровых глазах находится в пределах 3-6 мм рт. ст. Большая величина этого показателя наблюдается у больных глаукомой, при поражении гипоталамо-гипофизарной системы и коры надпочечников. Сезонные колебания внутриглазного давления менее выражены, чем суточные. В большинстве случаев летом внут-</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь исследовать внутриглазное давление.</p> | <p>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.</p> <p>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 раздвиньте 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 лишённый краски диск. Отпечаток перенесите на слегка смоченную</p> | <p>риглазное давление на 1-2 мм рт. ст. ниже, чем зимой.</p> <p>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.</p> <p>В норме внутриглазное давление находится в пределах 17-26 мм рт. ст.</p> |

| а | б | в |
|---------------------------------|--|--|
| Изучите классификацию глаукомы. | <p>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.</p> <p>Используя основную и дополнительную литературу изучите классификацию глаукомы.</p> | <p>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 открытоугольной 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 открытоугольную глаукому, обусловленную поражением дренажной 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 глау-</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностировать врожденную глаукому.</p> | <p>Фиксируйте ребенка для осмотра. Проведите наружный осмотр с измерением диаметра роговицы. Выполните осмотр в боковом освещении и биомикроскопию. Проведите офтальмоскопию. Измерьте</p> | <p>кома 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. Начальная (I) стадия – периферическое поле зрения нормальное, но имеются дефекты в центральном поле зрения. Эكскавация 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. Далекотазедшая (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 используют ретинальный томограф.</p> <p>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 неполное рассасывание эмбриональной мезодермальной ткани в углу передней камеры. Эта ткань закрывает доступ водянистой влаги к трабекуле и шлем-</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>Научитесь принципам лечения врожденной глаукомы.</p> | <p>внутриглазное давление.</p> <p>Направьте ребенка на оперативное лечение.</p> | <p>мову каналу. Другие причины связаны с неправильным развитием цилиарной мышцы или дефектами в формировании трабекулы 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, по-этому при врожденной глаукоме доминируют 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 перерастянном 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.</p> <p>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 трабекулотомии. 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.</p> |
| <p>Изучите причины и патогенез первичной</p> | <p>Изучите вопрос по основной и дополнительной литературе. Проверьте</p> | <p>Из всех больных глаукомой первичная открытоугольная глаукома наблюдается у 70%. Заболевание, как правило, развивается после 40-летнего возраста. Частота первичной открытоугольной глаукомы сре-</p> |

