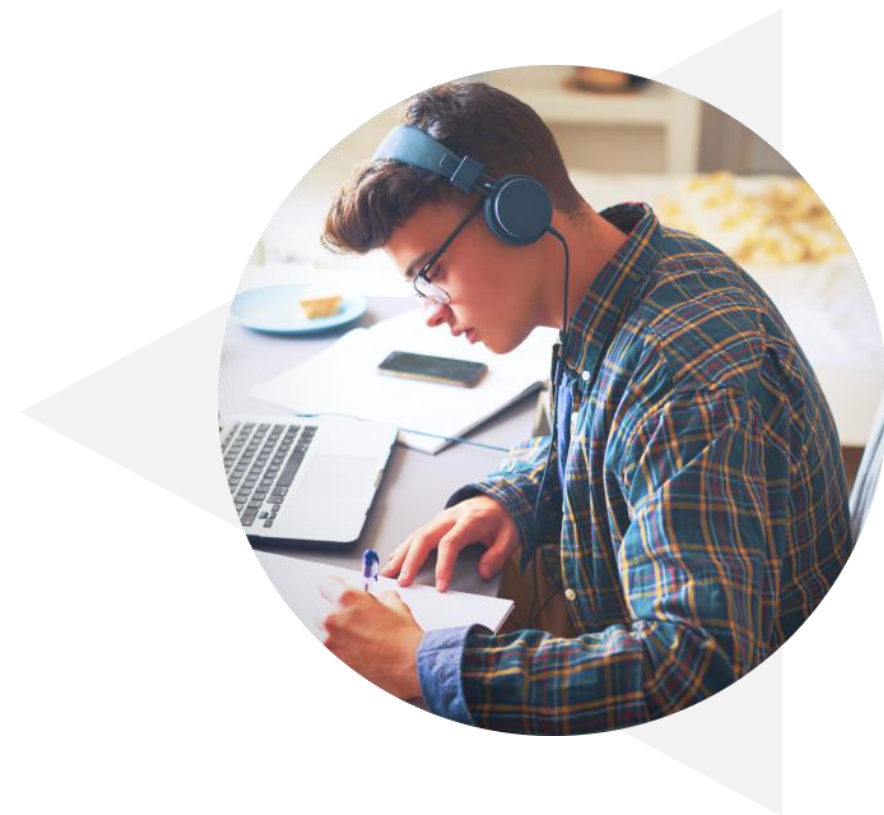


Лекция № 13 – 14

Глазные болезни.

Методики исследования органа зрения



Кафедра внутренних болезней

Дисциплина пропедевтика клинических дисциплин

Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

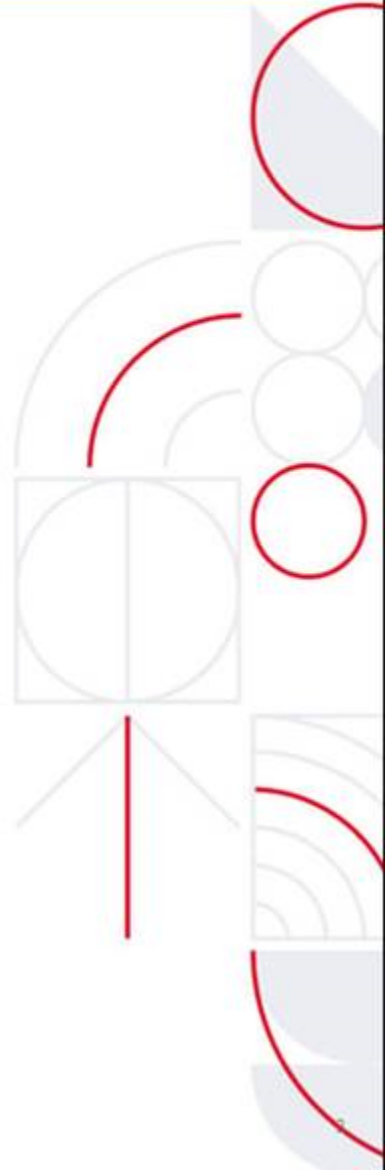
- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)



План лекции

1. Заболевания век
2. Заболевания глазницы
3. Заболевания конъюнктивы, слёзных органов и роговицы
4. Заболевания сосудистой оболочки
5. Заболевания хрусталика и стекловидного тела
6. Заболевания сетчатки
7. Повышение внутриглазного давления
8. Нарушения рефракции и аккомодации
9. Травмы органа зрения
10. Патология при соматических заболеваниях





Заболевания век



Отек век

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 болезненности (при ячмене, рожистом воспалении, дакриоцистите, фурункулезе).

Блефарит

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.

Блефарит

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.



Блефарит

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.



Блефарит

Язвенный блефарит – наиболее упорная и тяжелая форма воспаления краев век. Развивается преимущественно у детей и лиц молодого возраста. Местные изменения, а также жалобы больных сходны с теми, которые имеются при себорее век, но еще более выражены.

Характерной особенностью является наличие по краям век у корней ресниц желтых гнойных корочек, склеивающих ресницы в отдельные пучки. Эти корочки представляют собой засохший гнойный секрет сальных желез века. Удаление корочек бывает довольно затруднительным, болезненным. Вместе с ними отторгаются и ресницы. После удаления корочек на краях век остаются кровоточащие язвочки.



Ячмень

Ячмень (*hordeolum*) 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 конъюнктивы глазного яблока (*chemosis*).

Внутренний ячмень имеет сходное течение. Он связан с гнойным воспалением желез хряща век, поэтому прорыв гноя происходит обычно со стороны конъюнктивы хряща.



Халазион

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.



Лагофтальм

Паралич круговой мышцы век проявляется неполным смыканием глазной щели, так называемым заячьим глазом – лагофтальмом.

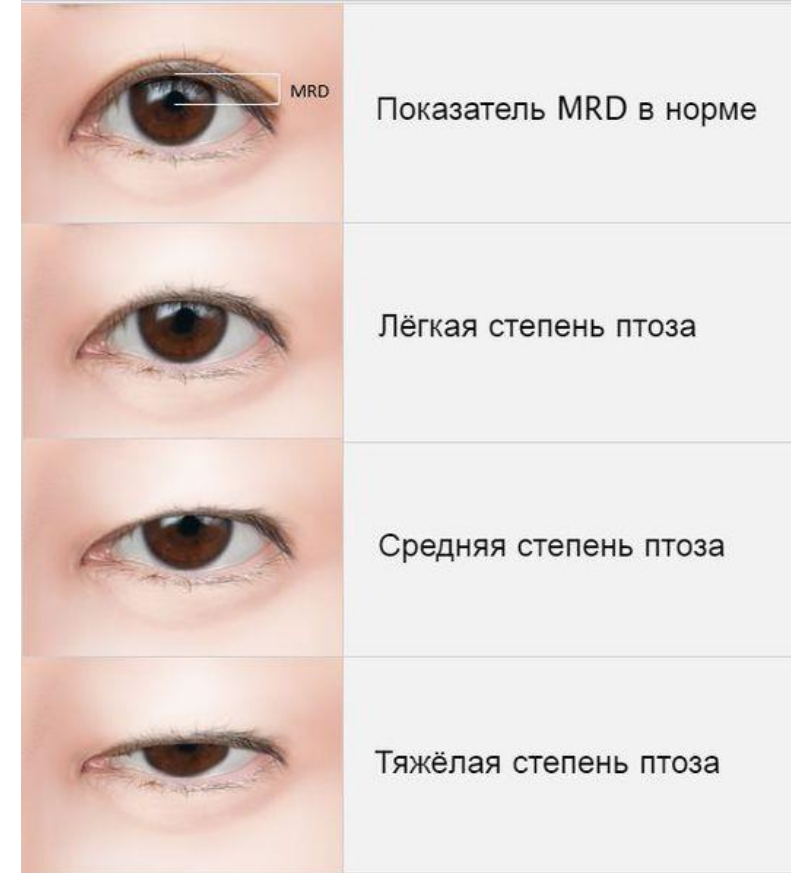
Наблюдается одновременно с параличами других мышц, иннервируемых лицевым нервом. При этом заболевании глазная щель на стороне поражения всегда шире, нижнее веко атонично, не прилежит к глазному яблоку, отмечается слезотечение. При попытке сомкнуть веки глазная щель остается открытой. Глаз открыт и во 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.



Птоз

Причина приобретенного птоза – парез или паралич мышцы, поднимающей верхнее веко. Он часто сочетается с парезом или параличом других мышц, иннервируемых глазодвигательным 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 симптомо-комплекс – птоз, миоз, энофтальм – носит название синдрома Горнера.



Выворот века

Выворот века (ectropion) подразделяют на спастический, паралитический, атонический и рубцовый.

1. Спастический выворот развивается на фоне хронического блефароконъюнктивита.
2. Паралитический выворот наблюдается при параличе лицевого нерва.
3. Атонический выворот возникает обычно у пожилых людей вследствие старческой атрофии круговой мышцы и снижения эластичности кожи.
4. Рубцовый выворот века может быть следствием травмы, ожогов век, туберкулезной волчанки, сибирской язвы .

Как правило, выворот века сочетается с выворотом слезных точек и нарушением слезоотведения, что приводит к тягостному для больных постоянному слезотечению.



Врождённые аномалии

- **Эпикантус** (epicantus) – 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.
- **Блефарофимоз** (blepharophimosis) – укорочение и сужение глазной щели.
- **Колобома** (Coloboma) – дефект края века в виде треугольной или полукруглой выемки. Чаще наблюдается на верхнем веке в его средней трети. Нередко сочетается с другими уродствами лица.



Рис. 58. Колобома верхнего века



Заболевания глазницы



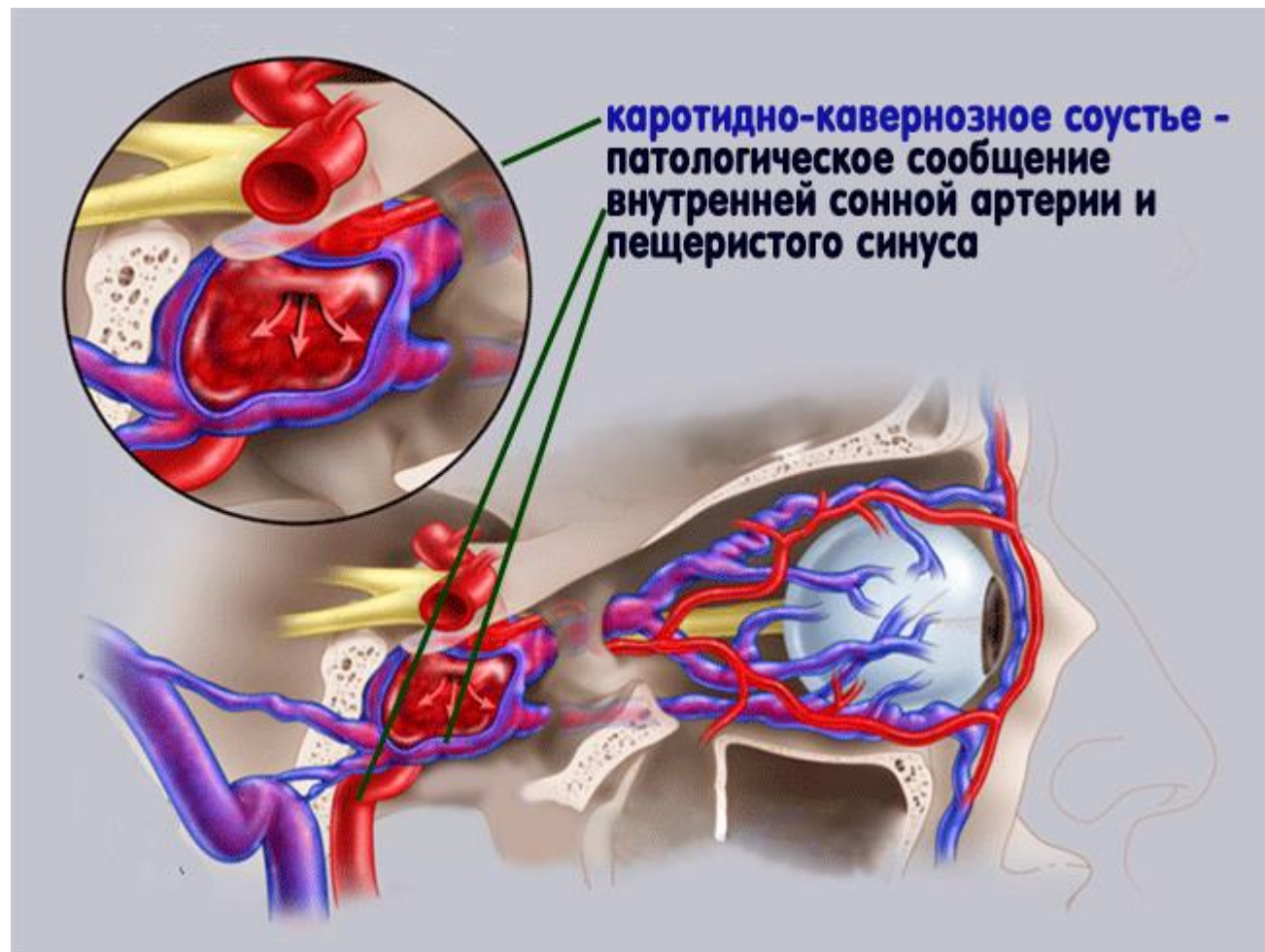
Воспаления глазницы

Воспалительные процессы в глазнице могут приводить к смещению глазного яблока, ограничению его подвижности, опущению верхнего века и нарушениям зрения, но основным симптомом является экзофтальм — смещение глазного яблока кпереди. Возможны снижение остроты зрения и зрачковые нарушения, что может свидетельствовать о поражении вершины глазницы. Тяжелыми осложнениями являются тромбоз кавернозного синуса, абсцесс головного мозга, менингит.

1. Пресептальный целлюлит — инфекционный процесс, в который вовлекаются структуры кпереди от глазничной перегородки. Воспалительный отек век может быть весьма значительным. Зрачковые реакции, острота зрения и подвижность глаза не нарушены. Смещение глазного яблока и хемоз отсутствуют.
2. Орбитальный целлюлит — острая бактериальная инфекция мягкотканной клетчатки кзади от глазничной перегородки.

Сосудистая патология

К сосудистой патологии глазницы относят: каротидно-кавернозное соустье, варикозное расширение вен глазницы и аневризмы глазной артерии и верхней глазной вены. При этой патологии возникает сообщение между внутренней сонной артерией и кавернозным синусом, что приводит к застою в глазном яблоке и придаточном аппарате глаза, повышению давления в эписклеральных венах. Классические клинические признаки каротидно-кавернозного соустья: острое развитие экзофтальма, пульсация глазного яблока, красный хемоз и «дующий» шум в ипсилатеральной половине головы. Могут наблюдаться также выраженная застойная инъекция, офтальмоплегия, застойный диск зрительного нерва, расширение вен сетчатки и кровоизлияния в сетчатку, повышение внутриглазного давления.



Опухоли орбиты

На долю новообразований орбиты приходится около 1\4 всех опухолей органа зрения. Среди них встречаются как доброкачественные (80%), так и злокачественные (20%) процессы.

В орбите могут развиваться метастатические опухоли!

Симптомы опухоли орбиты: боли в области орбиты, снижение остроты зрения и двоение, смещение и ограничение подвижности глаза, отек слизистой оболочки глаза и век, пальпируемое под кожей образование, нарушение функции век (опущение, деформация).

Наиболее распространенными злокачественными опухолями у детей являются рабдомиосаркома и метастатическое поражение при лейкемии или нейробластоме.

Наиболее распространенными доброкачественными опухолями у взрослых являются менингиомы, мукоцеле и мальформации кавернозных вен (ранее известные как кавернозные гемангиомы).

Заболевания конъюнктивы, слёзных органов

КОНЬЮНКТИВИТ

Из всей глазной патологии заболевания соединительной оболочки по частоте занимают основное место. Самую значительную часть (от 15% у взрослых, от 30% у детей) составляют воспалительные заболевания – конъюнктивиты. Они могут вызываться широким спектром различных микроорганизмов, но чаще всего кокковой флорой и, прежде всего, стафилококками.

Конъюнктивиты могут протекать как остро, так и хронически.

Больных беспокоит чувство засоренности («песка»), жжения или зуда в глазу, его покраснение, слезотечение, слизисто-гнойное, а затем обильное гнойное отделяемое. Утром после сна больной с трудом открывает глаза, так как веки склеиваются засохшим на ресницах отделяемым. При осмотре конъюнктивы век резко гиперемирована, набухшая и разрыхленная, мейбомиевые железы не просматриваются. Глазное яблоко также гиперемировано, конъюнктивы склеры становится утолщенной.

ГОНОКОККОВЫЙ КОНЬЮНКТИВИТ

Гонококковый конъюнктивит (гонобленнорея) – особо тяжелый и опасный конъюнктивит из-за возможного поражения роговицы. Клинически различают гонобленнорею новорожденных, детей и взрослых. Как правило, процесс односторонний, на 2-3-й день после рождения (инкубационный период) появляются первые признаки заболевания: покраснение век с быстро нарастающим плотным отеком. При попытке открыть веки для осмотра из глазной щели под давлением изливается серозная жидкость с геморрагическим оттенком. Конъюнктивика век резко гиперемирована, инфильтрирована, разрыхлена и легко кровоточит. Через 3-5 дней картина резко меняется: веки становятся мягче, их отек уменьшается, из глаза в обильном количестве вытекает густой желто-зеленый гной.

Исключительная опасность гонобленнореи заключается в вовлечении в процесс роговицы. Отек век и конъюнктивы нарушают ее питание, эпителий мацерируется, роговица становится матовой.

Дифтерийный конъюнктивит

Дифтерийный конъюнктивит вызывается бактерией Леффлера. В настоящее время встречается крайне редко у детей и взрослых, которым не были сделаны противодифтерийные прививки. Возбудитель характеризуется очень высокой токсигенностью, способностью вызывать воспаление с резко выраженным отеком, коагуляцией белков с образованием фибринозно-некротических пленок. Характерен сильный, плотный, синюшно-багровый отек век. Веки вывернуть невозможно, удается только слегка развести их. При этом из глазной щели выделяется мутная с хлопьями жидкость. На краях век видны серые налеты-пленки, которые распространяются на конъюнктиву век и глазного яблока. В местах контакта эрозий могут образоваться сращения век с глазным яблоком – симблефарон.

Хламидийный конъюнктивит

Трахома – тяжелое заразное заболевание глаз, являющееся, по оценке ВОЗ, одной из главных причин слепоты в мире. Трахома – хронический инфекционный кератоконъюнктивит, характеризующийся воспалительной инфильтрацией конъюнктивы и ее аденоидного слоя, образованием фолликулов, которые в процессе перерождения и деструкции всегда замещаются рубцовой тканью. Заражение происходит путем заноса возбудителей инфекции из глаза больного загрязненными руками или через полотенца, подушки, банные тазики и другие предметы общего пользования. Инкубационный период болезни составляет 1-2 недели. Трахома обычно начинается с верхней переходной складки. Вследствие пролиферации клеточных элементов аденоидного слоя конъюнктивы утолщается, гиперемизируется, приобретая характерный синюшно-багровый оттенок. Появляются сначала единичные, а затем и множественные фолликулы в виде крупных, расположенных беспорядочно и глубоко студенисто-мутных зерен. Поверхность слизистой оболочки становится неровной, бугристой.

Хламидийный конъюнктивит

С переходных складок процесс распространяется на конъюнктиву хряща. При дальнейшем развитии болезни диффузное утолщение конъюнктивы увеличивается, при вывороте верхнего века она выпячивается из свода в виде складок и валиков, напоминая петушиные гребешки. Фоликулы начинают тесно примыкать друг к другу и даже сливаться. Особенно много фолликулов отмечается в области верхней переходной складки. Для трахомы характерно вовлечение в процесс верхнего сегмента роговицы. Здесь в отечном лимбе появляются мелкоточечные округлые инфильтраты, окаймленные тонкими сосудистыми петлями – лимбальные фолликулы. После их деградации образуются углубления, так называемые «глазки Бонне». В результате инфильтрации передних слоев роговицы и врастания поверхностных конъюнктивальных сосудов верхний сегмент роговицы становится мутным, утолщенным. Такое поражение роговицы называется трахоматозным паннусом (от греч.: *rannus* – занавеска). Язвение и течение процесса зависят как от агрессивности возбудителя и его синергизма с патогенной микробной флорой, так и от общего состояния и сопротивляемости организма.

Конъюнктивит



Вирусный конъюнктивит

Герпетический конъюнктивит вызывается вирусом простого герпеса. Конъюнктивит чаще возникает у детей и характеризуется односторонностью поражения, длительным вялым течением, высыпанием на коже век, рецидивами заболевания. Протекает в виде трех клинических форм: катаральной, фолликулярной и везикулярно-язвенной. При катаральной форме наблюдается симптоматика нерезко выраженного острого или подострого конъюнктивита со слизистым или слизисто-гнойным отделяемым. Фолликулярная форма сопровождается реакцией аденоидной ткани, нередко с интенсивным высыпанием фолликулов.

Аденовирусный конъюнктивит. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела и выраженного назофарингита. Температурная кривая часто имеет «двугорбый» вид, и на второй волне повышения температуры начинается конъюнктивит: сначала – на одном, а через 1-3 дня – на другом глазу. Появляется незначительный умеренный отек и покраснение век, небольшое слизистое отделяемое, слезотечение.

«синдром сухого глаза»

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. В последние десятилетия оно стало составлять от 20 до 40% всей глазной заболеваемости. Причины самые разные: усиление загазованности, запыленности и задымленности воздуха, напряженная зрительная работа у экранов компьютерных систем в зоне электромагнитного излучения, в сухом кондиционированном воздухе офисов, длительные инстилляциии глазных капель, рост аллергических и инфекционных блефароконъюнктивитов, широкое распространение корнеальных фоторефракционных операций, иммуногормональные нарушения и др.

«синдром сухого глаза»

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.

Объективно отмечается покраснение конъюнктивы глазного яблока, ее отек с тенденцией наползания на край век, помутнения слезной жидкости. Выявляется снижение блеска роговицы, мелкоточечные или более обширные дефекты эпителия и нити густого секрета, одним концом фиксированные к роговице.