| а | б | в |
|---------------------------|------------------------------------|--|
| открытоугольной глаукомы. | свои знания по вопросам методички. | <p>ди 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 возникает 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, псевдоэкзофолиативный синдром и синдром пигментной дисперсии. Патогенез первичной открытоугольной глаукомы включает следующие патофизиологические этапы: ухудшение оттока водянистой влаги, вызванного дистрофическими изменениями в трабекулярном аппарате и повышения внутриглазного давления. Повышение внутриглазного давления обуславливает 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 наружу 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. Гемодинамические 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 по-</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностировать первичную открытоугольную глаукому.</p> | <p>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.</p> | <p>следствия гемоциркулятор-ных нарушений, приводящих к ишемии и гипок-сии внутриглазных структур. К метаболическим нарушениям при глаукоме относят также псевдо-эксфолиативную дистрофию, перекисное окисле-ние липидов, нарушение обмена коллагена и гли-козаминогликанов. Отрицательное влияние на ме-таболизм дренажной системы глаза оказывает воз-растное снижение активности ресничной мышцы, сосуды которой участвуют и в питании бессосуди-стого трабекулярного аппарата. Выделяют 4 кли-нико-патогенетические формы первичной откры-тоугольной глаукомы: простую, эксфолиативную, пигментную и глаукому нормального давления.</p> <p>В большинстве случаев открытоугольная глаукома возникает и прогрессирует незаметно для больного, который не испытывает никаких неприятных ощу-щений и обращается к врачу только тогда, когда за-мечает значительное ухудшение зрения. Только при-мерно у 15% больных субъективные симптомы по-являются еще до заметного ухудшения зрительных функций. Они заключаются в жалобах на чувство полноты в глазу, затуманивание зрения и появления радужных кругов при взгляде на источник света. Все эти симптомы возникают периодически, когда внутриглазное давление повышается особенно зна-чительно. Очень скудны и изменения в глазу с от-крытоугольной глаукомой, обнаруживаемые при объективном обследовании. В глазах с повышенным внутриглазным давлением передние цилиарные ар-терии у места входа их в эмиссарий расширяются, приобретая характерный вид («симптом кобры»). Тonoграфические исследования позволяют выявить ухудшение оттока внутриглазной жидкости. Глау-коматозная экскавация зрительного нерва и замет-ные изменения поля зрения появляются лишь через несколько лет после начала заболевания. После по-явления глаукоматозной атрофии зрительного нерва заболевание начинает прогрессировать быстрее и при недостаточно эффективном лечении может при-вести к полной слепоте. После полной потери зре-ния глаз может иметь почти совершенно нормаль-ный вид, и только при внимательном осмотре обна-руживаются расширение передних цилиарных сосу-дов, тусклость роговицы и атрофические изменения в радужке. Однако при очень высоком уровне оф-тальмотонуса может развиваться синдром терминаль-ной болящей глаукомы, который заключается в по-явлении сильных болей в глазу, резком расширении эписклеральных сосудов, отеке роговицы, особенно ее эпителия, с образованием пузырьков и эрозий</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностировать первичную закрытоугольную глаукому.</p> | <p>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.</p> | <p>(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.</p> <p>Заболеваемость населения РФ первичной закрытоугольной глаукомой в 2-3 раза ниже, чем первичной открытоугольной глаукомой. Женщины заболевают в 2 раза чаще, обычно в возрасте стар-ше 50 лет. В отличие от первичной открытоугольной глаукомы, эту форму глаукомы диагностируют практически сразу после ее возникновения. Выделяют три этиологических фактора: анатомическое предрасположение, возрастные изменения в глазу и функциональный фактор, непосредственно обуславливающий 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: расширение зрачка в глазу с узким углом 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 проис-</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь диагностировать острый и подострый приступы закрытоугольной глаукомы.</p> | <p>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.</p> | <p>ходит образование спаек (гониосинехий) и сращения корня радужки с передней стенкой угла передней камеры. Происходит его облитерация. Течение болезни волнообразное, с приступами и спокойными межприступными периодами.</p> <p>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 иррадируют 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 сосудов развиваются явления очагового или секторального некроза стромы радужки с последующим асептическим воспалением, образованием задних синехий по краю зрачка, гониосинехий, деформацией 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 внутриглазным давлением.</p> <p>Подострый приступ протекает в более легкой форме, если угол передней камеры закрывается не на всем протяжении или недостаточно плотно. Больные жалуются на затуманивание зрения и появление 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.</p> |
| <p>Научитесь диагностировать вторичную</p> | <p>Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте</p> | <p>Воспалительная глаукома возникает в процессе воспаления или после его окончания при кератитах, рецидивирующих эписклеритах, склеритах и</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| <p>воспалительную глаукому.</p> <p>Научитесь диагностировать вторичную факогенную глаукому.</p> | <p>остроту зрения. Исследуйте поле зрения. Осмотрите глаз, используя боковое освещение, биомикроскопию и офтальмоскопию. Проверьте ширину угла передней камеры по Вургафту. Исследуйте внутриглазное давление.</p> <p>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.</p> | <p>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.</p> <p>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. Факолитическая 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 давлением.</p> |
| <p>Научитесь диагностировать вторичную сосудистую глаукому.</p> | <p>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.</p> | <p>Сосудистая глаукома проявляется в двух клиникопатогенетических формах: неоваскулярной и флebergипертензивной. Неоваскулярная глаукома возникает как осложнение гипоксических заболеваний сетчатки, 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</p> |