Заболевание слёзных органов

Страдающие заболеваниями слезных органов составляют 3-6% от числа больных с глазной патологией. Преобладают пациенты с нарушениями в слезоотводящем отделе. Наиболее постоянным симптомом при этих заболеваниях является упорное слезотечение. Избыток слезы мешает зрению, нередко снижает трудоспособность, ограничивает выбор профессии.

Причинами слезотечения могут быть следующие:

- 1) непогружение слезных точек в слезное озеро при легком вывороте края века;
- 2) воспаление канальцев, слезного мешка, носослезного канала;
- 3) рубцовое сужение или полное заращение на любом отрезке слезоотводящего пути.

Заболевание слёзной железы

Острый дакриoadенит (dacryoadenitis acuta) 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.



Заболевание слёзной железы

Воспаление слезного мешка (dacryocystitis) протекает в острой и хронической форме. 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.



Заболевание слёзной железы

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. В детской консультации такую картину ошибочно принимают за конъюнктивит, в связи с чем назначают дезинфицирующие капли, которые дают лишь кратковременный эффект. 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.



Заболевания роговицы



Заболевания роговицы

Заболеваниям роговицы принадлежит одно из основных мест в патологии глазного яблока: на их долю приходится не менее 25-30% от всей глазной патологии, а их последствия обуславливают до 50% стойкого снижения зрения и слепоты. Объясняется это тем, что роговица, как самая наружная оболочка, подвержена больше чем какая-либо другая воздействию физических, механических, а нередко и химических факторов внешнего мира. Кроме того, в силу своего онтогенетического родства с конъюнктивой, склерой, сосудистой оболочкой роговица легко вовлекается в патологический процесс при их поражении.

Значение заболеваний роговицы исключительно велико, поскольку от ее прозрачности и сферичности зависит как количество поступающих в глаз световых лучей, так и во многом характер их преломления.

В целом все болезни роговицы можно разделить на воспалительные и дистрофические.

Воспалительные заболевания роговицы

По этиологии кератиты делятся на экзогенные и эндогенные, по глубине поражения – на поверхностные и глубокие.

А. Экзогенные кератиты:

1. Травматические, обусловленные механической, физической или химической травмой.
2. Гнойные – бактериального, грибкового и паразитарного происхождения.
3. Кератиты, вызванные заболеванием конъюнктивы, век, мейбомиевых желез.

Б. Эндогенные кератиты:

1. Инфекционные: герпетические, туберкулезные, сифилитические.
2. Неинфекционные, возникающие на фоне системных заболеваний соединительной ткани.
3. Нейропаралитические кератиты.

В. Кератиты невыясненной этиологии

Кератит

Поверхностные кератиты характеризуются поражением поверхностных слоев роговицы с повреждением эпителиального покрова. Этиологией их может быть как экзогенная, так и эндогенная природа. Глубокие кератиты характеризуются воспалительной инфильтрацией в строме роговицы, при этом эпителиальный покров остается интактным. В их основе лежат эндогенные причины.

Всякий кератит начинается с образования в роговице инфильтрата, т.е. скопления клеток, проникающих в нее из краевой сосудистой сети — первая стадия патологического процесса.

Вторая стадия - распад инфильтрата. Процесс распада характеризуется отторжением эпителия, некрозом ткани, ее изъязвлением, присоединением вторичной инфекции. У ряда больных на фоне кератитов (точнее, кератоиритов) при наличии изъязвления роговицы в передней камере появляется гной – гипопион.

С краев на язву начинает нарастать эпителий, постепенно покрывая дефект. Возвращаются блеск и зеркальность роговицы, что означает переход кератита в следующую стадию: выстланное эпителием углубление приобретает новое название – фасетка.

Кератит

светобоязнь, ощущение инородного тела в глазу, боль в глазном яблоке, усиливающаяся при ярком освещении, с возможной иррадиацией в одноименную половину лба и височную область.

Объективные признаки:

- снижение зрения;
- перикорнеальная или смешанная инъекция сосудов глазного яблока;
- воспалительные изменения роговицы:
- при вовлечении в патологический процесс переднего эпителия и боуеновой мембраны возникают отек эпителия, точечные или более обширные его дефекты (эрозии);
- при поражении стромы характерными признаками являются инфильтрат, представляющий собой скопление воспалительных клеток и тканевого детрита, а также ее отек. При осмотре воспалительные изменения определяются в виде помутнений роговицы различной степени, формы (округлые, полосчатые, древовидные и др.) и величины.

Дистрофии роговицы

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.

- Первичные дистрофии являются наследственно-семейными. Как правило, отсутствуют воспалительные явления и васкуляризация роговицы, отмечается снижение ее чувствительности.
- Вторичные дистрофии роговицы возникают, как правило, на глазу, перенесшем тяжелый кератит, травму, хирургическое вмешательство (экстракция катаракты, антиглаукомная операция). Часто протекает в форме отечной дистрофии с поражением заднего и переднего эпителия роговицы, с формированием, в конечном итоге, бельма.

Дистрофии роговицы

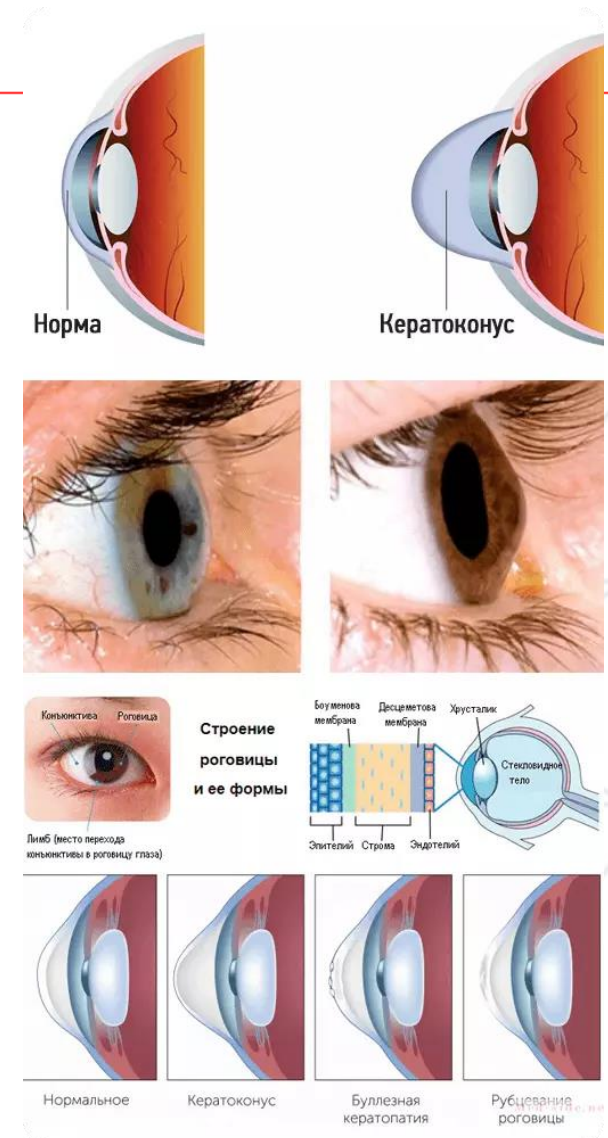
Прозрачность и сферичность роговицы в результате перенесенных заболеваний в значительной степени страдают и приводят к понижению зрения. Глубокие инфильтраты, оставляют после себя необратимые стойкие помутнения роговицы в виде облачка, пятна и бельма.

1. Облачко (*nubecula*) – ограниченное помутнение серого цвета, не видимое невооруженным глазом, но улавливается при боковом освещении .
2. Пятно (*macula*) – стойкое ограниченное помутнение в центре или на периферии роговицы. Помутнение этого типа можно видеть, не прибегая к специальным методам исследования.
3. **Бельмо (*leucoma*) – стойкое, часто сосудистое помутнение роговицы, светлосерого или белого цвета, занимающее часть или всю роговицу.**

Незначительные помутнения роговицы (облачко, пятно), если они не влекут за собой выраженного снижения зрения

Дистрофии роговицы

Кератоконус – заболевание из области офтальмологии, характеризующееся развитием прогрессирующего дегенеративного процесса не воспалительной природы. Патологический процесс сопровождается истончением роговицы глаза, приобретением ею конусовидной формы. Буллезная кератопатия – это появление эпителиальных булл (пузырей) в роговице, возникающих при патологии эндотелия роговицы.



Склерит

Воспалительные процессы в передних отделах склеры — эписклерит и склерит — возникают приблизительно в 95 % случаев, могут быть распространенными (диффузные) или ограниченными (очаговые), с образованием узелка (узелковые). Склерит, сопровождающийся некрозом склеры (некротический), в ряде случаев протекает без видимых признаков воспаления — «некротический склерит без воспаления» (склеромаляция). Жалобы, ощущения дискомфорта, «инородного тела» в глазу, незначительные болевые ощущения при пальпации глазного яблока в зоне воспаления, а при склерите: выраженная боль в глазном яблоке, усиливающаяся при пальпации; часто отмечается снижение зрения. Воспаление склеры может быть одноили двусторонним. Эписклерит проявляется расширением эписклеральных сосудов. При склерите зона воспаления имеет более темный цвет (темно-красный с фиолетовым оттенком) за счет расширения сосудов собственно склеры, расположенных глубже. Склера в области воспаления приподнята из-за отека и инфильтрации.



Заболевания сосудистой оболочки



Увеиты

Воспалительные заболевания сосудистой оболочки глаза (uvea) развиваются довольно часто. Объясняется это, прежде всего, наличием большого количества сосудов в различных его отделах. Сосуды разветвляются на капилляры, которые многократно анастомозируют друг с другом и образуют густую сеть. Вследствие этого резко снижается скорость кровотока. Падение скорости и напряженности кровотока создают условия для оседания и фиксации в нем различных бактериальных и токсических агентов. Другой особенностью сосудистой оболочки глаза является раздельное кровоснабжение переднего (радужка и ресничное тело) и заднего (собственно сосудистая оболочка, или хориоидея) отделов. Передний отдел питается за счет задних длинных и передних ресничных артерий, а задний – за счет задних коротких ресничных артерий. Третья особенность заключается в различной иннервации. Радужка и ресничное тело получают обильную иннервацию от первой ветви тройничного нерва через цилиарные нервы. Хориоидея чувствительной иннервации не имеет.

Увеит

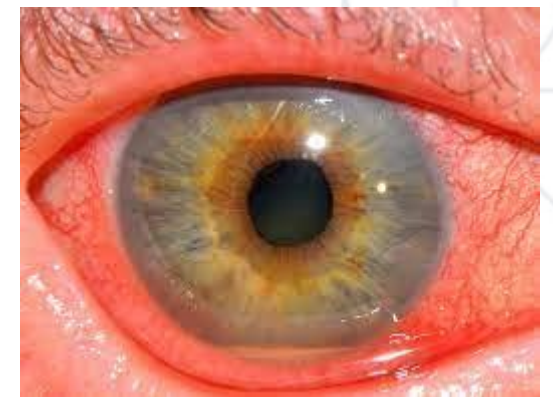
Различают воспаление переднего отдела сосудистой оболочки – передний увеит, или иридоциклит; воспаление плоской части ресничного тела и крайней периферии собственно сосудистой оболочки – периферический увеит; заднего отдела – задний увеит, или хориоидит, и воспаление всей сосудистой оболочки – панувеит.

Панувеит и периферический увеит встречаются относительно редко, гораздо чаще наблюдается передний увеит или иридоциклит. Соотношение частоты различных форм увеитов – переднего, заднего, периферического и панувеита – определяется как 5:2:1:0,5, т.е. панувеит встречается в 10 раз реже, чем иридоциклит.

Увеиты

Различают первичные и вторичные, экзогенные и эндогенные увеиты. Под первичными понимают увеиты, возникающие на почве общих заболеваний организма, а под вторичными – увеиты, развивающиеся при глазных заболеваниях (кератиты, склериты, ретиниты и др.) Экзогенные увеиты развиваются при проникающих ранениях глазного яблока, после операций, прободной язвы роговицы. Эндогенные увеиты являются, в большинстве случаев, метастатическими.

По клиническому течению увеиты делят на острые и хронические. Однако это различие, в известной степени, условное. Острые увеиты могут переходить в хронические или хронически рецидивирующие. Следует различать также очаговые и диффузные увеиты,.



Увеиты



Увеиты

По морфологической картине воспаления – гранулематозные и негранулематозные. К гранулематозным относятся исключительно метастатические гематогенные увеиты, а к негранулематозным – увеиты, вызванные токсическими или токсико-аллергическими влияниями. Гранулематозные увеиты характеризуются развитием воспалительной гранулемы, состоящей из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток. При негранулематозном процессе воспаление носит разлитой гиперергический характер.

Передние увеиты или иридоциклиты, и принято классифицировать по характеру воспаления: серозные, экссудативные, фибринозно-пластические, гнойные, геморрагические.

Задние увеиты, или хориоидиты, обычно классифицируют по локализации процесса: центральные, парацентральные, экваториальные и периферические. Кроме того, принято различать ограниченные и диссеминированные хориоидиты.

Ириты и иридоциклиты

Воспаление радужки и ресничного тела, как правило, протекает сочетанно в связи с общими источниками кровоснабжения и иннервации. Причины заболеваний сосудистой оболочки:

1. фокальная инфекция (синусит, хронический тонзиллит, периодонтит, нефрит, уретрит, цистит и др.);
2. общие инфекционные заболевания: бактериальные, вирусные, специфические
3. ревматические болезни;
4. саркоидоз; аутоимунные заболевания:
5. кератит, катаракта и травмы глаза;
6. заболевания печени (билиарный цирроз), кожи (псориаз), нервной системы (рассеянный склероз, новообразования), эндокринной системы (сахарный диабет) и др.

Ириты и иридоциклиты

Жалобы на покраснение глаза, снижение зрения, боль в глазу с возможной иррадиацией в одноименную лобную и височную области, усиливающаяся в ночное время суток; иногда слезотечение и светобоязнь.

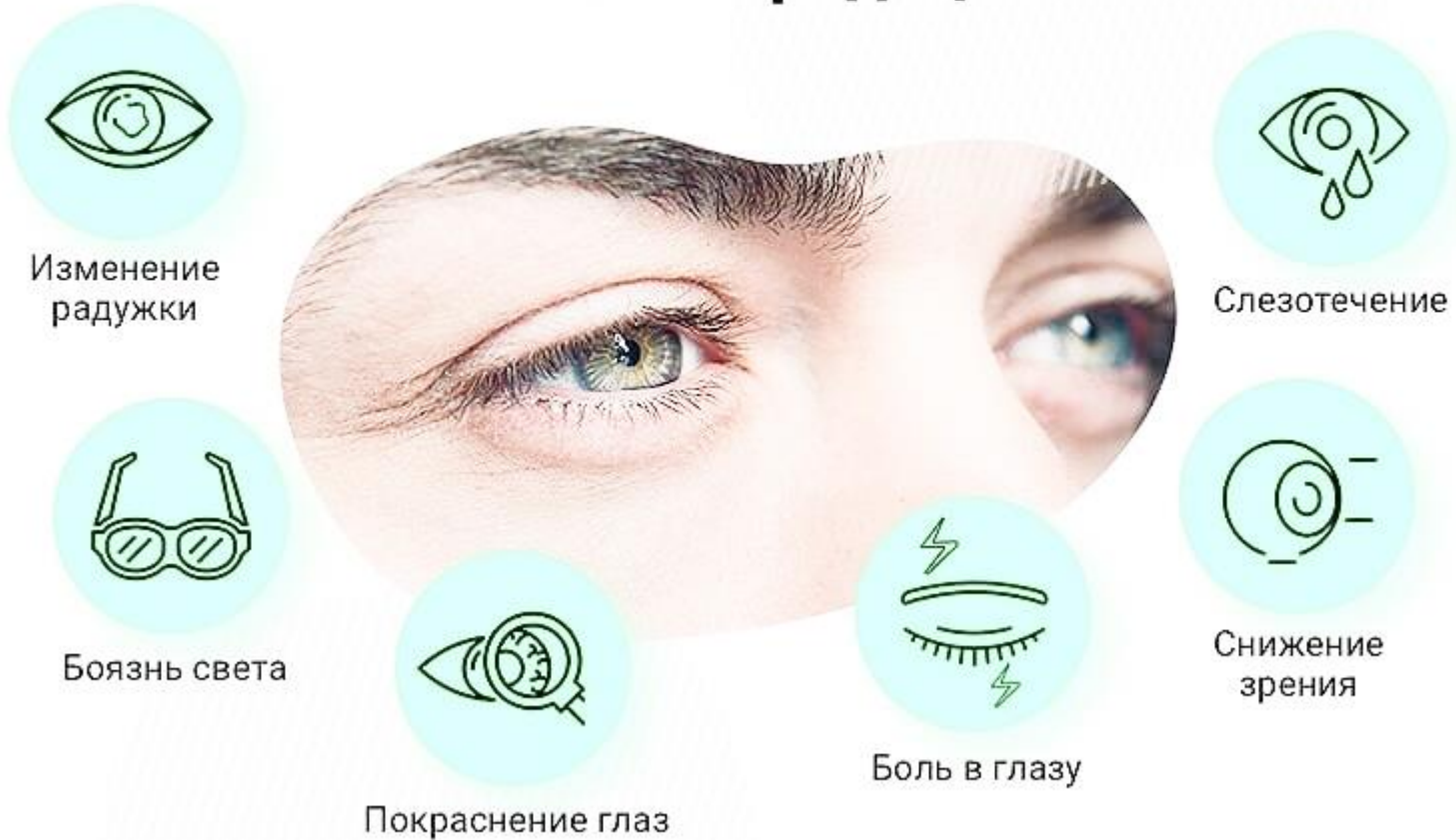
Объективные признаки:

- перикорнеальная (цилиарная) инъекция глазного яблока;
- преципитаты на задней поверхности роговицы в результате экссудации из сосудов радужки и ресничного тела;
- помутнение влаги передней камеры из-за наличия в ней белков плазмы, асептического гнойного экссудата (гипопион), эритроцитов (гифема) за счет экссудации из сосудов радужки и ресничного тела;



Ириты и иридоциклиты

Симптомы иридоциклита



Ириты и иридоциклиты



1. изменения радужки:
2. изменение цвета;
3. ступенчатость рисунка;
4. появление собственных сосудов на ее поверхности в результате воспалительной дилатации (рубеоз);
5. образование гранулем, характеризующихся различным клеточным составом;
6. очаговая атрофия стромального слоя;
7. сужение и изменение формы зрачка с образованием спаек в результате сращения радужки оболочки с передней поверхностью хрусталика (задние синехии);
8. помутнение передних отделов стекловидного тела вследствие инфильтрации воспалительными клетками;
9. снижение внутриглазного давления в результате уменьшения секреции водянистой влаги ресничным телом;
10. цилиарная болезненность — появление боли в глазу при пальпации глазного яблока в зоне проекции ресничного тела.



Хориоидит

При хориоидитах, или задних увеитах, жалобы на боли в глазу, светобоязнь, слезотечение отсутствуют, поскольку в хориоидее нет чувствительной иннервации. При наружном осмотре пораженный глаз спокоен. Для диагностики хориоидита применяют различные виды обратной и прямой офтальмоскопии. Если очаг поражения в хориоидее небольшой и располагается ближе к экватору глаза, то заболевание может выявляться только при случайных или профилактических осмотрах. В тех случаях, когда сосудистая оболочка поражается ближе к заднему 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.



Увеопатии

Большая группа заболеваний сосудистой оболочки глаза дистрофического характера объединяется термином «увеопатии». К ним относятся: синдром Фукса, эссенциальная мезодермальная прогрессирующая дистрофия радужки, синдром глаукомоциклитических кризов. В этиологии увеопатии придают значение дефектам переднего отдела сосудистой оболочки, генетическим аномалиям, вегетативным дисфункциям, не исключаются аутоиммунные воздействия.

Синдром Фукса характеризуется наличием преципитатов на роговице без признаков воспаления глаза, голубой гипоплазированной радужкой, развитием катаракты, зернистой деструкцией стекловидного тела.



Заболевания хрусталика



Хрусталик

Морфологически хрусталик является эпителиальным образованием, не имеющим сосудов и нервов.

Хрусталик характеризуется уникальными особенностями метаболизма: питание хрусталика осуществляется путем диффузии необходимых ему веществ из внутриглазной жидкости (ВГЖ) через капсулу. Основные функции хрусталика — светопроведение, фотопротекция и светопреломление.

Кроме того, хрусталик играет роль условного барьера, отделяющего передний отдел глаза от заднего.

Функция светопроведения обеспечивается прозрачностью хрусталика.

Если общая физическая рефракция глаза составляет 60— 65 дптр, то на долю хрусталика приходится приблизительно 20 дптр. При этом выраженная в различной степени асферичность хрусталика может иметь определенное значение в формировании астигматизма. Именно хрусталик обеспечивает динамичность рефракции вследствие изменения преломляющей силы за счет механизма аккомодации, в основе которого лежит изменение оптической силы хрусталика.

Аномалии развития

Врожденные аномалии развития хрусталика, хотя и встречаются редко, достаточно разнообразны. Врожденная афакия (отсутствие хрусталика) может быть первичной и вторичной. Первичная врожденная афакия характеризуется отсутствием хрусталика, поскольку он не развивается вообще. Ей сопутствует аплазия переднего отдела глаза. Вторичная врожденная афакия является состоянием, при котором хрусталик развивается до определенной степени, а затем резорбируется.

Происхождение бифакии (двойной хрусталик) связывают с задержкой обратного развития капсулопупиллярных сосудов. При микрофакии размер хрусталика значительно уменьшен, что часто сочетается с уменьшением размера глазного яблока (.микрофтальм) и роговицы (микрокорнея).



Катаракта

Катаракта – помутнение хрусталика

Основные причины развития врожденной катаракты: перенесенная внутриутробная инфекция или некоторые заболевания, наследуемые по аутосомно-доминантному типу.