| а | б | в |
|---|--|---|
| <p>Научитесь диагностировать вторичную дистрофическую глаукому.</p> | <p>Исследуйте внутриглазное давление.</p> <p>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.</p> | <p>неоваскулярной глаукомы нередко включает болевой синдром, расширение сосудов эписклеры, отек роговицы и внутриглазные кровоизлияния (гифема, гемофтальм, геморрагии в сетчатке).</p> <p>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 развиваться при синдроме Стерджа-Вебера-Краббе, каротидно-кавернозном соустье, отечном эндокринном экзофтальме, новообразованиях орбиты, медиастинальном синдроме и идиопатической гипертензии эписклеральных вен.</p> <p>В эту группу вторичной глаукомы отнесены те формы вторичной глаукомы, в происхождении которых решающую роль играют заболевания дистрофического характера.</p> <p>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, вывороту 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 внутриглазных кровоизлияниях (гемолитическая глаукома).</p> |
| <p>Научитесь диагностировать вторичную травматическую глаукому.</p> | <p>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</p> | <p>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, последствия травматического увеита. Глаукома возникает в различные сроки после перенесенной травмы, иногда через несколько лет, как, например, при травматической рецессии угла перед-</p> |

| а | б | в |
|--|--|---|
| <p>Научитесь диагностировать вторичную послеоперационную глаукому.</p> | <p>давление.</p> <p>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.</p> | <p>ней камеры.</p> <p>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).</p> |
| <p>Научитесь диагностировать вторичную неопластическую глаукому.</p> | <p>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.</p> | <p>Неопластическая глаукома возникает как осложнение внутриглазных или орбитальных новообразований. Наиболее частой причиной неопластической глаукомы служат меланобластомы, реже – метастатические опухоли, ретинобластомы, 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 следствие повышения давления в орбитальных, внутриглазных и эписклеральных венах или прямого давления на глазное яблоко содержимого орбиты.</p> |
| <p>Научитесь гипотензивному местному лечению глаукомы.</p> | <p>Для лечения назначьте препарат первого выбора.</p> | <p>К современным офтальмогипотензивным лекарственным средствам относятся миотики, α_2-агонисты, препараты адреналина, β-блокаторы, простагландины F_{a2} и ингибиторы карбоангидразы. Гипотензивные препараты можно разделить на две группы: лекарственные средства, улучшающие отток внутриглазной влаги из глаза, и средства, угнетающие ее продукцию.</p> <p>Средства, улучшающие отток. Холиномиметики. Пилокарпин – является м-холиномиметическим средством. Выпускается в виде глазных капель 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</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>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.</p> <p>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, небольшая гиперемия конъюнктивы, боль в глазных яблоках. При передозировке могут наблюдаться снижение артериального давления, брадикардия, нарушение сердечного ритма, тошнота, усиление перистальтики кишечника, повышенное потоотделение.</p> <p>α- и β-Стимуляторы. В эту подгруппу входят эпинефрин и дипивалил эпинефрина, которые являются прямыми стимуляторами α- и β-рецепторов различной локализации.</p> <p>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 режес 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 беременности.</p> <p>Дипивефрин является современной лекарственной формой эпинефрина. Он выпускается в виде глазных капель (0,1% раствор). Обычно препарат назначают</p> |