Приобретенные катаракты, развивающиеся у лиц молодого возраста, как правило, связаны с заболеваниями (например, с увеитом, сахарным диабетом), травмами глаз, воздействием ионизирующего излучения и длительным использованием лекарственных препаратов стероидного ряда. У лиц старше 45— 50 лет могут иметь место инволюционные изменения хрусталика, связанные с нарушением его метаболизма. Такие приобретенные катаракты называют возрастными.

Катаракта

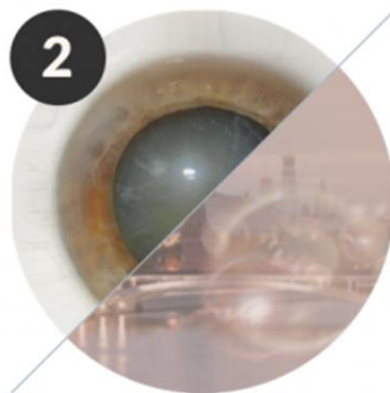
Классификация возрастных катаракт основана на оценке интенсивности и локализации помутнений. Для характеристики интенсивности помутнений используют такой критерий, как степень зрелости катаракты (начальная, незрелая, зрелая, перезрелая). При локализации помутнений в прилежащих к капсуле слоях катаракту обозначают как субкапсулярную (переднюю или заднюю). Кортикальная (корковая) катаракта характеризуется помутнениями в области экватора; при распространении процесса на весь хрусталик заболевание оценивают как зрелую катаракту. Ядерная катаракта возникает у пожилых людей в результате выраженного склероза ядра хрусталика.



4 стадии катаракты



1 начальная



2 незрелая



3 бурая



4 зрелая

© Все о зрении инфографика

Катаракта

Основной клинический симптом катаракты — постепенное снижение остроты зрения.

Прогрессирование катаракты может сопровождаться усилением клинической рефракции, т. е. сдвигом в сторону миопии. В ряде случаев пациенты предъявляют жалобы на монокулярную полиопию (формирование нескольких изображений одного предмета при взгляде одним глазом) вследствие неправильного астигматизма, обусловленного помутнениями хрусталика.

Наиболее доступным методом исследования хрусталика является осмотр в так называемом проходящем свете с помощью офтальмоскопического зеркала. Метод позволяет лишь ориентировочно оценить прозрачность хрусталика и наличие в нем помутнений, однако остается незаменимым в педиатрической практике для первичной диагностики врожденных катаракт у детей первых месяцев жизни.

Возрастные (сенильные) катаракты

Корковая, или серая, катаракта. 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.

Бурая, или ядерная, катаракта. При этой форме катаракты центральное зрение нарушается рано. Характерен тот факт, что снижение зрения вдаль на первых порах не сопровождается заметным снижением зрения вблизи. Развивается близорукость за счет усиления преломляющей способности хрусталика.

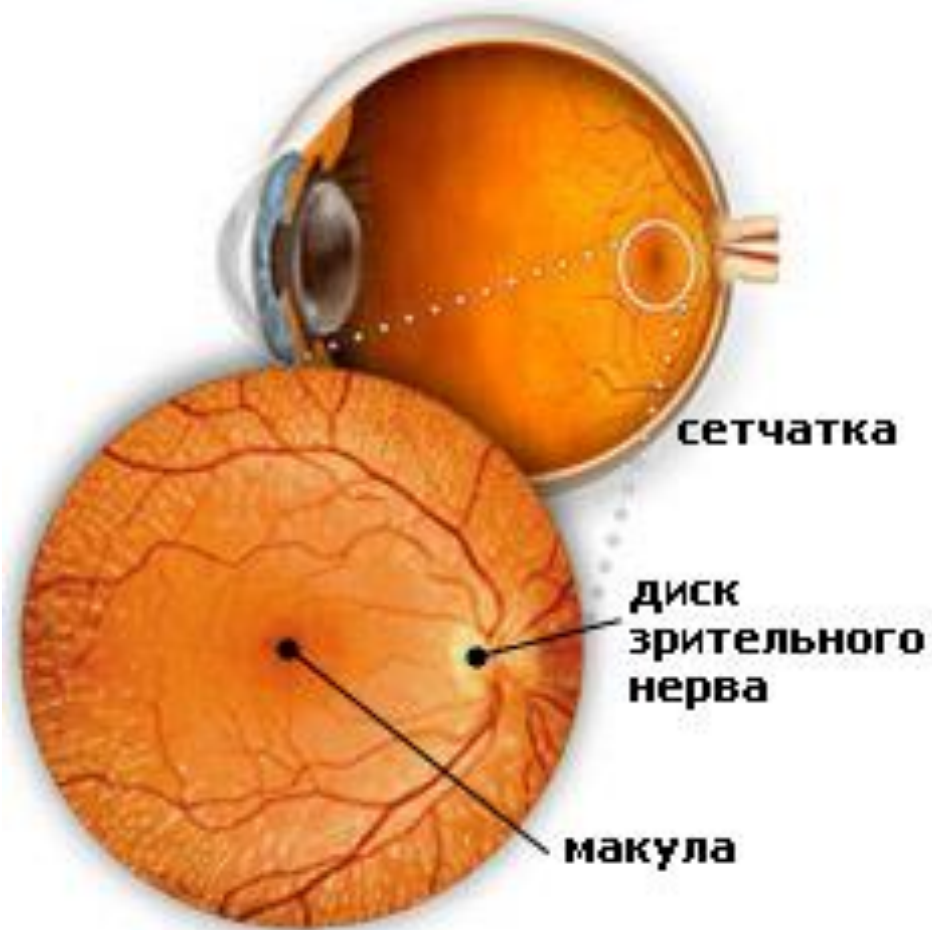
Субкапсулярная катаракта характерна для лиц относительно молодого возраста – моложе шестидесяти лет. Вакуоли и помутнения располагаются субкапсулярно и резко отграничиваются от прозрачного коркового вещества хрусталика. Рано и значительно снижает зрение, особенно при ярком освещении, когда резко сужается зрачок.

Диабетическая катаракта

Диабетическая катаракта встречается у 2-4% больных диабетом. В молодом возрасте при тяжелой форме диабета катаракта возникает одновременно на обоих глазах, быстро прогрессирует, вызывая раннюю инвалидизацию. Биомикроскопические отличия имеются только в ранней стадии течения. Помутнение локализуется в самых поверхностных слоях. Вначале оно имеет вид точечных субкапсулярных отложений, затем появляются вакуоли, водяные щели, белые субкапсулярные помутнения (хлопья снега).

Рано обнаруживается 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.

Заболевания сетчатки и зрительного нерва



- Центральная область сетчатки – макула – ограничена головкой зрительного нерва и основными височными сосудистыми аркадами, имеет диаметр около 5,5 мм . От периферической сетчатки макула отличается тем, что фоторецепторы в ней представлены преимущественно колбочками которые отвечают за цветное зрение и показатель остроты зрения.
- В центре макулы располагается ямка, содержащая пигмент ксантофилл. Она носит название «фовеа» (жёлтое пятно) и состоит из тонкого дна, склона, который поднимается под углом 22° и утолщенного края.
- Диск зрительного нерва представляет собой начальный отдел зрительного нерва.

Заболевания сетчатки

Патологические состояния сетчатки весьма многообразны:

1. поражения воспалительного характера (ретиниты);
2. воспалительные изменения сосудов сетчатки (васкулиты), среди которых различают воспаление вен (флебиты) и воспаление артерий (артерииты). Из-за интимного контакта сосудов и ткани сетчатки можно наблюдать сочетанное поражение сосудов и самой ткани сетчатки (ретиноваскулиты);
3. дистрофические изменения;
4. отслойку сетчатки;
5. аномалии развития сетчатки;
6. острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки; изменения сосудов и ткани сетчатки, обусловленные сердечнососудистой, эндокринной и другой общей патологией организма;

новообразования.

Заболевания сетчатки

Основные жалобы больных с патологией сетчатки сводятся к

1. снижению центрального зрения,
2. изменению поля зрения (сужение периферических границ, выпадение отдельных участков поля зрения – скотомы),
3. нарушению цветового зрения,
4. снижению темновой адаптации.

Характер и степень перечисленных симптомов зависят от локализации и распространенности патологического процесса. Сетчатка не имеет чувствительной иннервации, поэтому поражения ее не вызывают никаких болевых ощущений.

Заболевания сетчатки

Большая практическая ценность для ранней и дифференциальной диагностики патологии сетчатки принадлежит специальным методам исследования, таким, как: флюоресцентная ангиография; электрофизиологические исследования (ЭФИ), к которым относятся электроретинография, электроокулография и регистрация зрительных вызванных потенциалов коры головного мозга; сканирующая лазерная офтальмоскопия; оптическая когерентная томография; доплерография, с помощью которых можно выявить патологические состояния сетчатки, ее сосудов и пигментного эпителия еще до появления офтальмоскопически видимых изменений.



Поражения сетчатки воспалительного характера

Воспалительные процессы в сетчатке (**собственно ретиниты**) могут развиваться на фоне общих инфекционных заболеваний (туберкулез, сифилис, токсоплазмоз, ревматизм) либо при наличии в организме гнойных очагов. Из-за тесного контакта сетчатки и сосудистой оболочки воспалительный процесс в них не протекает изолированно. Начавшийся как ретинит, он очень быстро захватывает также сосудистую оболочку, и наоборот, поэтому в большинстве случаев наблюдаются так называемые хориоретиниты.

Метастатические ретиниты возникают при занесении током крови микроорганизмов из какого-либо гнойного очага. Преимущественно в центральных отделах глазного дна появляется ограниченный с нечеткими контурами желтовато-белый очаг, обусловленный клеточной инфильтрацией.

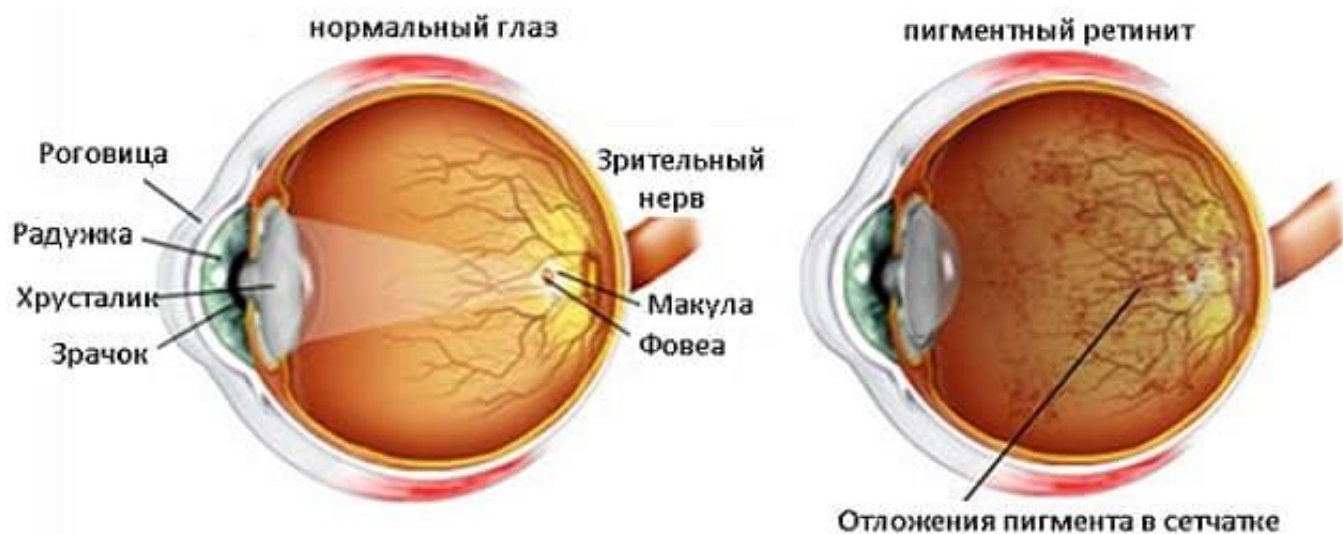
Ретиниты

Начало заболевания характеризуется затуманиванием зрения, которое через несколько дней сменяется появлением темного пятна перед глазом. Снижение остроты зрения варьирует от десятых до сотых долей единицы. Могут обнаруживаться транзиторная гиперметропия, центральная скотома, нарушение цветоощущения. При офтальмоскопии в первой стадии заболевания в макулярной области отмечается очаг помутнения сетчатки округлой или овальной формы размером от 0,5 до 2-х диаметров диска.