| а | б | в |
|---|---|--|
| | | <p>1-2 раза в сутки. Побочные явления встречаются реже – пигментация переднего отдела глаза и век, а также токсическая макулопатия.</p> <p>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 супрахориоидальное пространство. Выпускается в виде 0,005% раствора. Рекомендуемый режим закапывания 1 раз в сутки (вечером). Из побочных эффектов следует отметить усиление пигментации радужной оболочки глаза, усиление явлений переднего увеита и развития макулярного кистовидного отека.</p> <p>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 латанопростом меньше влияет на пигментацию радужки и дает меньше других побочных реакций. Есть сообщения о положительном влиянии унопростона на гемодинамику сетчатки и зрительного нерва.</p> <p>Средства, угнетающие продукцию. α2-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 переднего отдела глаза и общие заболевания, такие как выраженный атеросклероз артерий головного мозга, выраженная синусовая брадикардия, облитерирующие заболевания периферических артерий, депрессия.</p> <p>а- и в-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 инстилляцией сохраняется до 8-12 ч. Меха-</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>низм снижения офтальмотонуса – угнетение продукции внутриглазной жидкости. К побочным реакциям относятся брадикардия, артериальная гипотония, бронхоспазм у чувствительных к проксодолу больных.</p> <p>β1-Адреноблокаторы. Бетаксоллол является селективным β1-адреноблокатором и выпускается в виде 0,5% раствора или суспензии. Снижение ВГД под влиянием однократной инстилляцией бетаксоллола 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 бетаксоллола минимальны и встречаются редко. Тем не менее бетаксоллол необходимо применять с осторожностью у больных, получающих перорально β-блокаторы, резерпин; при сахарном диабете, тиреотоксикозе, бронхиальной астме.</p> <p>β1,2- Адреноблокаторы. Тимолол является наиболее известным представителем неселективных β1,2-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</p> |

| а | б | в |
|---|---|---|
| | | <p>препарата, уменьшаются побочные реакции общего характера.</p> <p>Ингибиторы карбоангидразы. Эта подгруппа препаратов угнетающе воздействует на фермент карбоангидразу, которая содержится в отростках цилиарного тела и играет важную роль в продукции внутриглазной жидкости.</p> <p>Дорзоламид – ингибитор карбоангидразы местного действия, применяемый в виде 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 инстилляций, горечь во рту, аллергические реакции при повышенной чувствительности к сульфаниламидам.</p> <p>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.</p> <p>Нормоглаукон содержит 0,1% раствор метипранолола и 2% раствор пилокарпина гидрохлорида. Холиномиметик пилокарпин улучшает отток по дренажной системе глаза, αβ-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 компонентам, общие противопоказания к пилокарпину и метипранололу.</p> <p>Проксофелин – комбинированный препарат, включающий α- и β-адреноблокатор проксодолол и α-стимулятор клонидин, оказывает потенцированное ги-</p> |

| а | б | в |
|--|--|--|
| <p>Научитесь лечить острый приступ глаукомы.</p> | <p>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</p> | <p>потензивное 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 лечению глаукомы определяется 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 β-адреноблокаторы (тимолола малеат), холиномиметики (пилокарпин) и простагландины (латанопрост). Их раздельное и сочетанное применение позволяет воздействовать как на продукцию внутриглазной жидкости, так и на ее отток. Остальные офтальмогипотензивные средства (симпатомиметики, адреноблокаторы, ингибиторы карбангидразы) 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.</p> <p>Лечение острого приступа глаукомы, относящегося к неотложным состояниям, включает следующие действия. В течение 1-го часа производят инстилляцию 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</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Изучите принципы лазерного и хирургического лечения глаукомы</p> | <p>Для изучения вопроса воспользуйтесь учебником или учебным пособием.</p> | <p>или хирургическая иридэктомия.</p> <p>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 за-крытоугольной 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 средств. С помощью лазеров могут быть произведены и другие оперативные вмешательства, в частности, направленные на коррекцию микрохирургических «ножевых» операций.</p> <p>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</p> |

| а | б | в |
|---|--|--|
| <p>Научитесь диагностировать гипотонию глаза.</p> | <p>Выясните жалобы пациента. Соберите анамнез. Проверьте остроту зрения. Исследуйте поле зрения. Осмотрите глаз, используя боковое освещение, биомикроскопию и офтальмоскопию. Исследуйте внутриглазное давление. Проведите ультразвуковое</p> | <p>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 транссклеральная 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 устойчивые результаты при «рефрактерной» (от англ. <i>refractory</i> – 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, митомидин) или дренажи, которые соединяют переднюю камеру глаза с подконъюнктивальным пространством.</p> <p>Гипотензия глаза возникает как следствие 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. Причиной возникновения гипотензии</p> |

| а | б | в |
|---|---------------------|--|
| | исследование глаза. | 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 слабо-выраженной 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, микро-тромбозов, плазмодная 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 офталмотонуса: 1) до 5 мм рт. ст.; 2) свыше 5 мм рт. ст.; 3) свыше 10 мм рт. ст.
- V. Какая из названных зрительных функций глаза, как правило, нарушается при глаукоме раньше? 1) острота зрения; 2) поле зрения; 3) цветовое зрение.
- VI. Характер ранних изменений периферического зрения при глаукоме: 1) концентрическое сужение; 2) ограничение в височной половине; 3) ограничение в верхненосовом квадранте; 4) расширение границ слепого пятна и появление парацентральных скотом.
- VII. Укажите три наиболее частых субъективных признака начальной закрытоугольной глаукомы: 1) болевые ощущения; 2) затуманивание зрения; 3) радужные круги; 4) слезотечение; 5) кажущееся увлажнение глаза; 6) мелькание мошек перед глазами.
- VIII. Наиболее частый объективный признак начальной закрытоугольной глаукомы: 1) расширение передних цилиарных артерий; 2) опалесценция роговицы; 3) уменьшение глубины передней камеры; 4) расширение зрачка.
- IX. Основные методы ранней диагностики глаукомы в условиях стационара: 1) эластотонометрия; 2) суточная тонометрия; 3) тонография; 4) кампиметрия.
- X. Основа медикаментозного лечения больных глаукомой: 1) офтальмогипотензивные препараты; 2) седативные средства; 3) 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 боли и сохранение глаза.
- XV. Что противопоказано больному глаукомой? 1) применение препаратов белладонны, кофеина; 2) прием больших количеств

жидкости; 3) длительное пребывание в темноте; 4) длительное пребывание на свету; 5) легкая физическая работа; 6) чтение; 7) работа в горячих цехах.

Тема: Глаукома.

Дифференциальный диагноз хронической глаукомы и начальной катаракты.

1 вариант – закрытоугольная глаукома.

2 вариант – открытоугольная глаукома.

3 вариант – начинающаяся катаракта.

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

Тема: Глаукома.

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

1 вариант – острый бактериальный конъюнктивит;

2 вариант – острый иридоциклит

3 вариант – острый приступ глаукомы.

- I. Субъективные признаки: 1) *склеивание век по утрам гнойным отделяемым; 2) резкие боли в глазу; 3) сильная головная боль в области надбровья, лба, виска с иррадиацией в затылок; 4) тошнота, рвота.*
- II. Объективные признаки, характер инъекции сосудов: 1) *выраженная гиперемия конъюнктивы; 2) смешанная инъекция*

с преобладанием перикорнеальной; 3) инъекция застойного характера.

- III. Роговица: *1) тусклая, резко опалесцирует; 2) не изменена.*
- IV. Передняя камера: *1) мелкая; 2) глубокая; 3) средней глубины.*
- V. Радужка: *1) цвет не изменен; 2) цвет изменен; 3) рисунок ступшеван.*
- VI. Зрачок: *1) узкий, на свет реагирует вяло; 2) резко расширен, на свет не реагирует; 3) обычной ширины, реакция на свет живая.*
- VII. Внутриглазное давление: *1) не изменено; 2) понижено; 3) повышено.*
- VIII. Меры неотложной помощи. Местные мероприятия: *1) инстилляція растворов антибиотиков, сульфаниламидов, дезинфицирующих средств; 2) инстилляциии миотиков; 3) инстилляциии мидриатиков.*
- IX. Меры неотложной помощи. Общая терапия: *1) обезболивающая; 2) отвлекающие средства; 3) десенсибилизирующие средства; 4) противовоспалительные средства (антибиотики, сульфаниламиды).*