Через несколько дней или месяцев заболевание переходит во вторую стадию, которая именуется стадией преципитатов. В этот период острота зрения постепенно повышается, но относительная скотома еще сохраняется. На глазном дне помутнение сетчатки рассасывается, остаются лишь бело-серые мелкоточечные очажки – преципитаты.

Ретиниты

В третьей стадии центральная скотома и явления метаморфопсии исчезают. Острота зрения обычно восстанавливается. Отек сетчатки и преципитаты могут рассасываться бесследно, но чаще остается диспигментация. Макулярная область приобретает крапчатый рисунок за счет мелких пигментных глыбок, желтоватых плоских очажков и мелких участков обесцвечивания пигментного эпителия.



Дистрофические изменения сетчатки

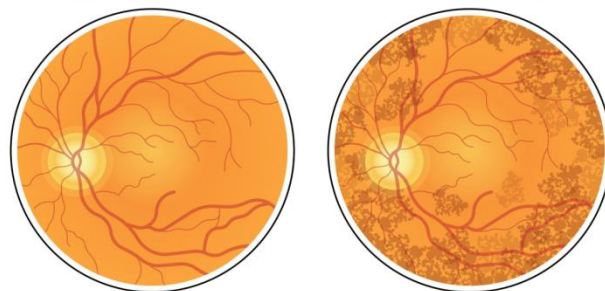
Больные жалуются на ослабление и потерю зрения, особенно с наступлением сумерек (гемералопия). На глазном дне по ходу ретинальных сосудов, начиная с периферии, образуются своеобразные пигментные отложения темно-коричневого цвета, напоминающие костные тельца различной величины и формы. По мере прогрессирования процесса клетки пигментного эпителия обесцвечиваются так, что глазное дно просвечивает и приобретает вид мозаики, создаваемой хориоидальными сосудами.



Дистрофические изменения сетчатки

Увеличиваются количество и размеры пигментных отложений, зона распространения их медленно расширяется, пока вся сетчатка не будет густо усеяна пигментными массами. Дистрофические изменения постепенно захватывают центральные отделы. При этом отмечается также резкое сужение калибра ретинальных сосудов, они становятся нитевидными. Снижается центральное зрение, поле зрения постепенно концентрически суживается. Изменения в поле зрения характеризуются кольцевидными скотомами соответственно участкам дистрофии.

ПИГМЕНТНАЯ ДИСТРОФИЯ СЕТЧАТКИ



ЗДОРОВАЯ СЕТЧАТКА

ТЕМНЫЕ ПЯТНА НА СЕТЧАТКЕ

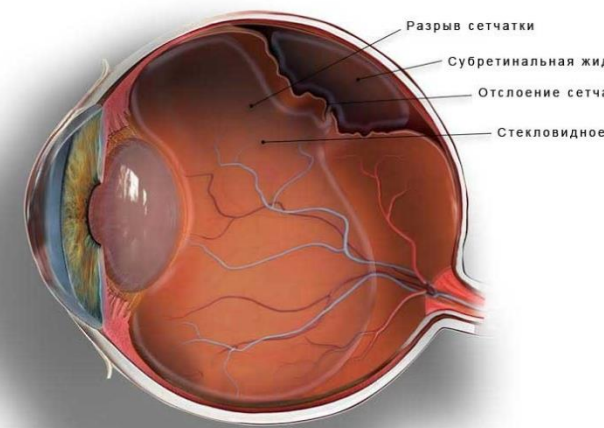
Возрастные дистрофии сетчатки

В пожилом возрасте нейронные элементы сетчатки претерпевают мало изменений, хотя атрофия небольшой степени, видимо, поражает все невральные структуры. Наиболее выраженным признаком является атеросклероз ретинальных сосудов. В старческом возрасте атрофические изменения более всего выражены во внутренних слоях сетчатки, но если к этим изменениям присоединяются также склеротические изменения в хориокапиллярах, дистрофические процессы распространяются на внешние слои. Сетчатка с возрастом становится офтальмоскопически менее прозрачной, а фон ее более темным. Исчезают юношеский блеск, макулярный и фове-альный рефлекс. Возрастные изменения сетчатки наблюдаются особенно в двух зонах, где циркуляция наиболее уязвима, – на периферии сетчатки и в желтом пятне, поэтому дистрофии сетчатки принято делить на центральные и периферические.

Отслойка сетчатки

На всем протяжении сетчатка рыхло соединена с сосудистой оболочкой и прочно удерживается лишь в зоне зрительного нерва и у зубчатой линии. Нет другой ткани глаза, кроме сетчатки, которая была бы поставлена природой в столь неблагоприятные условия. Находясь между сосудистой оболочкой и стекловидным телом, она нередко вовлекается в патологический процесс то под влиянием изменений в стекловидном теле (витреоретинальные спайки, разжижение, сморщивание стекловидного тела, кровоизлияние в субвitreальное пространство), то при воздействии изменений в сосудистой оболочке (хориоидиты, дистрофии, опухоли). Отслойка может возникнуть при травмах и высокой близорукости.

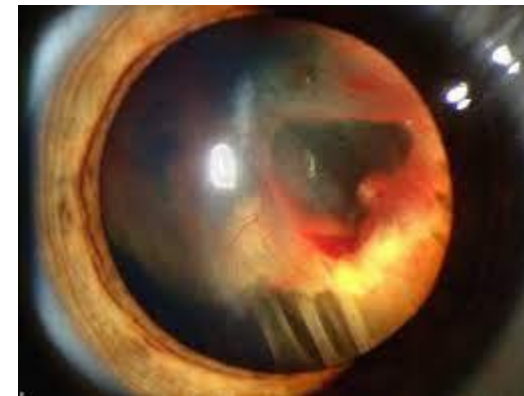
Отслоение сетчатки



Отслойка сетчатки

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. Для выявления разрывов на крайней периферии глазного дна производят офтальмоскопию с применением трехзеркальной линзы Гольдмана.

В проходящем свете на фоне красного рефлекса видна вуалеподобная пленка серого цвета, которая при движении глазного яблока колыхается подобно парусу на ветру.



Заболевания зрительного нерва

Оптический неврит - воспаление захватывает внутриглазную часть зрительного нерва. Диск нерва пропитывается экссудатом, зрительный нерв сливается с фоном глазного дна. На самом диске и в перипапиллярной зоне могут появляться плазморрагии и кровоизлияния. Отмечаются значительное снижение зрения в пораженном глазу, сужение поля зрения, а при поражении папилломакулярного пучка – центральные скотомы. Нарушается цветоощущение.

Течение невритов характеризуется различной степенью тяжести. Легкие формы под влиянием лечения быстро разрешаются: диск приобретает нормальный вид, зрительные функции восстанавливаются. При тяжелом течении процесс заканчивается вторичной (частичной или полной) атрофией зрительного нерва, что сопровождается стойким резким снижением остроты зрения и сужением поля зрения.

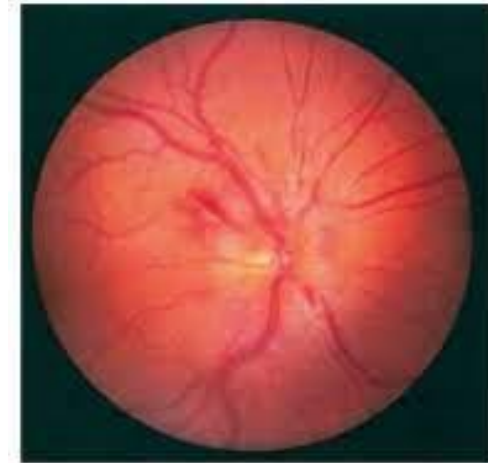


Рис. 16.3. Интрабульбарный неврит

Заболевания зрительного нерва

Ретробульбарный неврит - воспалительный процесс локализуется на протяжении зрительного нерва за глазным яблоком до хиазмы.

В начальном периоде заболевания офтальмоскопические симптомы со стороны диска зрительного нерва отсутствуют и только в позднем периоде, когда развиваются атрофические изменения в волокнах зрительного нерва, обнаруживается побледнение диска, сужение сосудов.

Решающую роль в своевременной и правильной диагностике ретробульбарного неврита играет изучение функции глаза. Отмечаются различная степень снижения остроты зрения, сужение периферических границ поля зрения, особенно на красный и зеленый цвета. Часто обнаруживают центральные скотомы вследствие поражения папилломакулярного пучка.

При ретробульбарном неврите, развивающемся при отравлении метиловым спиртом наступает атрофия зрительного нерва.

Застойный диск зрительного нерва

Развитие застойного диска обусловлено повышением внутричерепного давления. При повышении внутричерепного давления отток жидкости в полость черепа задерживается или прекращается, что ведет к отеку зрительного нерва и застою. В патогенезе застойного диска придают значение опухоли, абсцессам головного мозга, воспалению мозговых оболочек, травмам черепа и аневризмам сосудов головного мозга, болезням печени и крови.

Больные с застойным диском зрительного нерва редко предъявляют жалобы на состояние зрительных функций. Иногда они отмечают кратковременное затуманивание зрения или даже временную полную его потерю. Чаще больные обращают внимание лишь на головную боль. Офтальмоскопическая картина выраженного застойного диска достаточно типична. Диск зрительного нерва увеличен и грибовидно выбухает в стекловидное тело. Сосуды сетчатки как бы взбираются на него, делая характерные изгибы.

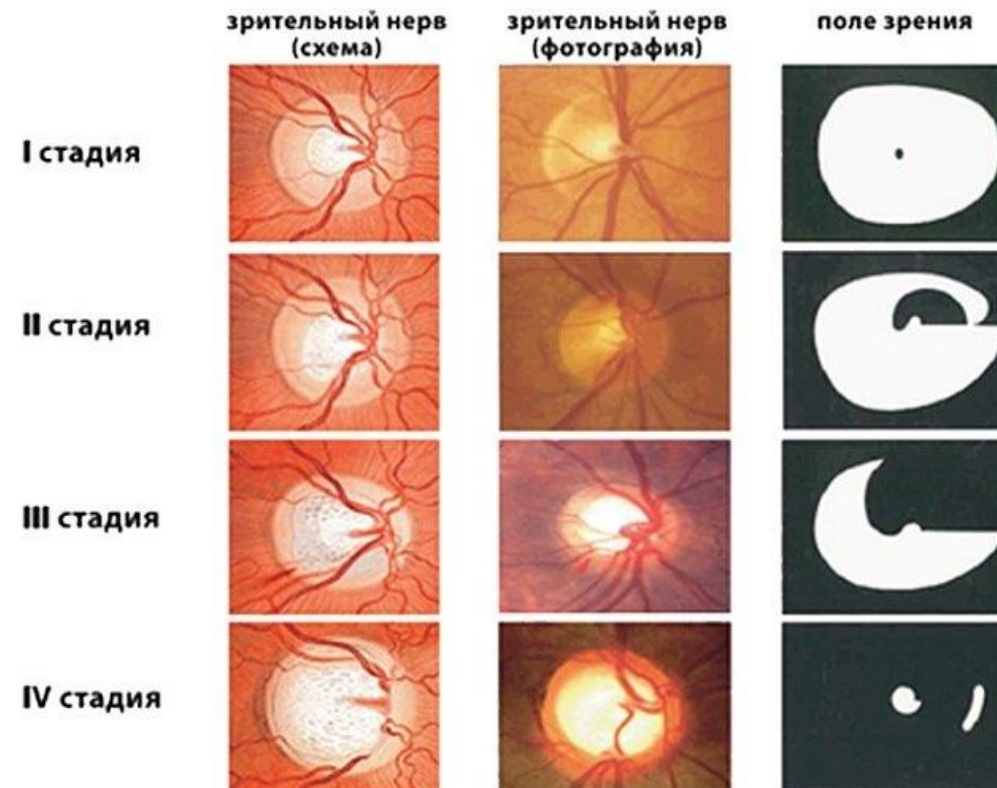
Атрофия зрительного нерва

Часто атрофия зрительного нерва развивается при поражении центральной нервной системы, опухолях, сифилисе, абсцессах головного мозга, энцефалитах, рассеянном склерозе, травмах черепа, интоксикациях, алкогольных отравлениях метиловым спиртом и др. Атрофии зрительного нерва могут предшествовать невриты, застойный диск, гипертоническая болезнь и атеросклеротические изменения сосудов. Нередко атрофия зрительного нерва наблюдается при отравлении хинином, авитаминозах, голодании, башнеобразном черепе. Атрофия зрительного нерва может развиваться и при таких заболеваниях, как непроходимость центральной артерии сетчатки и артерий, питающих зрительный нерв, при увеитах, пигментной дегенерации сетчатки.

Клиническая картина складывается из побледнения диска зрительного нерва и резкого сужения сосудов. На высоте развития атрофии диск становится белым, иногда с сероватым или голубоватым оттенком, так как в нем отмечается уменьшение количества мелких сосудов.

Атрофия зрительного нерва

Для атрофии зрительного нерва наиболее характерны изменения поля зрения. Они отличаются большим разнообразием и во многом определяются локализацией патологического процесса. Центральные скотомы обычно указывают на атрофические процессы в папилломакулярном пучке. При атрофии периферических волокон зрительного нерва наблюдаются различные виды сужения границ поля зрения. Если атрофия зрительного нерва возникает в результате хиазмального процесса, можно ожидать битемпоральную гемианопсию. При поражении зрительных трактов развивается гомонимная гемианопсия.



Патология внутриглазного давления



Глаукома

Термин «глаукома» объединяет большую группу заболеваний глаза (около 60), имеющих следующие особенности:

1. внутриглазное давление (ВГД) постоянно или периодически превышает толерантный (индивидуально переносимый) уровень;
2. развивается характерное поражение головки зрительного нерва и ганглионарных клеток сетчатки (глаукомная оптическая нейропатия – ГОН);
3. возникают характерные для глаукомы нарушения зрительных функций.

Глаукома может возникать в любом возрасте, начиная с рождения, но распространенность заболевания значительно увеличивается в пожилом и старческом возрасте. Заболеваемость глаукомой составляет 1 на 1000 населения в год.

Глаукома

К основным патогенетическим звеньям развития многообразных клинических форм глаукомного процесса относятся:

1. нарушения оттока водянистой влаги из глаза;
2. повышение ВГД выше толерантного для зрительного нерва уровня;
3. прогибание кзади решетчатой пластинки склеры,
4. ишемия и гипоксия головки зрительного нерва из-за ущемления его волокон и сосудов;
5. глаукомная оптическая нейропатия с атрофией зрительного нерва и его экскавацией;
6. дегенерация (апоптоз) ганглиозных клеток сетчатки.

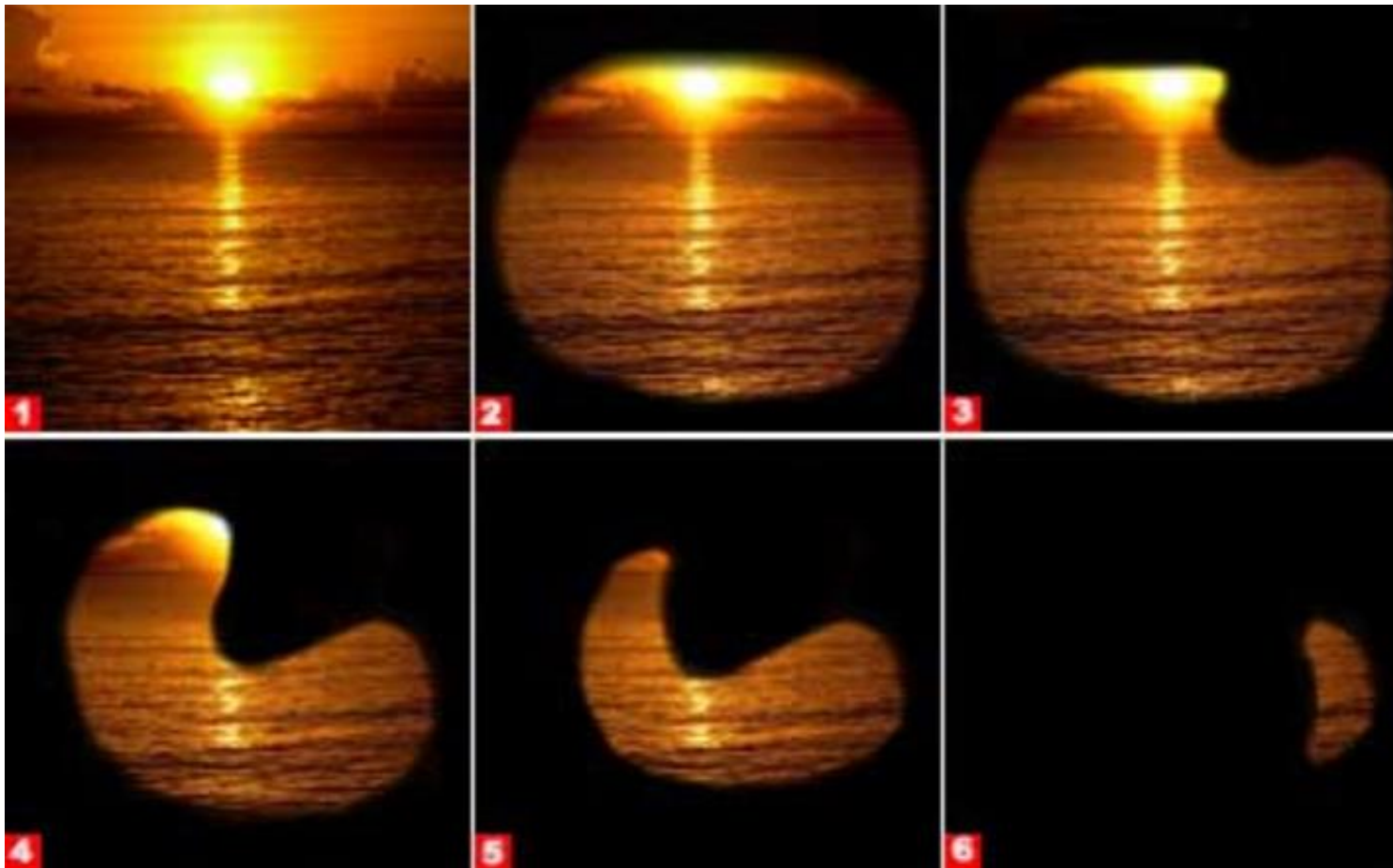
Глаукома

Изменения зрительных функций при хронической глаукоме возникают незаметно для больного и медленно прогрессируют, их обнаруживают при обследовании пациента, что часто бывает только после потери значительной (30% и более) части нервных волокон в ГЗН. Это затрудняет выявление ГОН в ранней стадии.

Для глаукомы характерна следующая последовательность изменений поля зрения:

1. увеличение размеров слепого пятна, появление относительных и абсолютных парацентральных скотом;
2. сужение поля зрения с носовой стороны; концентрическое сужение поля зрения – трубочное зрение: поле зрения так сужено, что больной смотрит как бы через узкую трубу
3. светоощущение с неправильной проекцией света;
4. в финальной стадии болезни зрительные функции полностью исчезают.

Глаукома



Глаукома

Причиной повышения ВГД при глаукоме является выраженное нарушение циркуляции внутриглазной жидкости в результате гидродинамического блока. Различают несколько вариантов гидродинамических блоков, вызывающих развитие различных форм глаукомы:

1. неполное эмбриональное развитие УПК (дисгенез УПК);
2. зрачковый блок;
3. блокада УПК корнем радужки;
4. блокада УПК гониосинехиями; витреохрусталиковый блок; трабекулярный блок; блокада шлеммова канала (каналикулярный блок).

Дисгенез УПК служит причиной развития врожденной первичной глаукомы, следующие 4 вида блока характерны для первичной и вторичной закрытоугольной глаукомы, последние 2 вида – для открытоугольной глаукомы (первичной или вторичной).

Глаукома, стадии

1. Начальная (I) стадия – периферическое поле зрения нормальное, но имеются дефекты в центральном поле зрения. Экскавация ДЗН расширена, но не доходит до его края.
2. 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 ДЗН.
3. Далекозашедшая (III) стадия – периферическое поле зрения концентрически сужено (с носовой стороны меньше 15° от точки фиксации), при офтальмоскопии видна краевая субтотальная экскавация ДЗН.
4. Терминальная (IV) стадия – полная потеря зрения или сохранение светоощущения с неправильной проекцией света. Может быть небольшой островок остаточного поля зрения в височном секторе.

Глаукома

Острый приступ глаукомы	Острый иридоциклит
Преобладают иррадиирующие боли	Преобладают боли в самом глазу
Жалобы на радужные круги при взгляде на источник света	Радужных кругов нет
Часто предшествуют продромальные приступы	Глаз заболевает внезапно
Застойная инъекция	Перикорнеальная инъекция
Роговица мутная, отечная	Роговица прозрачная, преципитаты
Чувствительность роговицы понижена	Чувствительность роговицы не изменена
Передняя камера мелкая	Передняя камера средней глубины
Зрачок широкий	Зрачок сужен
Внутриглазное давление повышено	Внутриглазное давление нормальное, понижено, лишь иногда повышено



Глаукома, стадии

1. Начальная (I) стадия – периферическое поле зрения нормальное, но имеются дефекты в центральном поле зрения. Эккавация ДЗН расширена, но не доходит до его края.
2. 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 ДЗН.
3. Далекозашедшая (III) стадия – периферическое поле зрения концентрически сужено (с носовой стороны меньше 15° от точки фиксации), при офтальмоскопии видна краевая субтотальная экскавация ДЗН.
4. Терминальная (IV) стадия – полная потеря зрения или сохранение светоощущения с неправильной проекцией света. Может быть небольшой островок остаточного поля зрения в височном секторе.

Травмы глаза



Сотрясение глазного яблока

Сотрясение чаще всего является опосредованным гидродинамическим ударом по внутренней оболочке глазного яблока – сетчатке. Возникает повышение проницаемости сосудистой стенки и, следовательно, отек часто не только в больном глазу, но и в здоровом. Спазм сосудов, наступающий сразу за травмой, сменяется их расширением, обуславливающим реактивную гиперемия переднего отдела сосудистого тракта. На сетчатке сотрясения чаще всего проявляются в виде берлиновского помутнения в центре или на периферии, а иногда оно тянется широкой полосой вдоль крупных сосудов. Если помутнения располагаются в центре, то нередко охватывают область диска зрительного нерва, причем вокруг диска они бывают менее интенсивного серого цвета, чем на расстоянии 1–2 диаметров диска.

Сотрясение глазного яблока

По интенсивности помутнения сетчатки (от бледно-серого до молочно-белого) можно судить о тяжести травматического повреждения: чем интенсивнее белый цвет сетчатки, тем медленнее исчезают помутнения.

Причина появления помутнений – отек межуточного вещества сетчатки. Часто берлиновские помутнения не вызывают резкого снижения остроты зрения, но всегда наблюдается концентрическое сужение поля зрения. Помутнения исчезают, как правило в течение 7–10 дней.



Рис. 18.2. Контузия глазного яблока, субконъюнктивальное кровоизлияние

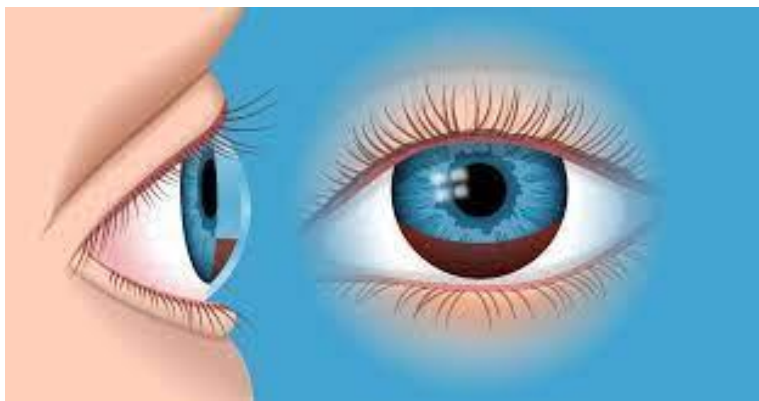
Контузии глазного яблока

Контузии глазного яблока возникают вследствие травм глаза тупым предметом и по тяжести занимают второе место после прободных ранений. Контузии часто приводят к таким серьезным осложнениям, как вторичная глаукома, вывихи и подвывихи хрусталика, частичный и полный гемофтальм, отслойка сетчатки, субатрофия и атрофия глазного яблока. Большинство контузий возникает в результате воздействия предметов, имеющих низкую скорость движения и большую площадь удара.

Травматические повреждения тканей глаза при контузии зависят от силы и направления удара, а также от особенностей анатомической структуры глаза.

Контузии глазного яблока

Смена сред и оболочек различной плотности, сокращение цилиарной мышцы в ответ на удар, более плотное прикрепление стекловидного тела у диска зрительного нерва и у основания стекловидного тела обуславливает расположение разрывов и отрывов глазного яблока. Более эластичные оболочки, например сетчатка, растягиваются, а менее растяжимые – сосудистая, десцеметова оболочка – рвутся. При умеренном травмирующем воздействии разрывы на глазном дне располагаются концентрично диску зрительного нерва, при огнестрельных контузиях имеют полигональное расположение.



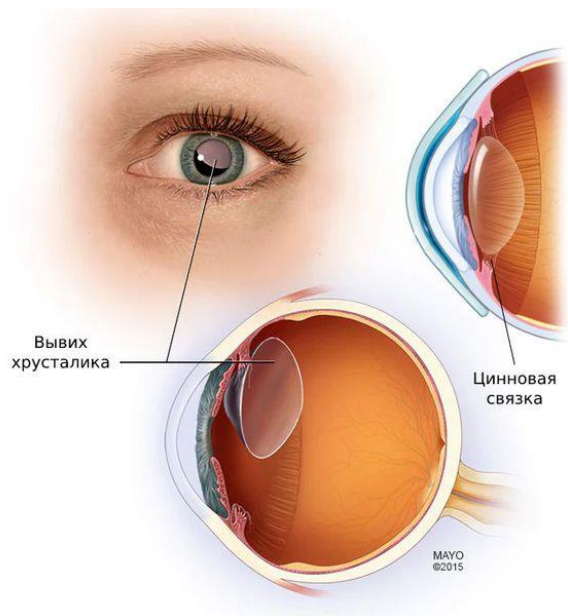
Гифема – уровень крови в передней камере возникает вследствие разрыва радужной оболочки у ее корня или в зрачковой области.

Контузии глазного яблока

Следствием тупой травмы нередко становится патология связочного аппарата хрусталика. Так, после воздействия повреждающего фактора может возникать подвывих (сублюксация), при котором происходит разрыв части цинновых связок, но при помощи оставшихся участков ресничного пояска хрусталик удерживается на месте. При сублюксации наблюдается расстройство аккомодации, возможно возникновение хрусталикового астигматизма вследствие неравномерного натяжения хрусталиковой сумки сохранившимися связками. Уменьшение глубины передней камеры при сублюксации может затруднять отток водянистой влаги и быть причиной развития вторичной фактопической глаукомы.

Контузии глазного яблока

Более тяжелым состоянием является вывих (люксация) хрусталика в переднюю камеру или в стекловидное тело. Люксация в переднюю камеру ведет к развитию вторичной факоморфической глаукомы с очень высокими значениями офтальмотонуса вследствие полной блокады оттока жидкости из глаза. Хрусталик может вывихнуться и под конъюнктиву при разрыве склеры в области лимба.



Контузии глазного яблока

Тяжелое проявление контузии глазного яблока, кровоизлияние в стекловидное тело (гемофтальм). Гемофтальм может быть частичным или полным. Гемофтальм диагностируют при осмотре в проходящем свете. В этом случае рефлекс с глазного дна ослаблен или отсутствует. Плохо рассасывающийся гемофтальм может приводить к образованию спаек (шварт) с сетчаткой и в дальнейшем к тракционным отслойкам сетчатки.

Из множества разрывов сетчатки для контузионных наиболее характерны отрывы от зубчатой линии, макулярные разрывы и гигантские разрывы. В зависимости от локализации разрывов происходит снижение остроты зрения разной степени, возникает и распространяется отслойка сетчатки.

Непроникающие ранения глазного яблока

Непроникающие ранения глазного яблока не связаны с нарушением целостности капсулы глаза (т. е. роговицы и склеры). Особенно часто бывают ранения роговицы. Ранящими предметами могут быть крупные частицы песка, осколки камня, металла, угля, извести, дерева. Инородные тела разрушают эпителий роговицы и создают условия для развития инфекции. При глубоком проникновении инородных тел в ткань роговицы, кроме опасности вторичной инфекции, существует опасность развития рубцовой ткани и образования бельма.



Проникающие ранения глазного яблока

При проникающих ранениях нарушается целостность наружной капсулы глаза независимо от того, повреждены внутренние оболочки или нет. Частота проникающих ранений всех травм составляет 30% глаза. При проникающих ранениях есть одно входное отверстие, при сквозных – 2.

Колотые раны сопровождаются экзофтальмом, офтальмоплегией, птозом. Эти признаки говорят о глубоком распространении раневого канала в орбиту и часто о повреждении нервных стволов и сосудов у вершины глазницы вплоть до повреждения зрительного нерва.



Осложнения травмы глаза

Самым серьезным для поврежденного глаза осложнением любых проникающих ранений глаза может быть эндофтальмит, т. е. гнойное воспаление внутренних оболочек глаза с образованием абсцесса в стекловидном теле.

При абсцессе в стекловидном теле определяется желтое свечение зрачка в связи с гноем в стекловидном теле. Кроме того, присутствуют все признаки иридоциклита: перикорнеальная инъеция, боль в глазу, снижение зрения, преципитаты, узкий зрачок, синехии и т. п., наличие гипопиона (гной в передней камере).

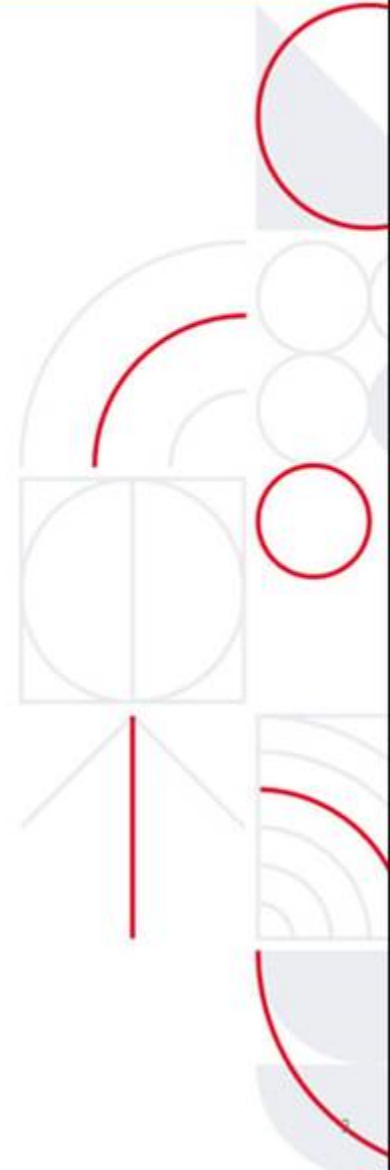
Другим частым осложнением проникающих ранений является травматическая катаракта, которая чаще всего возникает при ранениях области роговицы и лимба. Помутнение хрусталика может наступить как через 1–2 дня после ранения, так и через много лет после травмы.

Тяжелым осложнением проникающего ранения для здорового глаза является симпатическое воспаление. Патогенез осложнения связан с появлением антител к тканям поврежденного глаза, которые одновременно специфичны и для здорового. Особенно часто возникает симпатическое воспаление при повреждении в области цилиарного тела и длительном фибринозно-пластическом иридоциклите.



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





Список литературы

Основная литература:

- 1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
- 2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
- 3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней вопросы, ситуационные задачи, ответы. Учебное пособие. Ростов-на-Дону. «Феникс». 2023.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Практикум. Ивашкин В. С., Султанов В. В., изд. «Литтерра», М., 2022.
3. Пропедевтика заболеваний внутренних болезней. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., ООО «Изд. дом» «М-вести». М. 2021.



Спасибо за внимание!

